شرکت انتشارات فنی ایران

زیست‌شناسی



تألیف: هرمان لیندر
ترجمهٔ: هوشنگ گرمان



زیست‌شناسی

کتاب شمارهٔ ۴۳

نوشتهٔ دکتر هرمان لیندر
ترجمهٔ دکتر هوشنگ گرمان
امور فنی واحد تولید
چاپ اول ۱۳۸۶
لیتوگرافی کورش
چاپ هادی
۲۰۰۰ نسخه

دفتر مرکزی انتشارات: خیابان میرعماد شمارهٔ ۵۰، تهران ۱۵۸۷۷۳۶۵۱۱، تلفن: ۸۸۵۰۵۰۵۵
مرکز پخش: خیابان ابوریحان، خیابان روانمهر شمارهٔ ۳۶، تهران ۱۳۱۵۸، تلفن: ۶۶۴۹۰۱۴۶
www.entesharat.com info@entesharat.com



لیندر، هرمان Linder, Hermann
زیست شناسی / تألیف هرمان لیندر؛ حواشی و اضافات هورست بایر وبر، اولریش کول؛ ترجمهٔ هوشنگ گرمان. -- تهران: شرکت انتشارات فنی ایران، ۱۳۸۵.
۴ ج. (در یک مجلد): مصور (رنگی)، جدول، نمودار.
ISBN: 964-389-190-9
فهرست‌نویسی براساس اطلاعات فیپا.
عنوان اصلی: Linder biologie, 1996.
واژه‌نامه.
مندرجات: ج. ۱. یاخته‌شناسی- بوم‌شناسی. -- ج. ۲. سوخت و ساز گیاهی و جانوری. -- ج. ۳. زیست‌شناسی اعصاب و هورمونها. -- ج. ۴. سوخت و ساز مصرف انرژی در جانور و انسان.
۱. زیست‌شناسی. الف. بایروبر، هورست، Horst, Bayhuber. ب. کول، اولریش، Kull, Ulrich. ج. گرمان، هوشنگ، ۱۳۰۶-۱۳۸۳، مترجم. د. عنوان.
۹ز۹ل/۲/QH ۳۰۸ ۵۷۰ ۱۳۸۵
کتابخانهٔ ملی ایران ۸۵-۸۹۴۹م

علم چندانکه بیشتر خوانی   چون عمل در تو نیست نادانی
نه محقق بود نه دانشمند   چارپایی بر او کتابی چند
آن تهی مغز را چه علم و خبر   که بر او هیزم است یا دفتر

سعدی

دربارهٔ مترجم

هوشنگ گرمان به سال ۱۳۰۶ در تهران به دنیا آمد. در سال ۱۳۳۹ به اخذ درجهٔ فوق لیسانس و در سال ۱۳٤٤ به اخذ درجهٔ دکتری در رشتهٔ فیزیک از دانشگاه برلین نایل آمد. ضمن گذراندن دورهٔ دکتری، مدت دو سال در یکی از مراکز راکتور اتمی برلین سرگرم کارهای پژوهش بود. در سالهای ۱۳٤۹-۱۳٤۳ در دانشگاه برلین به تدریس فیزیک اشتغال داشت. در همان سالها یک دورهٔ ۵ جلدی فیزیک برای دانشجویان پزشکی به زبان آلمانی نوشت و پس از آن، از ۱۳۵۰ تا ۱۳٦۰، در دانشگاههای علوم پاریس به تدریس مشغول بود. ایشان همراه همسر خود به ایران بازگشتند و در کلاردشت سکونت گزیدند و به ترجمه و تألیف کتابهای زیر اقدام نمودند.

رنج‌های آلبرت اینشتین، ۱۳۵۸

فیزیک پیش دانشگاهی، ۷ جلد، ۱۳٦۸

تئوری نسبیت اینشتین، ۱۳۷۱

شیمی، ۵ جلد، ۱۳۷۱

زیست‌شناسی پیش‌دانشگاهی، ۵ جلد، ۱۳۷۱

زیباترین سرگذشت جهان، ۱۳۷٦

ضمناً دکتر هوشنگ گرمان در سال ۱۳۷۱ جایزه استاد احمد آرام را به عنوان بهترین مترجم از آن خود کرد.

با یاد زنده‌یاد دکتر هوشنگ گرمان

و

با سپاس از همکاری‌های همسرشان

خانم لوره ارنالیت گراو

فهرست

مقدمه

طبیعت شامل دو حوزهٔ پهناور است: عالم موجودات بی‌جان و قلمرو جانداران. بررسی و شناسایی عالم بی‌جان که به صورت مادّه‌ها و تأثیرات متقابل بین مادّه‌ای تجلّی می‌کند، بر عهده دو دانش فیزیک و شیمی است. امّا معرفت بر احوال موجودات زنده و پدیده‌های زیستی وظیفه‌ای است که زیست‌شناسی باید انجام دهد. حال می‌پرسیم: جاندار چیست؟ پاسخ این پرسش دشوار است، گرچه به خوبی می‌دانیم که بلور، آتش، آب یا هوا جاندار نیستند، امّا گیاهان، جانوران و انسان موجودات زنده‌اند. در حقیقت باید دید که کدامند آن نشانه‌هایی که جاندار را از بی‌جان متمایز می‌کنند؟ چون مثلاً بلور هم می‌تواند رشد کند؛ حرکت نیز، چنانکه در موجودات زنده به چشم می‌خورد، در آب روان و هوای جاری ظاهر می‌شود. به این ترتیب، آنچه که زنده نامیده می‌شود باید همهٔ صفتهای زندگی را داشته باشد، تا در حکم موجود زنده به شمار آید ـ تنها وجود کامل این صفتهاست که می‌تواند جاندار را از بی‌جان متمایز کند. برای روشن شدن مطلب، یک سازوارهٔ به نام **اوگلنا**[1] را که دارای ساختار بسیار ساده است به عنوان نمونه درنظر می‌گیریم. نشانه‌های زندگی این سازواره بدون دشواری خاصّ قابل مشاهده‌اند؛ هم نشانه‌های گیاهی را می‌توان در آن دید و هم نشانه‌های جانوری را. این موجود زنده، روشن و آشکار نشان می‌دهد که در حکم یک یاختهٔ یگانه، منشاء کلیّهٔ مظاهر حیات است. چنین شناختی رکن اصلی و مهمّی است که برای درک پدیده‌های زیستی لازم است: **کوچکترین واحد مستقّل زیستی را یاخته تشکیل می‌دهد.**

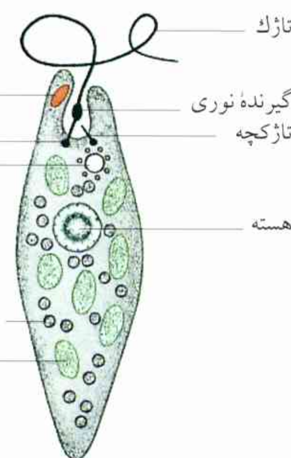
۱ نشانه‌های موجود زنده در نمونهٔ اوگلنا

اوگلنا در برکه‌ها و مردابهایی یافت می‌شود که از حیث مواد آلی نسبتاً غنی باشند.

ساختار. **اوگلنا** سازواره‌ای تک‌یاخته‌ای است و اگر زیر میکروسکپ نوری قرار گیرد، دیده خواهد شد که بدنش از پلاسما ساخته شده است، از یک مادّه بی‌رنگ و شفاف مخاطی مانند که در آن غالباً یک پیکر مدوّر به نام **هستهٔ یاخته** جای گرفته است (نگ. شکل ۱). مادّه سبز رنگ یاخته **(کلروپلاست)** در دانه‌هایی شبیه عدس دیده می‌شود. یک پوستهٔ نازکِ کشسان و از جنس پلاسمای نسبتاً متراکم‌تر به نام پوستک جسم یاخته را در حکم غلاف می‌پوشاند. دانه‌هایی نیز شبیه عدس و بی‌رنگ در حکم منبع ذخیرهٔ غذا در سراسر پلاسما پراکنده‌اند. هر یک از ضمائم یاخته مانند اندامهای موجودات پریاخته دارای وظیفهٔ معیّنی است، به همین ملاحظه ضمائم مزبور را **اندامک** یاخته می‌نامند.

حرکت. **اوگلنا** در انتهای قدامی دارای رشتهٔ درازی است که **تاژک** خوانده می‌شود. بر اثر حرکات موجی همین تاژک است که موجود به سمت جلو حرکت می‌کند و حول محور طولی بدنش می‌چرخد. منشاء تاژک در درون یاخته و روی

1. Euglena



شکل ۱ اوگلنا.
پاره‌ای ضمائم نسبتاً بزرگتر و قابل تشخیص به وسیله میکروسکپ نوری نمایش داده شده است. بزرگترین نوع اوگلنا بـه ۵۰۰μm بـالغ مـی‌شود، فراوانترین نوع در حدود ۶۰μm است.

یک برآمدگی به نام **جسم‌پایه‌ای** قرار دارد. یک بخش دیگر ستبر و ضـمیمهٔ تـاژک در حـفرهٔ آمـپول مـانند واقـع شـده، حـفره‌ای کـه در آن مـضافاً یک تـاژک فـرعی بسیار کـوتاه **(تاژکچه)** دیده می‌شود (شکل ۱).

تغذیه، گوارش، رشد. یـاخته‌های سـبز در روشـنایی بـه مـواد غذایی آلی نـیاز نـدارنـد. ایـن یـاخته‌ها بـا اسـتفاده از نـور می‌توانند CO_2 حل شده در آب را در کلروپلاست خود به ترکیبهای آلی تبدیل کنند. (**فتوسنتز**؛ نگ. II. سوخت و ساز گیاهان، ۲.۲). اوگلناها مواد آلی حل شده را در تاریکی به توسط سراسر سطح خارجی یـاخته از مـحیط مـی‌گیرند و تـغذیه مـی‌کنند. ولی اوگـلناهایی نـیز هسـتند کـه فـاقد کلروپلاست‌اند. اینها توانایی عمل فتوسنتز را ندارند، از این رو همیشه به مواد غذایی موجود در محیط وابسته‌اند. ایـن قبیل اوگلناها همچنین از ذرّات سخت و جـامد جـانوران و گیاهان مرده و گندیده، یا از باکتری‌ها و یا همچنین از جلبکها تغذیه می‌کنند. سطح بیرونی بدن یاخته به محض برخورد با ذرهٔ جامد، تغییر شکل می‌دهد و ذرّه را به صـورتی کـه در برگرفته باشد در خود فرو می‌برد. به این ترتیب، **حبابچه‌های غذایی**‌ای پدید می‌آیند که در آنها مادّه غذایی در یک مـایع خارج شده از پلاسما شناور است. فرایند بلع ذرّات جـامد به‌وسیلهٔ یاخته را **بیگانه‌خواری** می‌نامند. غذای قابل‌پذیرش تحت عـمل گـوارش در مـی‌آید، بـخشی هـضم مـی‌شود و بخشی که قابل‌هضم نباشد، از این طریق که حـبابچه از نـو به‌سطح بیرونی مـی‌رسد، بـه خـارج تـخلیه مـی‌شود (نگ. بخش یکم، ۴.۳).

موادّ آلی‌ای که **اوگلنا** به عنوان غذا دریـافت مـی‌کند، از حیث ترکیب با مادّه‌های سازندهٔ بدنش فرق دارند. از این رو موادّ مزبور مستقیماً قابل تبدیل به پلاسما نیستند، بلکه ابتدا باید از مراحل گوارش بگذرند، به صورت ترکیبهای کوچکتر و قابل انحلال تجزیه شوند و سپس به پلاسما مبدّل گردند. هرگاه **اوگلنا** فـقط از راه بـیگانه‌خواری تـغذیه کـند، اجـزای مورد نیاز یاخته مستقیماً تولید خواهند شد. **اوگلنا** مانند یک گیاه سبز می‌تواند در نور تغذیه کند و در عین حال، مانند یک جـانور، مستعد دریـافت مـادّه‌های آلی است؛ در صـورت اخیر، با از دست دادن مـقداری سـبزینه (کـلروفیل)، قـادر است که زندگی خود را مدّتها در تاریکی ادامه دهد. **اوگلنا** سازواره‌ای است که از خـود صـفات گـیاهان و جـانوران را ظاهر می‌کند.

فعالیتهای ساختمانی بدن یاخته بر اثر تغذیه و سوخت و ساز بر جرم یاخته **اوگلنا** می‌افزاید، یعنی اوگلنا رشد می‌کند.

گردش انرژی و تنفّس. **اوگلنا** برای ادامه زندگی به انرژی نیاز دارد. این انرژی را بدین نـحو کسب مـی‌کند کـه بـخشی از غذای گوارده شده و نیز فراورده‌های فوتوسنتزی راگام‌به‌گام تحت دریافت اکسیژن اکسیده مـی‌کند. چـنین فـرایـندی را **تـنفس یـاخته** مـی‌نامند (مـق. II. سـوخت و سـازهای گیاهان. ۴)؛ در جـریان دریـافت اکسیژن از آبهای مـحیط، سراسر سطح خارجی یاخته مشارکت دارد.

دفع. به هنگام فروپاشی و تجزیه مـواد غـذایـی، مـادّه‌هایی پدید می‌آیند کـه بـرای **اوگلنا** یـا قـابل هـضم نـیستند و یـا سمّی‌اند (NH_3)؛ این مواد دفع مـی‌شوند. بـخشی از مـواد تجزیه شده از طریق سطح بـیرونی یـاخته خـارج مـی‌شود (نگ. ۱.۳). بخش دیگر بر اثر ضربان **حبابچه‌های تپنده** که تناوبی و پی‌درپی از مایع پر و تهی می‌شوند، از جسم یاخته جدا خواهد شد. مقدار مادّه دفع شده به حدّی زیاد است که

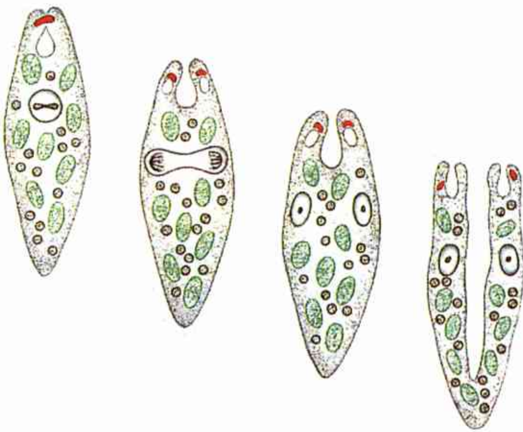
این فرایند را نمی‌توان تنها به دفع فضولات و مادّه‌های تجزیه شده منحصر دانست. خویشاوندهای **اوگلنا** که در دریا زیست می‌کنند، فاقد این قبیل حبابچه‌های تپنده‌اند. چنانچه این دسته اخیر به آبهای شیرین انتقال داده شوند، فوراً باد می‌کنند و پس از چند دقیقه می‌ترکند. ظاهراً در آبهای شیرین مقداری آب بر اثر اسمز (نگ. بخش یکم، ۲.۳) وارد یاخته **اوگلنا** می‌شود، و همین آب اضافی باید بعداً به وسیلهٔ حبابچه‌های تپنده از بدن موجود بیرون رود.

سوخت و ساز. فتوسنتز، پذیرش و گوارش غذا، ساخته شدن پیکر یاخته از مادّه‌های بیگانه، تجزیه مواد و دفع پیخال (مدفوع)، عواملی‌اند که موجب رفت و آمدهای پی‌درپی موادّ از بدن اوگلنا می‌شوند. امّا با وجود این‌گونه سوخت و ساز مواد، شکل، ساختار و ترکیب شیمیایی یاخته **اوگلنا** تا حّد زیاد همچنان یکسان باقی می‌ماند، بدین معنا که یک حالت پایدار و همراه با آمد و رفت مادّه بر قرار می‌شود؛ چنین وضعی را **تعادل جریان** می‌نامند. تعادل جریان فقط در دستگاههایی پدید می‌آید که دارای جریانهای ورودی - خروجی باشند، از این رو اصطلاح **دستگاههای باز** را در این‌گونه موارد به کار می‌برند.

مصالح ساختمانی لازم (**مواد تبدّل یافته**) برای رشد یاخته از طریق فرایندهای سوخت و ساز پدید می‌آیند. علاوه بر این، انرژی بر اثر سوخت و ساز آزاد می‌شود، منظور انرژی لازم برای مواد تبدیلی و ساختمانی (**انرژی سوخت و ساز**). کلیّهٔ فرایندهای سوخت و ساز را تحت واکنشها و ترکیبهای شیمیایی می‌توان بیان کرد.

همهٔ موجودات تک‌یاخته‌ای و پریاخته‌ای بررسی شده، سوخت و سازی از خود ظاهر می‌کنند؛ پس این خود می‌تواند یک نشانهٔ ویژهٔ جانداری باشد. در سازوارهٔ پریاخته، نه فقط سازواره در کل، بلکه هر یک از یاخته‌ها برای خود دارای یک سوخت و ساز است. هر یاخته به تنهایی و مستقّلاً، مانند یک مجموعهٔ چند یاخته‌ای، دارای تعادل جریان است.

تولیدمثل. هیچ‌یک از **اوگلناها** از حد معمول و نوعی خود بزرگتر نمی‌شود؛ موقعی که **اوگلنا** به حد اعلای رشد خود



شکل ۲ تقسیم یک اوگلنا.
تاژک از بین رفته و یاخته در غشای مخاطی محاط شده است.

می‌رسد، یاخته تقسیم می‌شود (شکل ۲)؛ تاژک از بین می‌رود و سپس هسته به دو پاره متساوی (هسته‌های دختر) تقسیم می‌شود. آنگاه پیکر یاخته در امتداد طول کشیده و از هم گسیخته می‌شود، بدین نحو دو یاختهٔ **اوگلنای** جدید و مستقّل پدید می‌آیند. اینک هر یک از این دو یاخته دارای تاژک می‌شود و رفته رفته رشد می‌کند. اندام مادر در جریان تولیدمثل به طور کامل در بدن اوگلناهای دختر تحلیل می‌رود و چنانچه این دو دختر از آفات خارجی مصون بمانند و نابود نشوند، **اوگلنا** نمی‌میرد و در سازوارهٔ دخترها همچنان زنده باقی می‌ماند.

برای اوگلناهایی که در تاریکی و بر اثر تقسیم یاخته به وجود می‌آیند، گاهی پیش می‌آید که یکی از یاخته‌های دختر فاقد کلروپلاست شود؛ و از آنجا که این کلروپلاست بعداً غیرقابل تولید است، چنین اوگلنایی در نور نیز مانند یک جانور از مواد آلی تغذیه می‌کند.

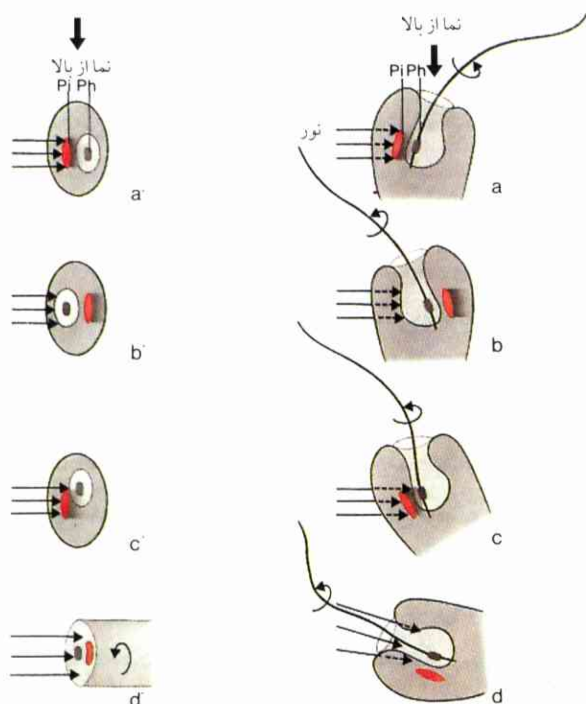
این واقعیت که وجود هسته برای زیست یاخته اجتناب ناپذیر است، از این آزمایش معلوم می‌شود: یک **اوگلنا** را به دو بخش متساوی تقسیم می‌کنند، بخش بدون هسته همیشه نابود می‌شود، حال آنکه بخش دارای هسته غالباً زنده می‌ماند، رشد می‌کند و به صورت یک **اوگلنای** عادی درمی‌آید.

برخی اوگلناها گاهی به نحو دیگر تکثیر می‌شوند. دو یاخته **اوگلنایی** و هسته‌های آنها به یکدیگر جوش

می‌خورند. سپس این یاخته و هسته‌اش چندین بار تقسیم می‌شوند، به طوری که دست کم چهار نسل پدید می‌آیند. این رویایی «جنسی» مستلزم وجود دست کم دو اوگلنای منفرد از یک نوع در محیط زیست است. موجودات زنده در واقع ندرتاً منفرد و جدا از هم ظاهر می‌شوند، بلکه بیشتر به صورت چندتایی یا به تعداد بسیار زیاد پدید می‌آیند. همهٔ افراد یک نوع متحداً جامعه‌ای در محیط زیست تشکیل می‌دهند. ارتباطهای متقابل بین افراد یک جامعه نیز خود نشانهٔ دیگر جانداری است.

تحریک‌پذیری. هرگاه نوک میلچه آزمایش را با بدن **اوگلنایی** که به هر سو شناور باشد تماس دهند، این موجود جهت حرکتش را بر اثر تکانهایی که بر تاژک وارد می‌کند، فوراً تغییر می‌دهد؛ بدین نحو از برابر مانع می‌گریزد. اینک اگر تراکم محلّی آب از حیث CO_2 بالا رود، وضع کاملاً متفاوت خواهد بود. در این صورت، اوگلناها به سمت محلّهای دارای تراکم بالاتر حرکت می‌کنند و در آنجاها گردهم می‌آیند. پس اوگلناها در برابر تحریک شیمیایی از خود واکنش نشان می‌دهند. اوگلناها تحت تابش منظم پرتوهای نور، که از یک سمت فرود آیند و شدّتشان چندان زیاد نباشد، به سمت منبع نور شناور می‌شوند و در روشنترین حوزه‌ها توقف می‌کنند. این کیفیت نیز، مانند تجمعّ در حوزهٔ دارای CO_2 با تراکم بالا، برای تغذیه از طریق فتوسنتز مفید است.

آزمایشهای دقیقتر نشان داده‌اند که **تحریک بساوایی** (لمسی) و تحریک شیمیایی در مورد **اوگلنا** بر همه جای سطح بیرونی بدنش مؤثّر می‌افتد؛ حال آنکه تحریک نوری فقط بر یک موضع، یعنی بر بخش ستبر تاژک، که در حفرهٔ آمپولی قرار گرفته و در برابر نور حسّاس است، مؤثّر واقع می‌شود. این همان ضمیمه موسوم به **گیرندهٔ نوری** است. علاوه بر این، ضمیمهٔ قرمز رنگ موسوم به **لکهٔ بینایی** نیز در تحریک‌پذیری نوری مشارکت دارد. چنانچه نور از پهلو بتابد، لکهٔ بینایی بر گیرندهٔ نوری سایه می‌اندازد (شکل ۳). آنگاه **اوگلنا** آن قدر خود را می‌چرخاند، تا سایه محو شود و نور از جلو فرود آید. بنابراین، موجود در برابر جهت تابش نور واکنش می‌نماید. پس **اوگلنا** تغییرات محیط را تا آن حد که بر او اثر گذارند، می‌تواند حس کند. این موجود همچنین



شکل ۳ سمتگیری اوگلنا در برابر نور.
نما از پهلو (a-d)، نما از بالا (a'-c') و تصویر مایل (d'). اوگلنا در ضمن حرکت به جلو، خود را پی‌درپی حول محور طولی بدنش می‌چرخاند. تحت تابش نور از پهلو (a و b و نیز a' و b')، لکه رنگدانه (Pi) در هر یک بار چرخش بر گیرندهٔ نوری (Ph) یک لحظه سایه می‌اندازد. این کیفیّت تا زمانی که نور از جلو و در جهت محور طولی بتابد، موجب چرخش یاخته اوگلنا خواهد شد. بدین وسیله سایه‌گیری تناوبی گیرندهٔ نوری قطع می‌شود. اینک اوگلنا در جهت تابش پرتوهای نور سمتگیری کرده است، تاژکچه در تصویر نمایش داده شده.
● Pi: pigment spot (لکه رنگدانه)
● Ph: photoreceptor (گیرندهٔ نوری)

قادر است که تحریکهای نوع مختلف را از یکدیگر تمیز دهد و تحریک نقطه‌ای از بدن خود را در محل دیگری پاسخ گوید. **اوگلنا** «تحریک‌پذیر» است، البّته با این توّجه که غرض از **تحریک‌پذیری** در این‌جا توانایی واکنش نمودن در برابر تأثیرات (یا تغییرات در سازواره) است. تحریک‌پذیری و واکنش‌نمایی در برابر تحریک دو نوع توانایی‌اند که در هر یاخته‌ای وجود دارند.

اوگلنا، پس از آنکه تاژک را از دست داد و بدنش صاف و یکرویه شد، یک غشای ژلاتینی نسبتاً سخت تشکیل می‌دهد و خود را در درون آن از محیط خارج جدا می‌کند. این موجود زنده مدتهای طولانی، بدون آنکه از بی‌غذایی زیانی

ببیند، در این **کیسه** به سر می‌برد.

خود تنظیمی. **اوگلنا** برای یافتن شرایط نوری مناسب سخت تلاش می‌کند. بیان ساده این مطلب به این صورت است که گیرندهٔ نوری، بنا بر اثرپذیری لکهٔ‌بینایی (استیگما)، جهت تقریبی و نیز شدّت نور را احساس می‌کند. تأثیری که تحریک از خود به جای می‌گذارد، به طرزی ناشناخته به جسم پایه‌ای تاژک هدایت می‌شود و تاژک را به حرکت در می‌آورد، حرکتی که جهت شنای **اوگلنا** و در نهایت زاویهٔ تابش نور را تغییر می‌دهد. پس **اوگلنا** قادر است که خود را به محیط روشن برساند و در آنجا بماند. وجود این صفت منحصراً از یک عامل ناشی نمی‌شود، بلکه زاییدهٔ عوامل متعدد است. در واقع از مجموع تأثیرات گیرندهٔ نوری، جسم پایه‌ای و ضربهٔ تاژک پدید می‌آید. واکنش **اوگلنا** در برابر مزاحمت به صورتی است که خود را از تأثیر آن برکنار می‌کند یا دست بالا به تأثیر جزئی آن تن در می‌دهد (مثلاً مزاحمت تغییر تابش پرتو نور)؛ **اوگلنا** در برابر این تغییر می‌تواند وضع خود را **تنظیم** کند.

این تنظیم همچنین در ضمن فرایندهای سوخت و ساز انجام می‌شود؛ یاخته ترکیب درونی خود را تا یک حدّ وسیع ثابت نگه می‌دارد. این «ثبات محیط داخلی» سازواره در برابر اثرات زیان‌بخش خارجی همچنان پایدار می‌ماند (مثلاً در برابر نفوذ آب از طریق **اسمز**)؛ این کیفیّت را **هوموستازی**، یعنی پایدار نگهداشتن حالت محیط درونی می‌نامند.

نشانه‌های جانداری. **اوگلنا** خود را به عنوان یک موجود کاملاً مستقل و قائم به ذات معرّفی می‌کند و می‌تواند نیرو و فعالیّتش را برای حرکت (خودبه‌خودی) به کار بندد؛ جسمش را از مادّه‌های بیگانه‌ای می‌سازد که با مادّه‌های بدنش متجانس باشند؛ تا یک حّد معیّن رشد می‌کند و سپس بر اثر تقسیم یاخته تکثیر می‌شود؛ مواد غیرلازم را دفع می‌کند و تحریکهای خارجی را به خوبی در می‌یابد، در برابر تحریکها به طرزی معین واکنش نشان می‌دهد. بدین ترتیب، همین موجود زنده و دارای ساختمان ساده نیز همه پدیده‌های پایه‌ای زندگی را، همان طور که در سازواره‌های دارای ساختمان پیچیده نیز به چشم می‌خورند، از خود نمایان می‌کند. این پدیده‌ها عبارتند از: **سوخت و ساز، رشد، تولیدمثل، تحریک‌پذیری، استعداد تنظیم، انطباق‌پذیری، روابط متقابل با دیگر سازواره‌ها، مبادله مادّه و انرژی با محیط** و بالاخره غالباً **حرکت**.

از آنجا که روند کلیّهٔ فرایندهای مزبور به یاخته‌های بی‌نقص مشروط است، می‌توان گفت که یاخته کوچکترین واحد مستقل و پیوسته فعّال حیاتی است. یاخته‌ها را در قالب دستگاههای باز می‌توان دارای صفت خودتنظیمی دانست. یاخته‌ها ـ به صورت دستگاههای پیچیده و دارای اتصالهای متنوع بیشمار بین اجزای یاخته‌ای ـ صفاتی از خود ظاهر می‌کنند که از تک‌تک اجزای یاخته (عنصرهای سازنده یاخته)، در حالت منفرد و مجزّا از ترکیب یاخته، بروز نمی‌کند. «مجموعهٔ دستگاه از حاصل جمع اجزاء بیشتر است». دستگاهی که نظیر صفات ذکر شده **اوگلنا** را ظاهر کند، **«زنده»** تلّقی می‌شود.

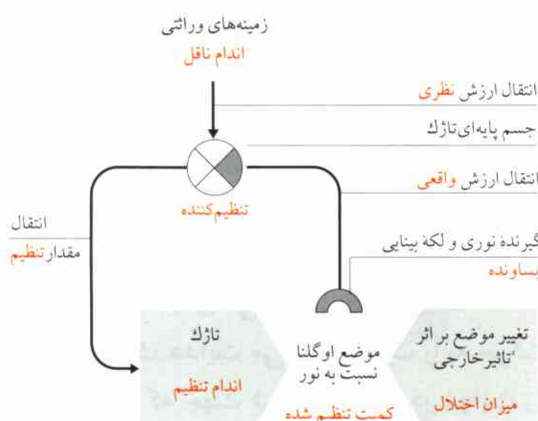
۲ اوگلنا به عنوان دستگاه زنده

ورود نور در بدن **اوگلنا** به وسیله گیرندهٔ نوری و تحت تأثیرپذیری لکهٔ قرمز رنگدانه صورت می‌گیرد و موجب به حرکت درآمدن تاژک می‌شود. این حرکت از طرفی به انرژی نیاز دارد و این انرژی بر اثر فرایندهای سوخت و ساز یاخته قبلاً آماده می‌شود. ضربه تاژک، یاخته را به حرکت در می‌آورد: در این میان امکان دارد که شدّت مؤثر نور تغییر کند، و این تغییر به سهم خود فرایند فتوسنتز در کلروپلاست را تحت تأثیر قرار دهد. یک چنین پیکر مرکب از چندین **عضو** یا **جزء ساده** و مرتبط با یکدیگر را **دستگاه** می‌نامند؛ این دستگاه می‌تواند جاندار یا بی‌جان باشد. چنین دستگاهی در مجموع صفاتی از خود ظاهر می‌کند که در یکایک جزء‌های منفرد قابل مشاهده نیستند. صفات دستگاه نخست در پی تأثیرات متقابل اجزاء پدید می‌آیند. این واقعیت را در ضمن یک مثال فیزیکی می‌توان اثبات کرد: چنانچه جسمی را به فنری بیاویزند و فنر را منبسط کنند، ملاحظه خواهد شد که پس از رها کردن جسم، **نوسانهای میرا** (استهلاکی) به راه می‌افتند، یعنی حرکت صعودی و نزولی جسم رفته‌رفته تضعیف می‌شود. امّا نه جسم و نه فنر، هیچ‌یک به تنهایی چنین حرکتی را انجام نمی‌دهد، بلکه این همان دستگاه

است که ابتدا پس از اتصال و ارتباط دو جزء (جسم و فنر) چنین صفتی را دارا خواهد شد. در مورد **اوگلنا** نیز می‌توان گفت: یکایک جزءهایی که **اوگلنا** از ترکیب آنها پدید می‌آید (ترکیب ملکول‌ها، اندامکها)، جاندار نیستند؛ حال آنکه وقتی جزءها مجموعاً به یک «**دستگاه**» تبدیل می‌شوند، یعنی به یک صورت معیّن مرتّب شوند، همراه یکدیگر مؤثر واقع می‌شوند و صفتهای جدیدی را به دنبال تأثیرات متقابل ظاهر می‌کنند. این صفتها را می‌توان نشانه‌های جانداری دانست. بنابراین، پدیده‌های زیستی **صفتهای دستگاهی**‌اند.

همه یاخته‌ها و نیز سازواره‌های پریاخته با محیط خود در حالت مبادلهٔ مادّه و انرژی‌اند؛ هر یک از آنها یک دستگاه باز است (نگ. بخش یکم، ۱.۸). حتی اندامکهای یاخته‌ای هم می‌توانند **دستگاههای باز** باشند. در دستگاههای باز، غالباً **تعادل جریان** (نگ. بخش یکم، ۵.۹) برقرار می‌شود.

تنظیم فرایندها یا حالتی که در یک جاندار پدید می‌آید، اکثراً نظیر روند کار یک چرخهٔ تنظیم فنّی است. بدین نحو که مثلاً سمتگیری نوری **اوگلنا** را (مق. شکل ۳) می‌توان به صورت **چرخهٔ تنظیم** بیان کرد و به وسیلهٔ مفهومهای فنّ تنظیم توضیح داد (شکل ۴): موضع یاخته نسبت به تابش نور به وسیلهٔ گیرندهٔ نوری (**بساونده**) لمس و سنجیده می‌شود (مقداری که باید ثابت نگه داشته شود = **کمیّت تنظیم شده**). گیرندهٔ نوری موضع لحظه‌ای (**ارزش واقعی**) را به جسم پایه‌ای تاژک (**تنظیم کننده**) اعلام می‌کند. در آنجا ارزش واقعی هر لحظه با **ارزش نظری** مقایسه می‌شود. چنانچه این دو مقدار با یکدیگر اختلاف داشته باشند، تاژک بر تنظیم‌کننده تأثیر وارد می‌کند (**مقدار تنظیم**). به دنبال این عمل، حرکت تاژک به طوری تغییر می‌کند که ارزشهای واقعی و نظری متساوی شوند. چنین دستگاهی که کمیّتی را به طرز خودکار ثابت نگاه می‌دارد ـ در مثال ما ثبات موضع یاخته نسبت به نور ـ **چرخهٔ تنظیم** نامیده می‌شود. تغییر موضع یاخته بر اثر تغییر حرکت تاژک، تغییری در امتداد تابش نور ایجاد می‌کند. امّا این تغییر اخیر از نو بر می‌گردد و اثرش بر جسم پایه‌ای ظاهر می‌شود، بدان سان که میزان انحراف از ارزش نظری تصحیح خواهد شد. به همین ملاحظه برای کیفیت اخیر اصطلاح **پس‌خورد** به کار می‌رود.



شکل ۴ چرخهٔ تنظیم.
کسب روشنایی مناسب به وسیلهٔ تنظیم جهت حرکت یاختهٔ اوگلنا نسبت به نور. برش تیرهٔ دایره در نماد تنظیم حکم می‌کند که با رسیدن اطلاع به این موضع، یک واکنش مخالف (اثر منفی) انجام می‌شود. رسیدن اطلاع به برش روشن دایره (در اینجا: اطلاع از طریق ارزش نظری)، اثر همسو (موافق، مثبت) ایجاد می‌کند. عضو بساونده جهت تابش نور را می‌سنجد.

در اینجا صحبت بر سر یک پس‌خورد منفی است، چون هر انحرافی که نسبت به ارزش نظری روی دهد، خود به خود چنان فرایندی را به جریان می‌اندازد که بر انحراف اثر منفی و مخالف می‌گذارد (در مورد پس‌خورد مثبت، تغییر وارده تشدید می‌شود). تنظیم عبارت است از **نظارت خودکار تحت تأثیر پس‌خورد منفی**. تاکنون روشن نشده است که ارزش نظری در یاخته **اوگلنا** چگونه در زمینه‌های وراثتی ثابت نگاهداشته می‌شود. ولی این مسئله در واقع بر اصل قضیّهٔ چرخهٔ تنظیم تأثیر ندارد.

وجود خودتنظیمی و نظارت خودکار در **اوگلنا** نشان می‌دهد که جانداران در محیط طبیعی خود علی‌القاعده به معقولترین وجه (یعنی مفید برای زیست) واکنش می‌نمایند. اینک این سؤال پیش می‌آید که رفتار معقول برای ساختمان و بقای جاندار از کجا ناشی می‌شود؟ پاسخ علمی و نسبتاً روشنی که می‌توان به این پرسش داد، بر این فرض متکی است: سازواره‌ها خود را در طول مسیر میلیون‌ها سال متمادی با محیط زیست تطبیق داده‌اند؛ این فرایند انطباق را **تکامل** می‌نامند.



یاخته‌شناسی ـ ساختمان و عمل یاخته

۱ یاخته به صورت سنگ‌بنای موجودات زنده

۱.۱ کشف یاخته‌ها

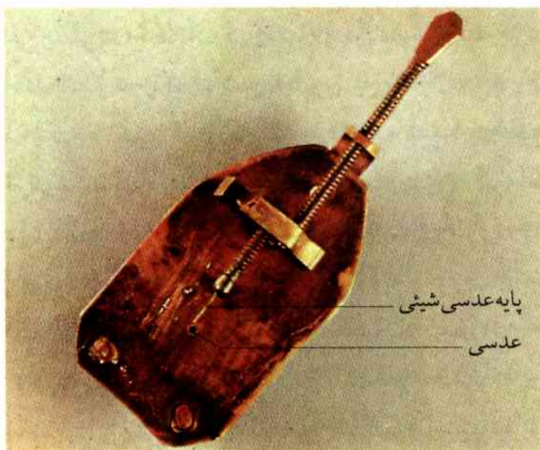
انسان برای مطالعه ساختمان درونی موجودات زنده در طول قرنها فقط به حواسّ شخصی و دو افزار کمکی (کارد و اَنبرک) مجهّز بوده است. از این رو پیشرفت قابل ملاحظه نخست هنگامی عاید شد که **روبرت هوک**[1] (۱۷۰۳-۱۶۳۵) آزمایشی به وسیله یک افزار بزرگنمایی ساده در سال ۱۶۶۷ ترتیب داد؛ وی در این آزمایش پیکرهای گیاهی‌ای را مشاهده کرد که در فضاهای کوچک بنا شده بودند، به‌طوری که نظم و ترتیب این خانه‌ها حجره‌های مومی زنبورعسل را به خاطر می‌آورد. روبرت هوک این خانه‌های کوچک را «cell» (**یاخته**) نامید و تحت همین نام توصیف‌کرد. کمی بعد، **آنتون فان لوفن هوک**[2] (۱۷۲۳ - ۱۶۳۲) جانوران تک‌یاخته‌ای، یاخته‌های **نطفه**، گویچه‌های سرخ خون و حتی باکتری‌های جرم دندان را به وسیله یک دستگاه بزرگنما تشخیص داد؛ تصویر دستگاه مزبور در شکل ۵ به چشم می‌خورد. نخستین بزرگنماها را فقط ذرّه‌بین‌های قوی تشکیل می‌دادند. حال آنکه میکروسکپ در واقع همیشه متشکّل از یک دستگاه دارای دو عدسی است، **عدسی شیئی و عدسی چشمی**.

ابتدا مقارن سال ۱۸۴۰ بود که **ماتیاس شلیدن**[3] در مورد موجودات گیاهی، و **تئودور شوان**[4] در مورد موجودات جانوری ثابت کرد که همهٔ سازواره‌ها در اساس از یاخته‌ها ساخته شده‌اند و مضافاً اینکه بدن یاخته (پروتوپلاست) دارای زندگی است، نه دیوار یا پوشش یاخته که در بادی امر به چشم می‌خورد. به این ترتیب بود که **یاخته‌شناسی** به صورت یک نظریهٔ پایه‌ساز زیست‌شناسی مدوّن شد.

براساس یاخته‌شناسی:

ـ همهٔ جانداران ـ اگر هم بسیار متفاوت باشند ـ از یاخته‌ها و فرآورده‌های یاخته‌ای ساخته شده‌اند.

ـ همهٔ یاخته‌ها در اساس از حیث ساختمان با یکدیگر مطابقت دارند.



شکل ۵ دستگاه بزرگنمای لوفن هوک (مقارن سال ۱۷۰۰).
از یک ذره‌بین قوی و یک پایهٔ شیئی تشکیل شده است. بزرگنمایی تا ۲۷۵ برابر. لوفن هوک باکتری‌ها، نطفه‌ها، تک‌یاخته‌ها و گویچه‌های قرمز خون را کشف کرد.

---

1. Robert Hooke
2. Anton Van Leeuweenhoek
3. Mathias Schleiden
4. Theodor Schwann

ـ کار جاندار حاصل همه کارهایی است که یاخته‌هایش انجام می‌دهند.

ـ یاخته‌ها فقط از یاخته‌هایی پدید می‌آیند که از قبل موجود بوده‌اند.

احکام یاخته‌شناسی و این واقعیت که جانداران پریاخته نیز از یک یاخته یگانه پدید آمده‌اند، یک رشته بررسیها را به منظور روشن شدن مسائل زیر به جریان انداخت:

ـ ساختارهای (اجزای ساختمانی) یاخته‌ها کدامند؟

ـ این اجزا چه اعمالی انجام می‌دهند؟

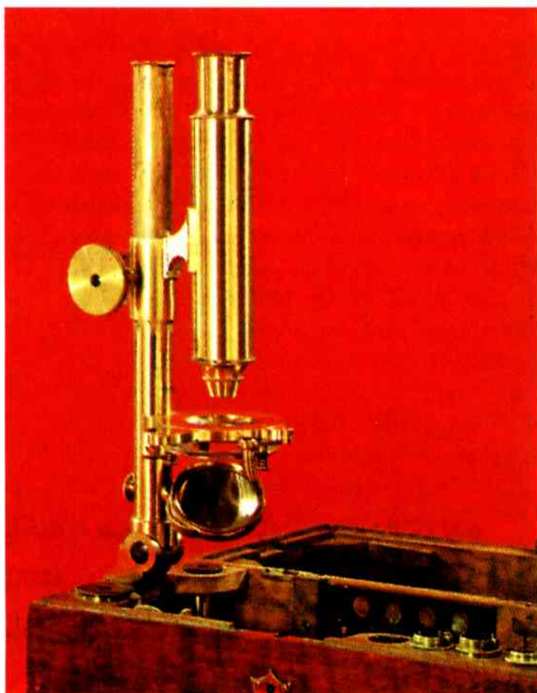
ـ همکاری یاخته‌ها در سازواره‌ها چگونه است؟

پاسخهایی که پَژوهش یاخته تاکنون برای پرسشهای مزبور به دست داده است، در بررسیهای بعدی بیان خواهند شد؛ ولی تردیدی نیست که پژوهشهای مربوط به ساختار و اعمال اجزای یاخته هنوز به هیچ‌وجه پایان نیافته؛ حاصل این پژوهشها نیز طبعاً به پیشرفتهای فنّی بستگی دارد.

۲.۱ میکروسکپ نوری

مقارن سال ۱۸۷۲ بود که **ارنست آبه**[1] پایه‌های فیزیکی علم تصویر نوری را شکوفا کرد. از آن پس توانستند کیفیّت میکروسکپها را بالا برند و بر کارایی این افزارها تا حدنظری بیفزایند. این توان کار بر اثر «**قدرت تفکیک**» تا یک حدمعیّن محدود است. به منظور توضیح مفهوم اخیر، به مثالی توجّه می‌کنیم: چنانچه با چشم بی‌افزار از دور به جنگلی بنگریم، تک‌تک درختها از یکدیگر متمایز دیده نخواهند شد. در یک عکس دیاپوزیتیو (اسلاید) هم که به وسیله یک عدسی شیئی عادی برداشته شده باشد، باز نمی‌توان تک‌تک درختها را متمایز دید؛ حتی اگر شیشهٔ عکس را هم ۱۰۰ برابر یا بیشتر روی پرده‌ای بزرگ کنیم، موفق نخواهیم شد که تصویر جنگل را به صورت درختان تک‌تک، دارای شاخه‌ها و برگها، «تفکیک» کنیم. این عمل ابتدا وقتی ممکن خواهد بود که به هنگام عکسبرداری، به جای عدسی شیئی عادی، از «تله ابژکتیو» استفاده شود. قدرت تفکیک میکروسکپ در حدود $0{,}5\mu m$ است. (نگ. شکل ۷). دو نقطه واقع در فاصله مزبور، تحت ۲۰۰۰ بار

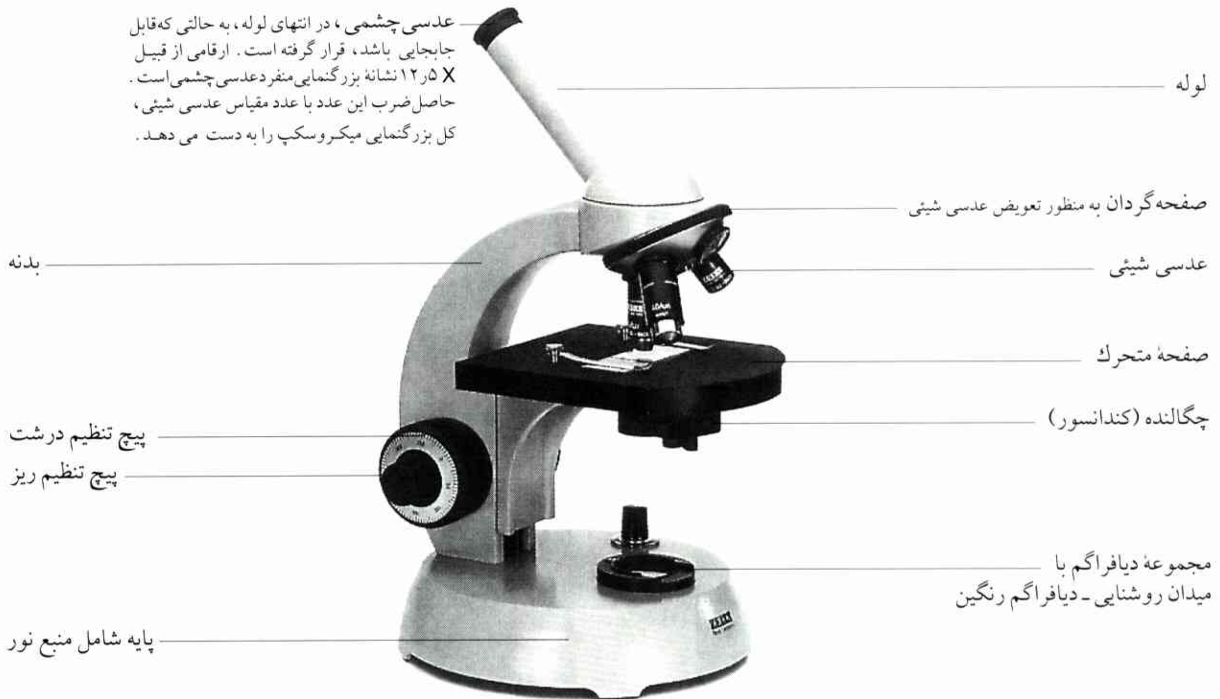
1. Ernest Abbé



شکل ٦ میکروسکپ نوری مقارن سال ۱۸۴۰.
این میکروسکپ تشکیل شده است از یک پایه و همچنین ترکیبی از یک آینه و یک دیافراگم به عنوان افزار روشنایی. دستگاه عدسی چشمی، تصویر شیئ را بزرگ می‌کند.

بزرگ کردن، به فاصله ۱mm دور از یکدیگر ظاهر می‌شوند، و این فاصله را چشم ما به آسانی می‌تواند جدا از هم تشخیص دهد. از این رو دو نقطه جدا از یکدیگر را فقط در صورتی می‌توان در میکروسکپ نوری مشاهد کرد که فاصله آن دو نقطه از حدود $0{,}5\mu m$ کمتر نباشد. با میکروسکپ نوری مثلاً می‌توان کلروپلاستها و **میتوکُندری‌ها**، mitochondria (کندریوزوم‌ها، chondriosomes) را شناسایی کرد، حال آنکه تشخیص ساختار آنها ممکن نیست.

قدرت میکروسکپ نوری مقدّم بر همه به زاویه دهانه عدسی شیئی بستگی دارد. زاویه بین محور اپتیکی عدسی شیئی و بیرونی‌ترین پرتو نور (کناریترین پرتوی که هنوز درست به عدسی شیئی برخورد می‌کند) برابر است با نصف زاویه دهانه ($\alpha/2$). حد دهانه عدسی شیئی را تحت مقدار سینوس زاویه $\alpha/2$ معرّفی می‌کنند؛ این یک کمیّت رقومی است، یعنی یک **مقدار عددی**. حاصل‌ضرب این

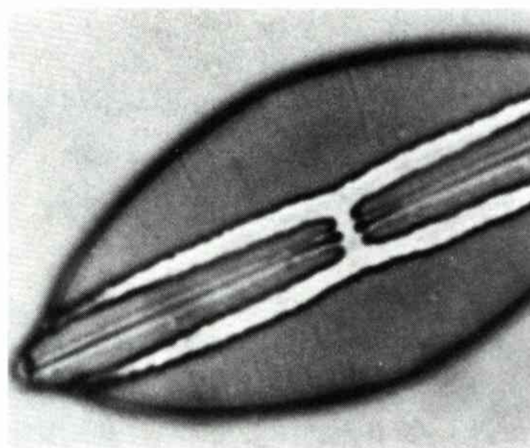


شکل ۷ میکروسکپ نوری جدید (برای آزمایشهای فوری). این میکروسکپ یک دستگاه عدسی است که خطای تصویر آن جزئی است، همچنین به تنظیمات تابش نور و دیگر ضمیمه‌های تکمیلی مجهز است.

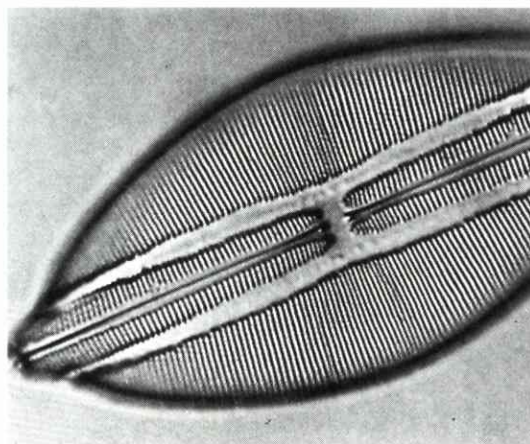
مقدار عددی و ضریب شکست عبارت است از **شکاف** یا **دهانه عددی** (دهانه = apertur از کلمه apertus لاتینی به‌معنای گشوده): $A = n.\sin \alpha/2$ ؛ A **معرّف دهانهٔ عددی**، n ضریب‌شکست (عددشکست) ملائی که از آن نور عبور می‌کند. برای هوا، ۱ = n؛ برای روغن **ایمرسیون** (مثلاً قطره‌های روغن سدر بین تیغه شیشه‌ای و عدسی شیئی)، ۱٫۵۱۵ = n.

دهانه عددی عامل تعیین کننده قدرت تفکیک یک عدسی شیئی است. دو نقطه فقط در صورتی جدا از یکدیگر دیده خواهند شد که فاصله آنها از حاصل‌ضرب نیم طول موج نور به کار رفته از کسر $\frac{1}{A}$ کوچکتر باشد. به منظور مطالعه جزئیات نمونهٔ بسیار کوچک آزمایشی، باید از عدسیهای شیئی دارای دهانه عددی بزرگ استفاده کرد. آنگاه نقطه‌هایی که به توسط عدسی شیئی هنوز قابل تفکیک‌اند، می‌باید به وسیلهٔ عدسی چشمی آن قدر درشت شوند تا در برابر چشم ناظر به صورت نقطه‌های جدا از یکدیگر ظاهر شوند (انسان با چشم بی‌افزار نیز هنوز می‌تواند ساختارهایی را تشخیص دهد که فاصلهٔ آنها از ۰٫۱mm بزرگتر باشد). بزرگ و قابل تفکیک نشان دادن شئ یا تصویری را در این حالت **بزرگنمایی سودمند** می‌نامند. با به کار بردن عدسی‌های شیئی دارای دهانه عددی کوچکتر نیز می‌توان شئ یا تصویری را کلاً در همین حّد بزرگ نشان داد، البته اگر از عدسی‌های چشمی دارای قابلیّت بزرگنمایی قویتر استفاده شود؛ در این صورت تفکیک جزئیّات طبعاً نامرغوبتر خواهد شد؛ در چنین موردی اصطلاح **بزرگنمایی مبهم (تار)** به کار برده می‌شود، این‌گونه بزرگنمایی جزئیّات جدیدی را معلوم نمی‌کند.

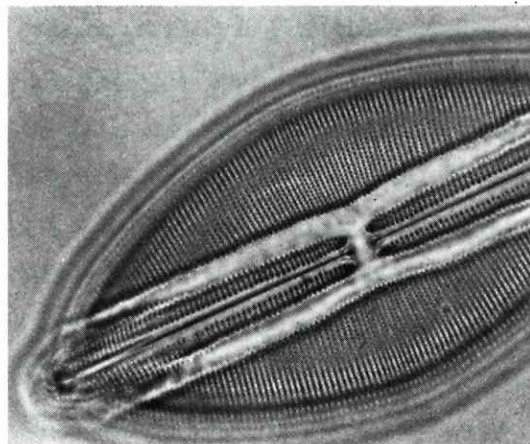
معمولاً اشیائی در میکروسکپ مشاهده می‌شوند که بخشهای مختلف آنها نور را به مقادیر متفاوت درمی‌آشامند (جذب می‌کنند). این بخشها، برحسب آنکه نور را تا چه حدّ از خود عبور دهند، روشنتر یا تاریکتر به چشم می‌خورند. هسته و کلروپلاست یاخته را بر اساس همین کیفیّت فیزیکی کشف کردند. با تنظیماتی که مضافاً در میکروسکپ‌ها تعبیه شده‌اند، ضریب‌شکست متفاوت هر یک از بخشهای شئ را به صورت درجهٔ روشنایی متفاوت می‌توان نمایان کرد. این همان عملی است که از آن در شیوهٔ **کنتراست فاز** و **کنتراست**



(الف)



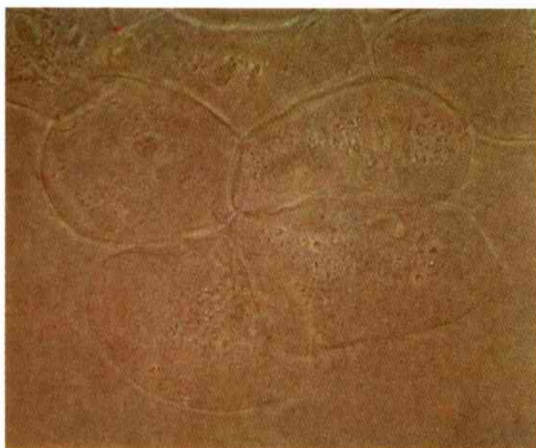
(ب)



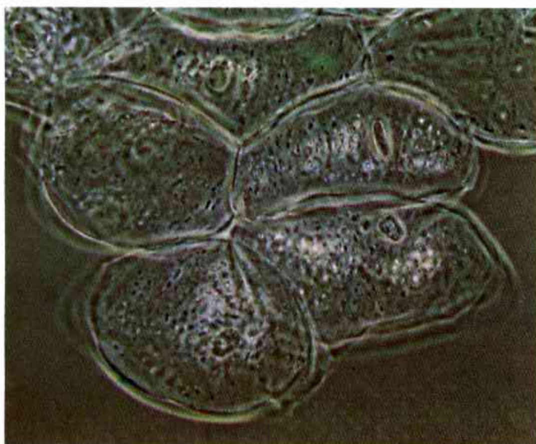
(ج)

شکل ۸ جلبک آتشزنه ناویکولا؛ بزرگنمایی ۷۰۰ بار؛ با وجود بزرگنمایی متساوی، تصویرهای الف، ب و ج با یکدیگر در جزئیات بسیار فرق دارند.

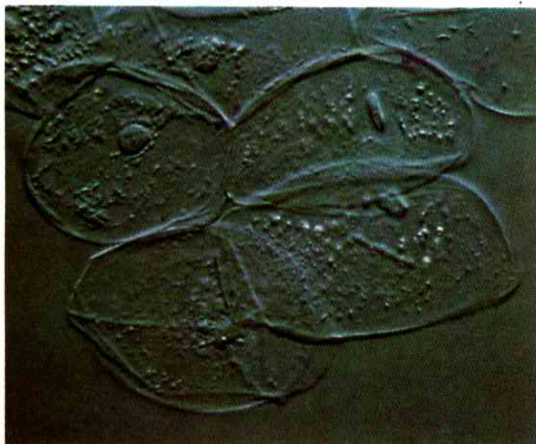
الف) عدسی شیئی ساده، قدرت تفکیک پایین، عدسی چشمی قوّیاً بزرگنما. فقط آن‌گونه ساختارهای جدار یاخته که با عدسی شیئی تشخیص داده می‌شوند، قوّیاً درشت‌تر نموده خواهند شد (درشت‌نمایی خام، نگ. متن)؛ ب) میکروسکپ آموزشی؛ ج) میکروسکپ پژوهشی ممتاز (عدسی شیئی زایس ۸۰ر۰/۲۵). ج به این علت که قدرت تفکیک عدسی شیئی بالاست، اغلب جزئیات را نمایان می‌کند.



(الف)



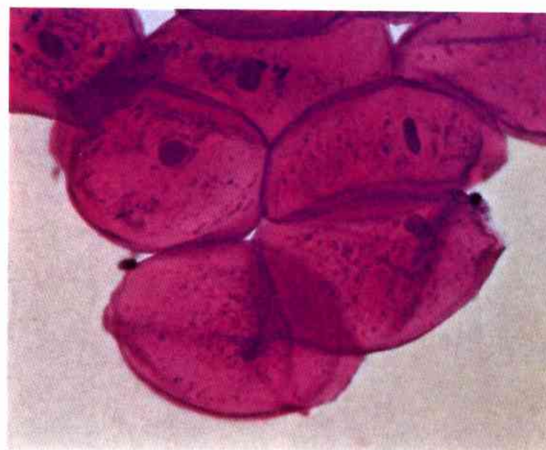
(ب)



(ج)

شکل ۹ یاخته‌های رنگ نشده از غشای مخاطی دهان (یاخته‌های زنده) در میکروسکپ نوری. بزرگنمایی ۴۰۰ بار.

الف) میدان روشن عادی: عکس با اندک کنتراست؛ ب) کنتراست فاز: کنتراست‌های جزئی عدسی شیئی تقویت می‌شوند؛ ج) کنتراست‌های تداخل: ساختارها بر اثر تصویر تجسّمی کاذب، به وضوح و برجسته دیده می‌شوند.



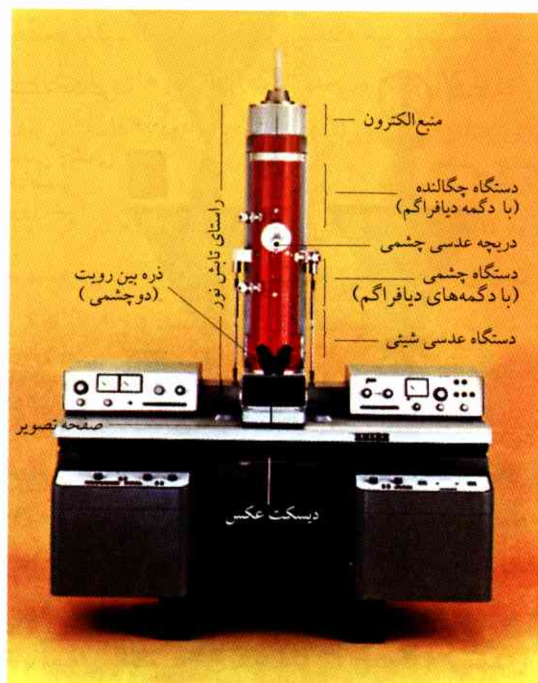
شکل ۱۰ یاخته‌های غشای مخاطی دهان؛
پایدار و رنگ شده، از این رو یاخته‌های مرده. رنگ کردن موجب می‌شود که جزئیات ساختار از پشت میکروسکپ نوری نیز واضح‌تر نمایان شوند.

تداخل استفاده می‌شود. با این دو شیوه حتّی ساختارهای شفّاف و از حیث تباین ضعیف را در یاخته قابل رؤیت می‌کنند (نگ. شکل ۹ تصویرهای ب و ج). تفاوت روشنی و اختلاف رنگ نیز بر اثر رنگ‌آمیزی شئ قابل تشخیص می‌شود (نگ. شکل ۱۰)، چون مقداری که از یک مادّه رنگی معیّن در ساختارهای متفاوت یاخته‌ای جذب می‌شود، برحسب ساختار فرق می‌کند؛ بدین‌گونه مثلاً میتوکندری‌ها را کشف کردند.

۳.۱ میکروسکپ الکترونی

طول‌موج‌نور مرئی (تقریباً ۴۰۰ تا ۸۰۰ nm؛ $nm = 10^{-9}$ m) قدرت تفکیک میکروسکپ نوری را محدود می‌کند. برای پژوهش ساختار دقیق یاخته، پرتوهایی باید به کار برده شوند که طول موجشان از طول موج نور معمولی به مراتب کوتاهتر باشد. پرتوهای الکترونی از همین نوع اخیرند که در سال ۱۹۳۴ در میکروسکپ الکترونی کشف شده و به توسط **روسکا**[1] مورد استفاده قرار گرفته‌اند (شکل ۱۱). هر قدر سرعت الکترون‌ها بیشتر باشد، به همان نسبت طول موج پرتوهای الکترونی کوتاهتر خواهد بود. امروزه با الکترون‌های شتاب گرفتهٔ بسیار سریع، می‌توان به قدرتهای تفکیک ۰٫۳ nm دست یافت (میکروسکپ نوری عادی: ۵۰۰ nm) (نگ. جدول ۱)

1. Ruska

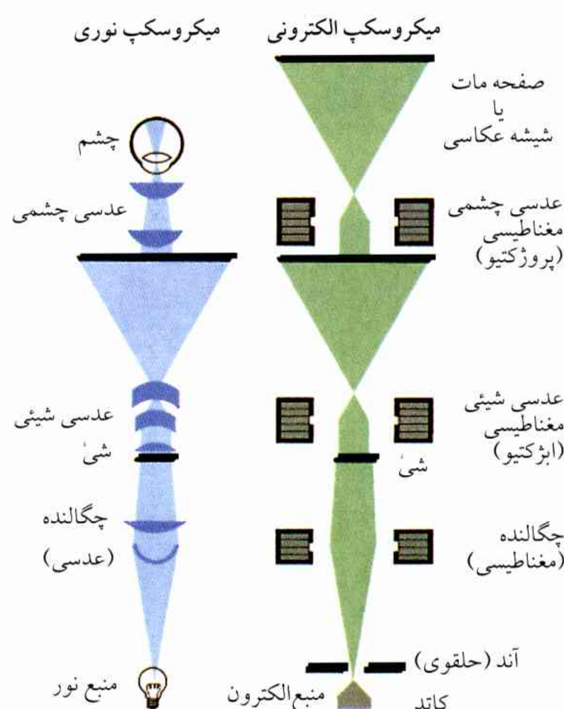


شکل ۱۱ میکروسکپ الکترونی.

روش فنّی بزرگ نمودن تصویر اشیاء یا ساختارها نظیر فرایندی است که در میکروسکپ نوری روی می‌دهد. از آنجا که پرتوهای الکترونی از عدسی‌های شیشه‌ای عبور نمی‌کنند، به جای عدسی‌های شیشه‌ای، از میدانهای

جدول ۱ قدرت تفکیک و شئ آزمایشی.

روش	قدرت تفکیک	شئ آزمایشی
چشم بی‌افزار	تا ۰٫۱ mm = ۱۰۰۰۰۰ nm	جانداران یاختهٔ تخم انسان
میکروسکپ‌نوری	تا ۰٫۰۰۰۵ mm = ۵۰۰ nm	آمیب‌ها یاخته‌ها باکتری‌ها
میکروسکپ الکترونی	حداکثر ۰٫۰۰۰۰۰۰۳ mm = ۰٫۳ nm	اندامکهای یاخته‌ای ویروس‌ها درشت‌ملکول‌ها
تشریح رونتگنی	۰٫۰۰۰۰۰۰۰۱ mm = ۰٫۰۱ nm	ملکول‌ها



شکل ۱۲ قطعات اصلی و راههای عبور پرتو در میکروسکپ نوری (سمت چپ) و میکروسکپ الکترونی (سمت راست).
میکروسکپ الکترونی در این تصویر وارونه قرار گرفته، به طوری که همانندی ساختمان دو میکروسکپ به چشم بخورد. آند پرتو الکترونی را در میکروسکپ الکترونی در امتداد معیّنی منحرف می‌کند و به الکترونها شتاب می‌دهد.

مغناطیسی استفاده می‌شود که محصول سیم‌پیچهای مغناطیسی‌اند («عدسی‌های» الکترومغناطیسی). توالی و ترتیب «عدسی‌ها» مطابق با صورتی است که در میکروسکپ نوری وجود دارد (شکل ۱۲).

از آنجا که چشم انسان پرتوهای الکترونی را حسّ نمی‌کند، پرتوهای مزبور را بر یک صفحه عکاسی یا یک پرده فروزنده تابش می‌دهند. این پرده حاوی موادی است که بر اثر برخورد با پرتوهای الکترونی می‌درخشند. نقطه‌های درخشان روی پرده بر این حکم می‌کنند که بخشهای مربوطه شیٔ آزمایشی برای الکترون‌ها قابل عبورند. جاهای تاریک مربوط به بخشهایی‌اند که تعداد قلیلی الکترون از خود عبور می‌دهند.

در درون میکروسکپ الکترونی، حالت خلأ درجات بالا حاکم است، زیرا که ملکول‌های هوا حرکت الکترون‌ها را ترمز می‌کنند. به همین ملاحظه پیکر اشیاء آزمایشی از قبل باید آبزدایی شود. چون در غیر این صورت، آب در خلأ درجات بالا فوراً تبخیر می‌شود و در نهایت اختلالی در شیٔ آزمایشی روی خواهد داد. همچنین اگر عمل آبزدایی کند انجام گیرد، در شیٔ آزمایشی اختلال ایجاد خواهد شد (مق. ۴.۱).

میکروسکپ الکترونی کاونده به شیوه دیگر عمل می‌کند. ابتدا سطح خارجی شیٔ آزمایشی را از بخار یک فلّز می‌پوشانند؛ از لایهٔ نازک فلزّی، الکترون‌های ثانوی بر اثر تابش پرتو خارج می‌شوند. با اندازه‌گیری جریان الکترون‌های ثانوی در هر یک از نقاط شیٔ و استفاده از یک روش مناسب، تصویری با روشنی ژرفای بیشتر به دست می‌آید و در نهایت ساختار را می‌توان به صورت سه‌بعدی تشخیص داد. پرتو الکترونی، مانند در مورد لامپ تلویزیون، تحت سطرهایی از روی شیٔ عبور داده می‌شود و سپس سطرهای حاصل از یکایک نقاط تصویری به صورت شبکه‌ای گرد هم می‌آیند و تصویر کامل را به دست می‌دهند. به همین ملاحظه چنین دستگاهی را میکروسکپ الکترونی کاونده (یا میدانی) می‌نامند (نمونه: شکل ۱۴). با میکروسکپ الکترونی کاونده فقط سطح خارجی اشیاء را می‌توان نمایش داد، ولی در عوض تصویری به دست می‌آید که قوّیاً پیکربردار است (قابل تجّسم است، سه بعدی به چشم می‌خورد).

۴.۱ آماده‌کردن نمونه‌ها برای آزمایش با میکروسکپ نوری و الکترونی

به منظور شناسایی ساختمان زیستی اشیاء تحت میکروسکپ نوری، لازم است که اشیاء را قبلاً آماده کنند، یعنی **نمونه‌های آزمایشی** ترتیب دهند. **نمونه‌های تازه** را از طریق از هم گسیختن یا فشردن جسم به دست می‌آورند. نمونه‌های تازهٔ گیاهی را می‌توان به وسیله تیغ ریش‌تراش و به صورت **دستبرشها** از پیکر گیاهان جدا کرد. نمونه‌های تازه امکان می‌دهند که بررسی یاخته‌ها در حالت زنده انجام شود، ولی از لحاظ کنتراست تصویری فقیراند و قابل دوام نیستند. به منظور تهیّه **نمونه‌های دائمی**، اشیاء را پایدار و رنگی می‌کنند. تأثیر مادّه **پایدار کننده** (الکل، محلول فرم‌آلدئید و غیره) این است که بافت‌ها و یاخته‌ها پس از

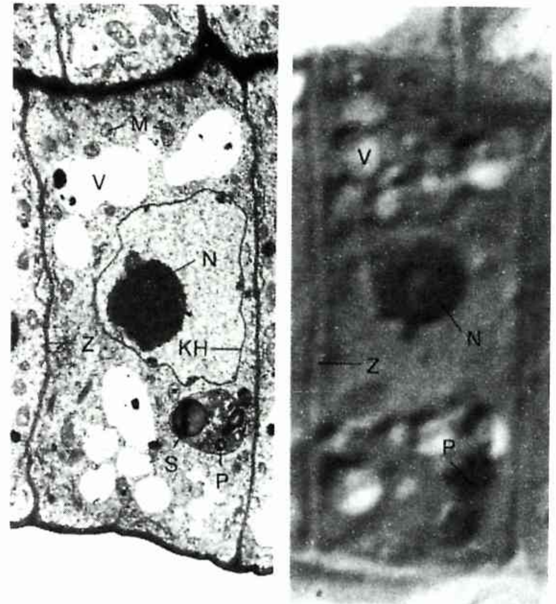
مرگ تغییر نخواهند کرد: ساختارهای یاخته‌ای پایدار می‌شوند. سپس به منظور **رنگ‌آمیزی** اشیاء، مادّه‌های رنگی‌ای به کار برده می‌شوند که ساختارهای یاخته‌ای را به رنگهای متفاوت درآورند و از این رو آنها را کاملاً برجسته و متمایز کنند.

با به کار بردن مادّه‌های رنگی مختلف، که در هر مورد به ترکیبهای شیمیایی معیّن، یک رنگ ویژهٔ مشخّص می‌بخشند، می‌توان اثبات کرد که یک تعداد زیاد از ترکیبهای مختلف آلی در یاخته‌ها وجود دارند؛ جای این ترکیبها را نیز می‌توان مشخّص کرد (روش **بافت‌شیمی**).

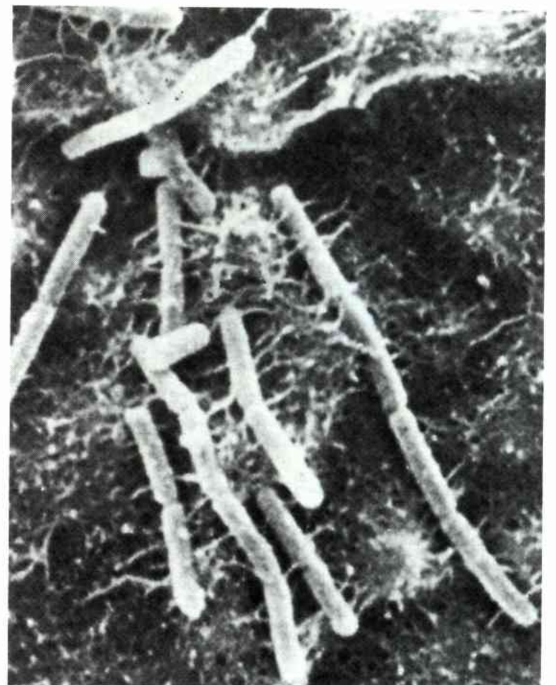
به هنگام تهیه نمونه‌ها غالباً این خطر وجود دارد که آماده‌سازی خود موجب بروز تغییراتی در یاخته شود (**ایجاد آرتفکت**[1]). از این رو لازم است که یک آزمایش دقیق تطبیقی انجام گیرد، یعنی امتحان شود که آیا ساختارهای مشهود در میکروسکپ همچنین در یاخته‌های غیرمتأثر واقعاً وجود دارند یا نه؟

چنانچه اشیاء جانوری یا دستبرشهای گیاهی برای آزمایشهای میکروسکپی نوری بیش از اندازه ستبر باشند، این نمونه‌ها را باید برید و به صورت ورقه‌هایی به ستبرای در حدود $10\mu m$ درآورد. برای این عمل از **میکروتوم**[2] (ریزبر) استفاده می‌شود. شئ مورد نظر در این دستگاه از برابر یک تیغه بسیار تیز چاقو حرکت می‌کند. اینک تیغه یک ورقه نازک از شئ می‌برد، باقیماندهٔ شئ به عقب برمی‌گردد تا از نو برای برش جدید از دم تیغ تیز بگذرد. به این ترتیب یک رشته نمونه‌های نازک برای بررسی آماده خواهد شد. برشهای ریز و ظریف اشیاء البته فقط در صورتی به دست می‌آیند که اشیاء را پیش از عمل برش، بر تکیه‌گاهی استوار کنند، یا از طریق جا دادن در پارافین مایع شده، که بعداً سخت شود، یا بر اثر سرد و منجمد کردن به وضع ثابت درآورند.

نمونه‌های مناسب برای میکروسکپ الکترونی باید پایدار شوند، آبزدایی شوند، از حیث کنتراست مرغوب و در ضمن بسیار نازک باشند. اشیاء ابتدا در **گلوتارآلدئید**، **پرمنگنات** یا سایر ماده‌های پایدارکننده خوابانده می‌شوند.



شکل ۱۳ یاخته‌ای از نوک ریشه یک گیاه، تحت میکروسکپ الکترونی (سمت چپ)، و تحت میکروسکپ نوری کنتراست تداخلی (سمت راست)، هر دو ۵۰۰۰ برابر.
میکروسکپ الکترونی به علت قدرت تفکیک بالا، یک تعداد بیشمار از ساختارهای یاخته‌ای را نشان می‌دهد؛ M، میتوکندری‌ها؛ V، واکوئول‌ها؛ Z، دیوار یاخته؛ N، هستکها؛ KH، غلاف هسته؛ S، دانه‌های نشاسته‌ای پلاستیدها؛ P، پلاستیدها.



شکل ۱۴ باکتری‌ها تحت میکروسکپ الکترونی کاونده.

---

1. artefact
2. microtome

در این میان پروتئین‌های یاخته تغییر جنسیّت می‌دهند و مشبّک می‌شوند؛ بدین نحو ساختارها پایدار خواهند شد. یک پیش‌سازی اضافی به وسیله ترکیبی از یک فلز سنگین (مثلاً **تتروکسیدأسمیوم**) کنتراست تصویری را تقویت می‌کند. ترکیبهای فلزی سنگین به پروتئین‌ها بسته می‌شوند و عبور الکترون‌ها از پروتئین‌ها را تا حدّی می‌کاهند. پس اثر این ترکیبها مانند اثر مادّه‌های رنگی در میکروسکپ نوری است. سرانجام اشیاء به وسیله الکل آبزدایی می‌شوند و در صمغ مصنوعی قرار می‌گیرند، به طوری که این صمغ در همهٔ ساختارها رخنه می‌کند و جاهایی را که قبلاً آب گرفته بود، اشغال می‌کند. به منظور تهیّه برشهای فوق‌العاده نازک، از **اولترامیکروتوم** استفاده می‌شود؛ این دستگاه به تیغهٔ تیزی از جنس شیشه یا الماس مجهزّ است، به طوری که برشهایی به ستبرای $50\,nm$ ($0{,}05\,\mu m$) را ممکن می‌سازد. بدین نحو یک ورق کاغذ به ستبرای $0{,}1\,mm$ را می‌توان به صورت ۲۰۰۰ ورقه درآورد.

نخست پس از ساخته شدن اولترامیکروتوم و پیشرفت روش آماده‌سازی نمونه‌ها و بالا بردن کیفیت کنتراست بود که تصویرهای قابل استفاده از یاخته‌ها به وسیله میکروسکپ‌های الکترونی را به دست آوردند. از این رو تقریباً ۱۵ سال از زمان کشف میکروسکپ الکترونی گذشت تا توانستند این دستگاه را در زیست‌شناسی به کار برند.

پیشرفتهایی که در زمینه شناختهای ما راجع به ساختمان یاخته عاید شده‌اند، به وضوح نشان می‌دهند که موضع شناخت علم اساساً به موضع فن‌آوری افزارهای کار بستگی دارد.

۲ ساختمان دقیق یاخته

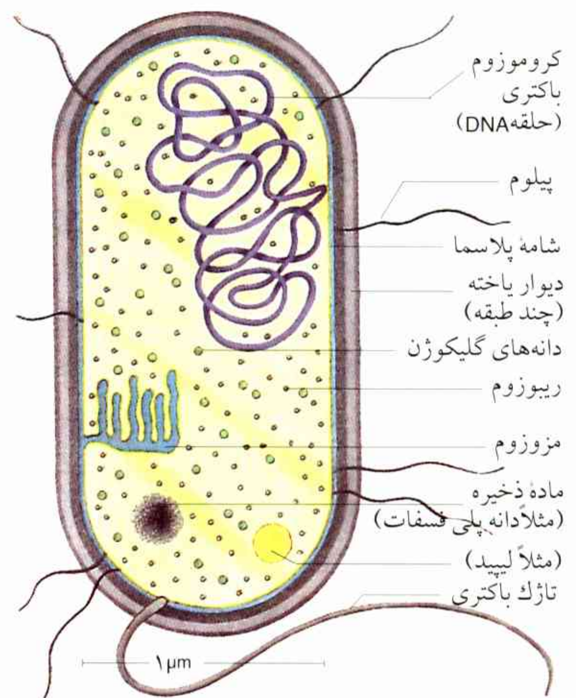
۱.۲ انواع پیش‌یاخته و به‌یاخته (یاختهٔ عالی)

از به‌کارگیری شیوه‌های مطالعاتی متکّی بر میکروسکپ‌های الکترونی چنین برمی‌آید که در ساختمان یاختهٔ باکتری‌ها و جلبکهای آبی‌رنگ از یک سو، و یاختهٔ سایر جانداران از سوی دیگر، تفاوتهای اساسی وجود دارد. از این رو دو نوع یاخته را متمایز می‌کنند: **پیش‌یاختگان** با ساختمان یاخته‌ای ساده، و **به‌یاختگان** با ساختمان یاخته‌ای پیچیده. **شامه** یا **غشاء یاخته** هر نوع یاخته‌ای را محدود و از محیط خارج مجزا می‌کند.

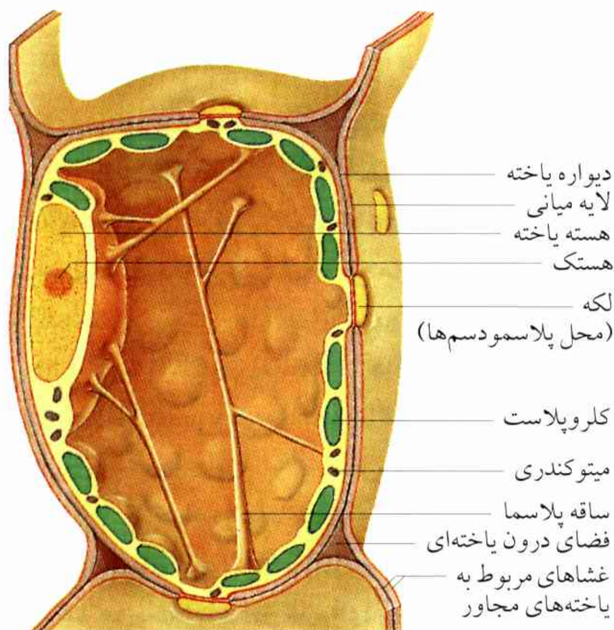
هیچ‌یک از **باکتری‌های پیش‌یاخته‌ای** ـ جلبکهای آبی را نیز اکنون در جمع آنها محسوب می‌کنند ـ دارای شامهٔ پوششی هسته یاخته (=کاریون) نیست. از این رو باکتری‌ها را همچنین **پروکاریوت** می‌نامند. یاختهٔ باکتری غالباً فقط به بزرگی ۱ تا $5\,\mu m$ است؛ این یاخته یک ملکول اسید دزوکسی ریبونوکلئیک حلقوی (ملکول DNA) در بر دارد که طول آن تقریباً $1\,mm$ می‌شود (۲۰۰ تا ۱۰۰۰ برابر طول یاخته)، مثل کلاف به هم پیچیده، در درون یاخته جا می‌گیرد و به **کروموزوم باکتریایی** موسوم است. در سمت بیرونی شامهٔ یاخته، یک دیوار غالباً چند لایه‌ای، یاخته را فرا می‌گیرد. بسیار پیش می‌آید که یاخته ضمیمه‌هایی به سمت خارج پیدا می‌کند، ضمیمه‌های تاژک‌مانند (فلاژل‌ها) که برای حرکت به کار می‌روند (مق. شکل ۱)، و نیز ساختارهایی (pili، مفرد آن = pilum کُرک) به منظور ثابت نگاهداشتن یاخته‌ها. در درون یاخته غالباً مقداری مواد ذخیره به صورت دانه‌های ریز جا گرفته است. تقریباً همهٔ دیگر اندامکهای یاخته‌ای که در یاخته گیاهان و جانوران شناخته شده‌اند (مق. شکل ۱۷)، در این یاخته‌ها یافت نمی‌شوند.

در سایر سازواره‌ها (تک‌یاخته‌ها، گیاهان و جانوران پریاخته) یک هستهٔ از همه طرف بسته و محصور ملاحظه می‌شود. به همین سبب این جانداران را **اوکاریوت‌ها** و نوع یاخته آنها را **اوسیت** می‌نامند (شکل ۱۷، تصویر الف و ب). راجع به این نوع یاخته ذیلاً صحبت خواهد شد. **اوسیت** بر اثر وجود اندامکهای متعدد، یاخته‌اش به صورت یک پیکر بندبند ظاهر می‌شود. اندازهٔ اوسیت معمولاً بین ۵ و $50\,\mu m$ است. یاخته‌های جانوران و گیاهان درشت‌اندام از حیث بزرگی یاخته با ریزاندامها فرقی ندارند، فقط تعداد یاخته‌های آنهاست که از تعداد یاخته‌های ریزاندامها بیشتر است.

در پیکر یاختهٔ اوسیت، هستهٔ یاخته و پلاسما (= **سیتوپلاسم** به مفهوم وسیع) زیر میکروسکپ نوری مشاهده می‌شود. در یاخته‌های گیاهی مضافاً کلروپلاست کاملاً به چشم می‌خورد، چون این قبیل یاخته‌ها **مادّهٔ سبزینه** (کلروفیل) در بر دارند. با استفاده از روش کنتراست فاز (مق. ۲.۱)، حوزه‌های محصور دیگری در سیتوپلاسم دیده



شکل ۱۵ طرح پیش‌یاخته (یاختهٔ باکتری‌ها).
مزوزوم: چین‌خوردگی شامهٔ یاخته؛ پیلوم: پیش‌رفتگی برای پیوست دادن یاخته به...



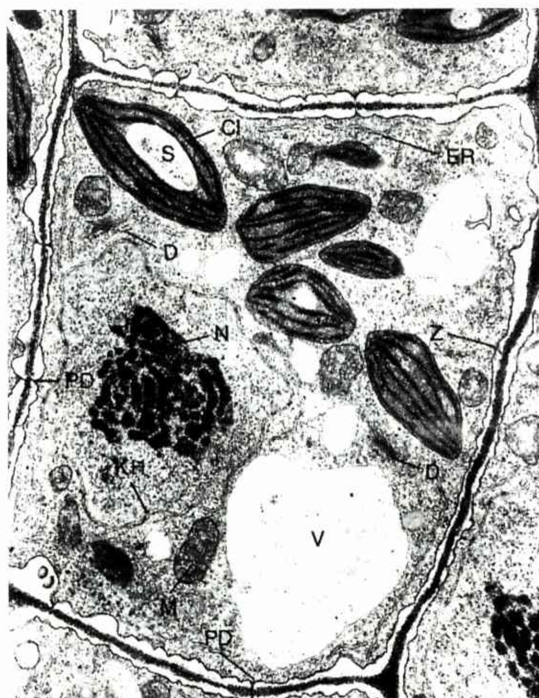
شکل ۱۶ تصویر میکروسکپی (میکروسکپ نوری) از یاختهٔ رشد یافته گیاهی در برگ گیاه.
بخش عمدهٔ یاخته را واکوئول پر می‌کند. ساقه‌های منفرد و حامل پلاسما از محیط واکوئول عبور می‌کنند. در جمع اندامکهای یاخته‌ای، کلروپلاستها از همه فراوانترند.



شکل ۱۷ الف) طرح یاختهٔ گیاهی (پیش‌یاخته) از روی تصویر به دست آمده در میکروسکپ الکترونی.
ساختارهای یاخته جامد نیستند، بلکه دائماً تغییر می‌کنند. محیط پلاسماتیک زرد، غیرپلاسماتیک آبی (محیط غیرپلاسماتیک کلروپلاست‌ها با رنگ سبز داده شده است).
ب) طرح یاختهٔ جانوری (یاختهٔ عالی) فاقد دیوار یاخته، کلروپلاست و واکوئول‌های بزرگ.
دسموزوم‌ها محل پیوست شامهٔ یاخته‌های مجاور را تشکیل می‌دهند، پیوند به وسیلهٔ پروتئین‌ها و زنجیرهای هیدراتهای‌کربنی صورت می‌گیرد (نوشته سبز: فقط در مورد گیاهان پیش می‌آید، نوشتهٔ قرمز: فقط در مورد جانوران پیش می‌آید.). ER: endoplasmic reticulum (شبکه درونی سیتوپلاسم).

می‌شوند؛ اینها عبارتند از **میتوکُندری‌ها**. اندامکهای بیشتر را از طریق آزمایش با میکروسکپ الکترونی می‌توان شناخت. اندامکها همگی در یک **پلاسمای پایه‌ای** (= سیتوپلاسم به مفهوم محدود) قرار می‌گیرند. بخش عمدهٔ پلاسمای پایه‌ای مرکب است از پروتئین‌ها، آب و یونها (بیشتر K^+، Na^+، Mg^{2+}، Ca^{2+}، Cl^-، HPO_4^{2-}، SO_4^{2-}) و از هیدراتهای کربن انحلال‌پذیر و اسیدهای نوکلئیک به نسبت‌های متفاوت.

یاخته‌ها هر کدام در یک شامهٔ یاخته محصورند؛ این شامه را در مورد گیاهان **پلاسمالِما**[1] نیز می‌نامند. اندامکهای یاخته هم هر یک اغلب در شامه‌ای محصورند و از این رو یک محیط واکنشی مخصوص به خود دارند، به اصطلاح یک **حجرهٔ** اختصاصی دارند. همهٔ شامه‌ها در اساس یکسان بنا شده‌اند. چگونگی این ساختمان را پیش از بحث دربارهٔ اندامکهای یاخته، همراه با شرح وظایف شامه‌ها، بیان می‌کنیم.



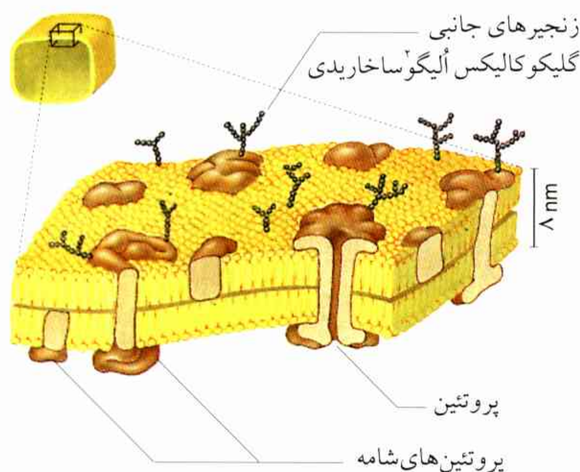
شکل ۱۸ تصویر میکروسکپی الکترونی از یک یاختهٔ گیاهی، ۷۵۰۰ برابر، (برگچهٔ خزه Riella).
Cl کلروپلاست، S دانهٔ نشاسته، ER شبکهٔ درونی سیتوپلاسم، PD پلاسمودزوم، D دیکتیوزوم، N هستک، Z دیوار یاخته، KH غلاف هسته، M میتوکندری‌ها، V واکوئول‌ها.

1. plasmalemma

۲.۲ شامه یا غشاء

شامه‌های یاخته‌ای همگی از دو لایهٔ لیپیدی (چربی) با گروههای قطبی («لیپیدهای قطبی»، شکل ۱۹) ساخته می‌شوند و پروتئین‌های شامه را در خود جا می‌دهند. میزان لیپید و پروتئین هر یک بین ۳۰ و ۷۰٪ تغییر می‌کند. شامه‌ها به اندازه‌ای نازک‌اند (۷ تا nm ۱۰) که فقط با میکروسکپ الکترونی می‌توان آنها را دید. شامه یک «پوسته» جامد و سخت نیست، بلکه به این حالت است که پروتئین‌هایش مانند «کوههای یخ» در لیپیدهای مایع و گسترده حرکت می‌کنند. با این حال، تنش سطح خارجی موجب می‌شود که شامه از استحکام و پایداری لازم برخوردار باشد.

قابلیت تحرّک اجزای شامه را بدین نحو می‌توان نمایان کرد که به هنگام کشت یاخته‌ها، دویاخته با منشاء متفاوت (مثلاً یک یاختهٔ موش و یک یاختهٔ انسانی) را با یکدیگر جوش دهند. تشکیل این یاخته **دورگه** در صورتی میسّر است که شامه‌ها در یک سطح نسبتاً بزرگ یکدیگر را لمس کنند. پس از همجوشی، پروتئین‌های مربوط به شامه‌های دویاختهٔ اوّلیه در یک مدّت کوتاه در سراسر شامهٔ یاخته دورگه توزیع خواهند شد. این پروتئین‌ها به علّت واکنش‌پذیری متفاوت قابل شناسایی‌اند.



شکل ۱۹ الگو شامهٔ زیستی.
ملکول‌های زنجیری قند به صورت گلیکوکاریکس از شامهٔ بیرونی یاخته‌های جانوری سرزده‌اند. قندها با ملکول‌های پروتئینی (قهوه‌ای) و ملکول‌های لیپیدی (زرد) اتصال دارند.

۲. اُلیگو: پیشوند یونانی به معنای فقیر از حیث ...؛ پیش از حرف بی‌صدا، «اُلیگو» و پیش از حرف صدادار، «اُلیگ». ـ م.

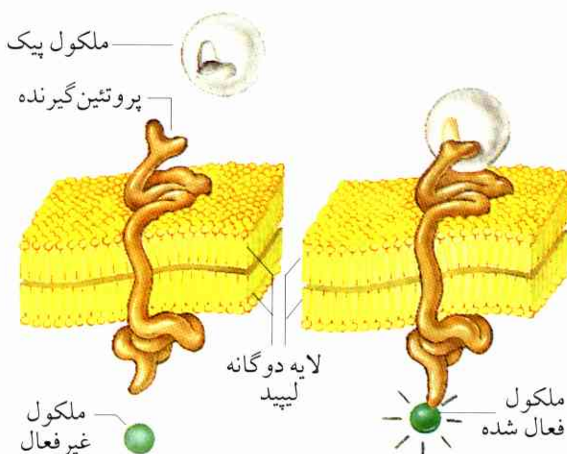
شامه‌ها موانعی در سر راه عبور مادّه‌ها ایجاد می‌کنند. ملکول‌های بسیارریز (مثلاً ملکول‌های آب) می‌توانند خود را در فاصلهٔ بین ملکول‌های بزرگ شامه‌ای جا دهند؛ از این رو شامه برای این قبیل ملکول‌ها قابل عبور است. ملکول‌های بزرگ، به‌ویژه آبگراها، ملکول‌های قابل انحلال در آب، (مثل قند) و یون‌ها از لایه دوگانه لیپیدی نمی‌توانند بگذرند. ولی از آنجا که این قبیل ملکول‌ها باید در فضاهای مختلف واکنشی یاخته وارد شوند، برای عبور آنها از شامه، یک نوع فرایندهای انتقالی مخصوص وجود دارد. چنین انتقالی را پروتئین‌های شامه اجرا می‌کنند. پاره‌ای از این پروتئین‌ها بسیار نوعی‌اند و فقط ملکول‌های معیّنی (مثلاً گلوکز) یا یون‌های نوع خاصّی را انتقال می‌دهند.

پاره‌ای از این قبیل **انتقالهای پروتئینی** منفذهایی در سراسر ستبرای شامه پدید می‌آورند که قابل باز و بسته شدن‌اند (**پروتئین‌های منفذی**). بخش دیگر پروتئین‌های انتقال، ذرّات انتقالی را به یک سمت بدنهٔ شامه می‌چسبانند و سپس، درضمن تغییرشکل یافتن پروتئین، از سطح شامه می‌گذرانند و به سمت دیگر بدنهٔ شامه تحویل می‌دهند. براثر این‌گونه فرایندهاست که انتقال مادّه بین یاخته و محیطش صورت می‌گیرد. علاوه بر این، امکان انتقال مستقیم بین یاخته‌های همجوار نیز از طریق مجراها وجود دارد. این مجراها در مورد یاخته‌های جانوری به‌گونه‌ای ترتیب یافته‌اند که بین چندین ملکول پروتئین، یک منفذ وجود دارد، منفذی که این یاخته را به آن یاخته مرتبط می‌کند. همهٔ ملکول‌هایی که قابل عبور از این منفذها باشند، می‌توانند منتقل شوند (مق. ۲. ۵، شکل ۲۳).

هرقدر سطح خارجی شامه بزرگتر شود، به همان نسبت امکان انتقال پروتئین بیشتر خواهد شد. در یاخته‌های جانوری، بزرگتر شدن سطح خارجی که سرعت مبادلهٔ مادّه‌ای بین یاخته و محیط را شدیداً افزایش می‌دهد، به توسط **پرزک‌ها** انجام می‌شود (مثلاً در یاخته‌های غشای مخاطی روده کوچک). پرزکها می‌توانند مساحت سطح خارجی شامهٔ یاخته را بیست برابر کنند.

یک وظیفه دیگر پروتئین‌های شامه عبارت است از خبررسانی به درون یاخته و متقابلاً به یک اندامک. به دنبال اتصال یافتن یک مادّه وارد شده از خارج به پروتئین، ساختار فضایی پروتئین به‌گونه‌ای تغییر می‌کند که واکنشی در درون یاخته به جریان می‌افتد (شکل ۲۰). امّا ملکولِ عامل این جریان، خود داخل یاخته نمی‌شود. پروتئین‌هایی که واکنشی را براثر اتصال یک ملکول به جریان می‌اندازند، به **پروتئین‌های گیرنده** موسوم‌اند؛ این گونه پروتئین‌ها (مثلاً بر اثر بخشی از هورمون‌ها) مقام مهمّی را احراز می‌کنند.

ساختمان اوسیت‌ها با تمام پیچیدگی خود فقط دارای دو نوع فضاست، فضاهایی که دراساس با یکدیگر فرق دارند. فضاهای غنی از حیث پروتئین را فضاهای **پلاسماتیک** می‌نامند؛ فضاهای نسبتاً فقیر از حیث پروتئین (بنابراین غنی از حیث آب) به فضاهای **غیرپلاسماتیک** موسومند، هر چند که این فضاها نیز سازنده‌های سیتوپلاسم محسوب می‌شوند، چنانکه مثلاً واکوئول‌های غذایی محصور در شامهٔ فضای غیرپلاسماتیک را در درون خود جا می‌دهند و خود در درون فضای پلاسماتیک احاطه می‌شوند. هر شامه‌ای از یک سمت با یک فضای پلاسماتیک هم‌مرز است، از سمت دیگر با یک فضای غیرپلاسماتیک. در صورت لزوم، بخشی از یک شامهٔ موجود در یاخته جدا می‌شود و در نتیجه یک فضای واکنشی جدید پدید می‌آید. در این ضمن دو فضای پلاسماتیک و غیرپلاسماتیک پیوسته از یکدیگر جدا خواهند ماند. یک شامهٔ جدید فقط در یک شامهٔ از قبل موجود و براثر روی هم مستقر شدن ملکول‌ها



شکل ۲۰ فعّال شدن یک ملکول در یاخته.
یک ملکول پیک در شامه یاخته به یک پروتئین گیرنده می‌رسد؛ پروتئین گیرنده، بر اثر اتصال با ملکول پیک، تغییر می‌کند و بدین‌گونه واکنشی در یاخته به راه می‌اندازد.

جدول ۲ وظایف شامه.

- محصور کردن یاخته‌ها و فضاهای یاخته‌ای (اندامکها)
- تنظیم مبادله مادّه بین یاخته‌ها و محیط آنها، همین عمل بین اندامکها و سیتوپلاسم پایه
- جا دادن آنزیم‌ها و سایر پروتئین‌ها در شامه برای جریان ترتیب یافتهٔ زنجیرهای واکنش (نگ. II. شکل ۲۰ و ۳۸)
- اعمال فشارهای‌الکتریکی(نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۳.۱)
- شناسایی یاخته‌های همجوار و یاخته‌های بیگانه (V. ایمنی‌شناسی زیستی، ۱)
- شناسایی هورمون‌ها به‌وسیله پروتئین‌های شامه‌ای معیّن (= پروتئین‌های گیرنده، نگ. III. هورمون‌ها، ۴.)

تشکیل می‌شود. رویدادهای داخل یاخته، یعنی تشکیل، همجوشی و تغییرشکل شامه‌ها را **جریان شامه** می‌نامند (همچنین نگ. جدول ۲).

شامهٔ یاختهٔ جانوران ملکول‌های پروتئینی بیشماری دربر دارد که به آنها زنجیرهای هیدرات کربن بسته شده‌اند؛ به لیپیدهای شامه نیز قندها اتصال دارند. هیدرات‌های کربن به سمت خارج متّوجه‌اند. این هیدرات‌ها را در مجموع **گلیکوکالیکس** می‌نامند. وظیفهٔ گلیکوکالیکس عبارت است از ایجاد تماس با یاخته‌های مجاور. در مورد یاخته‌های جانوری، بعضی ملکول‌های پروتئینی می‌توانند از یک شامهٔ یاخته‌ای تا شامهٔ یاخته‌ای مجاور رشد کنند و بدین‌گونه یاخته‌ها را به یکدیگر بپیوندند.

۳.۲ نگاه اجمالی بر اندامکهای یاخته‌ای اوسیت‌ها[1] (به یاختگان)

مطالعه یاخته‌های گروههای سازواره‌ای مختلف نشان می‌دهد که اندامکهای معیّنی در یاخته‌های **اوکاریوتیک** یافت می‌شوند. ساده‌ترین اندامکها آن‌گونه اندامکهایی‌اند که براثر گردهم‌آیی سنگ بناهای ملکولی خود پدید می‌آیند، **خودسازی**. از این جمله‌اند **ریبوزوم‌های** به بزرگی ۱۵ تا ۲۵nm که در آنها پروتئین‌های نو تشکیل می‌شوند، پروتئین‌هایی که به سهم خود از ملکول‌های پروتئینی و ملکول‌های اسید ریبونوکلئین ساخته شده‌اند. در جمع دستگاههای خودساز مهّم نیز بخصوص می‌توان از ساختارهای رشته‌ای و لوله‌ای نام برد که از سراسر یاخته می‌گذرند و در یاخته‌های جانوری، شکل خود را ثابت نگه می‌دارند. ساختارهای اخیر را **سیتواسکلت** می‌نامند.

سایر اندامکها در **شامه‌ای** پوشانده شده‌اند؛ در فضای داخلی آنها (بخشی که به آن فضای واکنش غیرپلاسماتیک تعلق می‌گیرد) واکنشهای سوخت و سازی معیّنی روی می‌دهند. **دیکتیوزوم‌ها**، **لیزوزوم‌ها** و **میکروبودی‌ها** (جسمکها) به همین دسته تعلق می‌گیرند. شامهٔ محافظ این اندامکها در محل تشکیل شامهٔ جدید یاخته واقع است، درست در اندامک ویژه‌ای که به صورت یک شبکه از سراسر سیتوپلاسم عبور می‌کند و به همین ملاحظه **اِندوپلاسماتیک رتیکولوم (ER)** خوانده می‌شود (شبکهٔ درونی سیتوپلاسم). آماده‌سازی لیپیدهای قطبی‌نو و نیز تشکیل پروتئین‌هایی که از ریبوزوم‌ها سرچشمه می‌گیرند، در شامهٔ ER تحقّق می‌یابد. در اینجا منظور ریبوزوم‌هایی‌اند که در سمت پلاسماتیک شامهٔ ER مستقر شده‌اند. آنگاه **حبابچه‌ها** از ER رشته‌وار به سمت **دیکتیوزوم‌ها** کشیده می‌شوند. در آنجا پروتئین‌ها برای توزیع در حجره‌های یاخته‌ای مختلف دیگر (مثلاً لیزوزوم‌ها) یا به منظور انتقال و خروج از یاخته آماده خواهند شد. پس **دیکتیوزوم‌ها** به نحوی لفاف‌بندی یاخته‌اند.

اندامکهای یاخته‌ای «درشت» که حتی زیر میکروسکپ نوری به چشم می‌خورند، عبارتند از **هستهٔ یاخته** و **میتوکندری‌ها** و همچنین **پلاستیدهای** یاختهٔ گیاهان. اینها به‌وسیله **دو شامه** **محصور** شده‌اند و همیشه براثر تقسیم از اندامکهای یکسان پدید می‌آیند. غلاف **هستهٔ یاخته** در ضمن تقسیم هسته ناپدید می‌شود (مق. ۵)، دست آخر بار دیگر از ER شکل می‌گیرد و به همین سبب غالباً با ER در ارتباط است. این منفذهای هسته‌ای به حدّی بزرگ‌اند که درشت‌ملکول‌ها نیز می‌توانند از آنها بگذرند. حال آنکه میتوکندری‌ها و پلاستیدها دارای دو شامهٔ دائمی‌اند، و فقط غلاف شامهٔ بیرونی دارای خُلَل و فُرَج است. **میتوکندری‌ها** مواضع انرژی‌رسانی تنفّس یاخته‌اند، و از این رو در حکم «نیروگاههای» یاخته به شمار می‌روند. **پلاستیدها** منحصراً در یاخته‌های گیاهی یافت می‌شوند و تعدادشان در این گونه

۱. یونانی و مرکّب از eu (= به، نیک) و kytos (= یاخته). ـ م.

یاخته‌ها غالباً بسیار زیاد است. معمولاً بین کلروپلاست‌ها، لوکوپلاست‌ها و کروموپلاست‌ها فرق قائل می‌شوند و این سه را از یکدیگر متمایز می‌کنند. **کلروپلاست** که براثر وجود سبزینه (کلروفیل) رنگی است، وظیفهٔ فوتوسنتز را بر عهده دارد (نگ. II. شکل ۱۷). **لوکوپلاست** بی‌رنگ است و در ساختمان نشاستهٔ ذخیرهٔ مربوط به بخشهای بی‌رنگ گیاهی (غدّه، ریشه) مشارکت می‌کند. **کروموپلاست** که قرمز یا زرد است، به بسیاری از گلها و میوه‌ها رنگ می‌دهد.

۴.۲ ساختار و وظیفه اندامکها

۱.۴.۲ اندامکهای دوشامه‌ای

هستهٔ یاخته (نوکلئوس یا کاریون). داخل یاخته، پس از رنگ‌آمیزی، یک ساختار رشته‌ای مبهم (**کروماتین**) ظاهر می‌کند، رشته «سردرگمی» که از واحدهای جداگانه تشکیل شده است. این واحدها به هنگام تقسیم یاخته جمع می‌شوند و سپس به صورت **کروموزوم** قابل شناخت خواهند شد. پس کروماتین از حیث ساختار جزئاً از کروموزوم‌های از هم گشوده تشکیل شده است (مق. ۵)؛ ولی از لحاظ شیمیایی، مقدم بر همه عبارت است از **اسیددزوکسی ریبونوکلئیک (DNA)** متصّل به پروتئین‌ها (مق. IV. وراثت، ۳). DNA مربوط به کروموزوم‌ها حامل اطلاع وراثتی است، اطلاعی که همهٔ فرایند سوخت و سازی، نشو و نمایی و تکاملی را هدایت می‌کند. این اطلاع بر حسب نوع سازواره فرق می‌کند. در هستهٔ یاخته، مضافاً (غالباً دو) جسمک‌های هسته‌ای (نوکلئولوس) وجود دارند که به میزان عمده از اسیدهای ریبونوکلئیک ساخته شده‌اند.

علاوه براین، هستهٔ یاخته دارای ساختارهای اسکلتی موسوم به **اسکلت هسته** است. این اسکلت هسته‌ای با کروماتین ارتباط دارد: کروموزوم‌ها به نحوی در اسکلت هسته آویخته شده‌اند. تشکیل شدن مجدّد غلاف هسته به توسط بخشهای حاشیهٔ اسکلت هسته تعیین می‌شود.

میتوکندری‌ها. میتوکندری‌ها از حیث شکل و اندازه متفاوت‌اند (کشیده یا خمیده) و به بزرگی تا ۱۰μm بالغ می‌شوند (مق. II. شکل ۳۶). شامهٔ داخلی آنها چین‌خورده، شبیه خیکچه یا به طور نامنظم در فضای داخلی پلاسماتیک فرورفتگی و ناهمواری پیدا می‌کند، **محمل** (matrix) میتوکندری. فرورفتگیها سطح خارجی شامه را بزرگتر می‌کنند، به طوری که امکان همزمان جاری شدن چندین واکنش بیشتر خواهد بود (نگ. II، سوخت و ساز گیاهان، ۴). تعداد میتوکندری‌های هر یک عدد یاخته بستگی دارد به مبادله مادّه‌ای یاخته و حد نیازمندی یاخته به انرژی، مثلاً یک یاخته متعلّق به کبد تا یک حد وسیع بیش از ۱۰۰۰ میتوکندری در بردارد.

پلاستیدها. ساختمان و وظیفه پلاستیدها را در کتاب II، بخش مربوط به سوخت و ساز گیاه دقیقتر بیان خواهیم کرد.

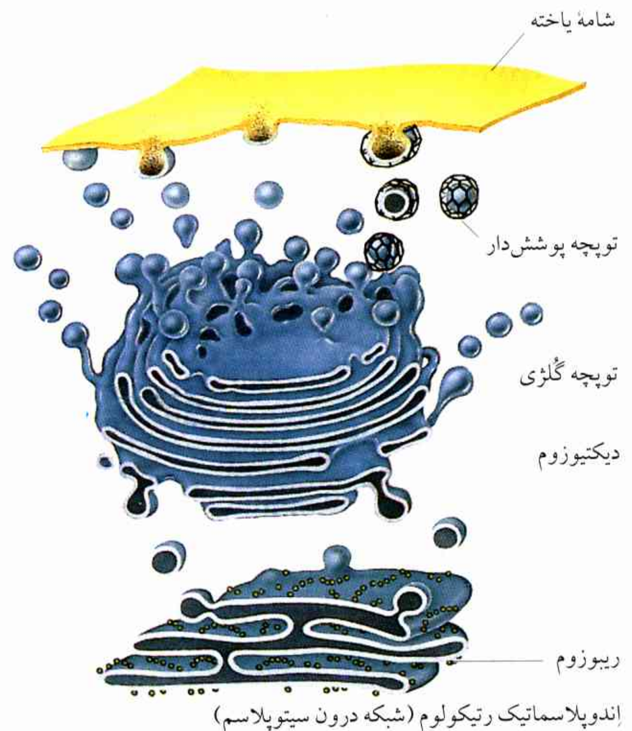
۲.۴.۲ اندامکهای تک‌شامه‌ای

شبکهٔ درونی سیتوپلاسم (ER). دستگاهی است شبکه‌مانند و مرکّب از مجراهای دارای پوشش شامه و کیسه‌های کوچک متعدد. شکل مجراها پیوسته عوض می‌شود، چون شامه‌ها تغییر می‌کنند و شامه‌های نو به صورت حبابچه‌ها یا توپچه‌ها (وزیکول‌ها) از ER روانه می‌شوند (جریان شامه، مق. ۲.۲ و ۳.۲). ER مضافاً وظیفه انتقال مادّه را بر عهده دارد.

دیکتیوزوم‌ها. اینها عبارتند از فضاهای انباری کم ارتفاع مرزبندی شده در شامه، به طوری که به انتهای آنها دُم توپچه‌ها (توپچه‌های گلژی[1]) آویخته است و خود از وزیکول‌های تحویلی ER بازسازی می‌شوند (شکل ۲۱). مجموع تمام دیکتیوزوم‌های موجود در یک یاخته (به نام کاشف آنها، **گلژی**، ۱۸۴۴ - ۱۹۲۶) **دستگاه گلژی** خوانده می‌شود. آنچه که گلژی مشاهده کرده، البته فقط **آرتفکت** (عارضه غیرطبیعی بعدی) بوده است. در دیکتیوزوم‌ها، پروتئین‌ها تهیه می‌شوند و سپس به اندامکهای یاخته‌ای معیّن می‌رسند یا یاخته را ترک می‌کنند. در گیاهان نیز **پلی‌ساخاریدها در دیکتیوزوم‌ها** بنا می‌شوند.

انتقال مادّه به سطح خارجی یاخته به‌وسیله توپچه‌های گلژی انجام می‌شود. شامهٔ توپچه با شامهٔ یاخته ارتباط پیدا می‌کند، به طوری که محتوای توپچه به خارج منتقل می‌شود.

1. Golgi



شکل ۲۱ دیکتیوزوم با دستگاه اتصال شامه‌ای اِندوپلاسماتیک رتیکولوم و با وزیکول‌های گلژی که جزئاً به سمت شامه می‌روند.
وزیکول‌های گلژی ممکن است از یک رویه پروتئینی پوشانده شده باشند (کوتد وزیکول).

شامه وزیکول ممکن است در شامهٔ یاخته تحلیل رود؛ از این طریق و به هنگام رشد یاخته‌ها، شامهٔ جدید پدید می‌آید. این فرایند در مورد یاخته‌ای که دیگر قابل رشد نباشد (مثلاً در مورد یاخته‌های غددی)، دیگر جایز نیست که ادامه پیدا کند، چون در غیر این صورت شامهٔ یاخته بیش از اندازه بزرگ خواهد شد. وزیکول‌ها در این گونه موارد از یک شبکهٔ پروتئینی پوشانده می‌شوند، به همین ملاحظه به «توپچه‌های رویه‌دار» موسومند. این وزیکول‌ها پس از باراندازی از شامه جدا می‌شوند و به سمت **دستگاه گلژی** بازمی‌گردند («باز چرخهٔ شامه»).

جسمکها. عبارتند از فضاهای محصور در شامه که در آنها واکنشهای کاملاً معیّن سوخت و سازی روی می‌دهند. در برخی فرایندهای سوخت و سازی، به علّت واکنش‌پذیری جسمکها، خطر ایجاد پراکسید ئیدروژن (H_2O_2) برای یاخته وجود دارد. این واکنشها در جسمکها تحقّق می‌یابند، یعنی جدا از دیگر قسمتهای یاخته. جسمکها آنزیم‌هایی را دربردارند که پراکسیدئیدروژن را فوراً تجزیه می‌کنند.

لیزوزومها. فرایند تشکیل این اندامکها از دستگاه گلژی آغاز می‌شود، منظور اندامکهایی که به بزرگیهای متفاوت ظاهر می‌شوند و آنزیم‌هایی را در بردارند که ساختمان مادّه‌ها را تجزیه می‌کنند. از همین لیزوزوم‌هاست که واکوئول‌های گوارش پدید می‌آیند.

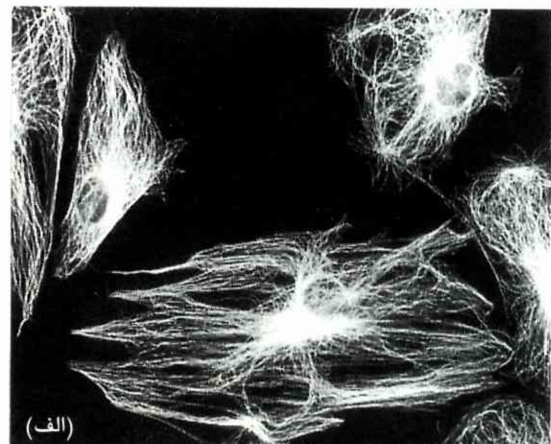
چنانچه یاخته بمیرد، شامهٔ لیزوزوم جدا می‌شود و آنزیم‌های آزاد شده ساختارهای یاخته را در خود تحلیل می‌برند. این فرایند را **خودکافتی** (autolysis)، یعنی منحل شدن پس از مرگ یاخته، می‌نامند.

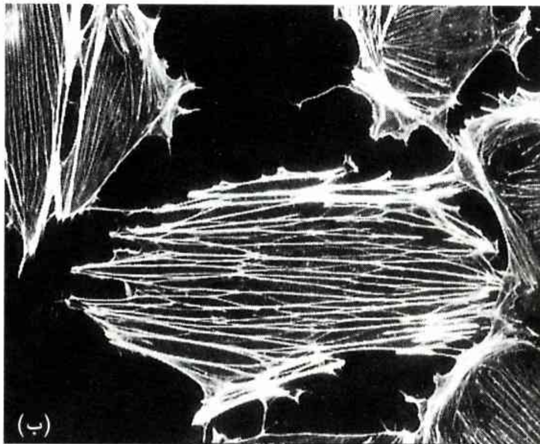
واکوئول‌ها («حبابچه‌ها»). این اندامکها در یاخته‌های جانوری فضاهای کوچک و پر از مایع تشکیل می‌دهند. در یاخته‌های کاملاً رشد یافته گیاهان عالی، واکوئول‌ها غالباً و منحصراً در یک حفرهٔ بزرگ جاری و جمع می‌شوند، یعنی در محلّی که بزرگترین حوزهٔ یاخته را اشغال می‌کند. واکوئول‌ها وظیفه گوارش درون‌یاخته‌ای و تغذیه مواد را به عهده دارند. محتوای واکوئول‌های گیاهی را **شیرهٔ یاخته** می‌نامند. شیرهٔ یاخته مرکب است از یک محلول آبی یون‌ها و ترکیبهای آلی (مثلاً قندها، اسیدها، مادّه‌های رنگی).

۳.۴.۲ اندامکهای بدون شامه

این گونه اندامکها حجره‌های جدا از سیتوپلاسم تشکیل نمی‌دهند. راجع به **ریبوزومها**، به عنوان اندامکهای سنتز پروتئین، در ۳.۲ صحبت شد (همچنین مق. IV. شکل ۱۲۴). اینها عبارت‌اند از اسیدهای ریبونوکلئیک و پروتئین‌ها، از این‌رو در جمع مضافات ریبونوکلئوپروتئین قرار می‌گیرند (RNP). البته تعداد بیشتری از این قسم مضافات در یاخته وجود دارد، ولی فقط بخشی از وظایف آنها شناخته شده است.

سیتواسکلت. و آن عبارت است از سه جزء مختلف سازنده:





شکل ۲۲ بخشی از سیتواسکلت (یاخته‌های کلیوی). تشکیل شده است از میکروفیلامنت‌ها، فیلامنت‌های واسطه و ریزلوله‌ها. برای نمایان کردن هر یک از این اجزای سازنده، لازم است که از شیوه رنگ‌آمیزی دیگری استفاده شود. ولی همین یاخته‌ها را با مواد رنگی فلوئورسانسی می‌توان چندین بار رنگ کرد. الف) ریزلوله‌ها را نشان می‌دهد؛ ب) رشته‌های آکتینی. سایر اجزاء هر یک از این یاخته‌ها در این شکل قابل تشخیص نیست.

filamenti: «تارهای مبهم»؛ microtubuli: «ریزلوله‌ها»

الف) **میکروتوبول‌ها (ریزلوله‌ها)**: ملکول‌های پروتئین **توبولین**[1] که در قالبهای شبیه به نیچه و به قطر **۲۵nm** ساخته شده‌اند (مق. شکل ۳۵). میکروتوبول‌ها در حکم سنگ‌بنای سانتریول‌ها و **دوکهای هسته** و همچنین تاژکها و مژه‌ها (مق. ۲.۴، مژه‌داران) محسوب می‌شوند.

ب) **میکروفیلامنت‌ها = فیلامنت‌های آکتینی (رشته‌های آکتینی)**: که بخش عمده ساختمان آنها را پروتئین آکتین تشکیل می‌دهد و خود به قطر ۶nm ظاهر می‌شوند. این فیلامنت‌ها غالباً به پروتئین‌های شامهٔ هسته می‌چسبند و از این طریق سیتواسکلت را محکم و استوار نگه می‌دارند.

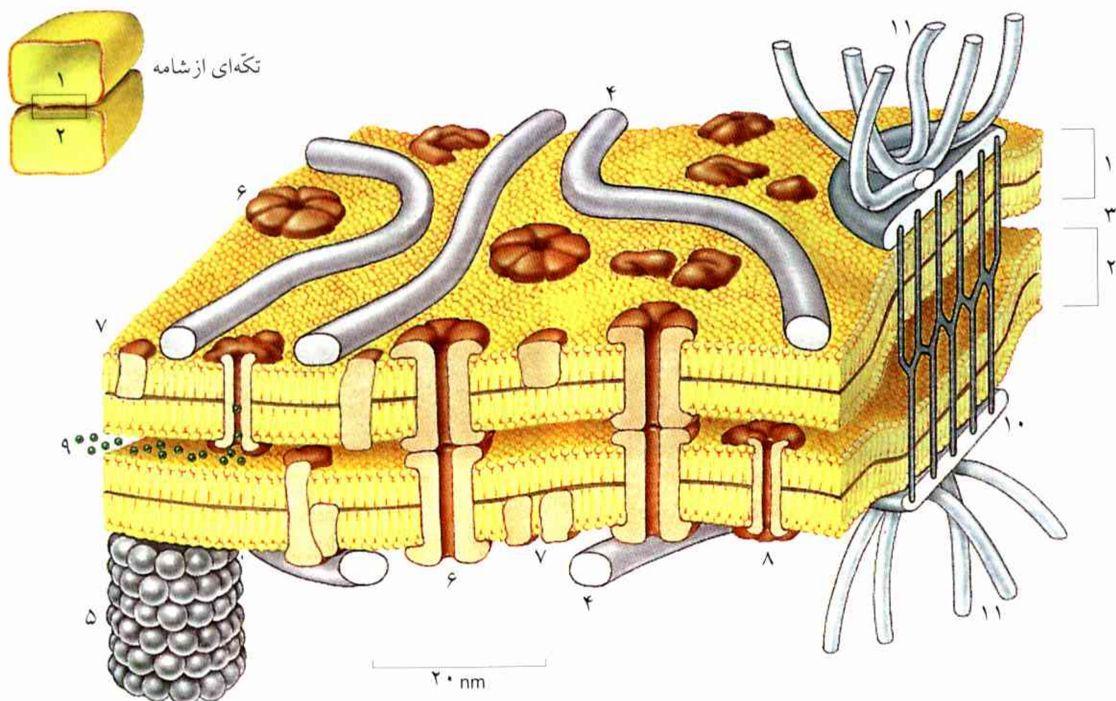
ج) **فیلامنت‌های واسطه**: قطر این فیلامنت‌ها در حدود ۱۰nm است (یعنی بین قطر مربوط به میکروفیلامنت‌ها و میکروتوبول‌ها؛ اصطلاح «واسطه» به همین ملاحظه به کار می‌رود)، و هر یک از آنها برحسب نوع هسته می‌تواند از پروتئین‌های مختلف پدید آید. از جمله این پروتئین‌ها یکی **کراتین** است که در بعضی یاخته‌ها شدیداً زیاد می‌شود و آنگاه پس از مرگ یاخته به یک مادّه شاخی (مثلاً از جنس مو) مبدّل خواهد شد. کراتین یاخته به‌وسیله پروتئین‌های خاصّ در شامهٔ هسته به **دسموزوم‌ها** (دگمه‌های چسبنده) محکم و استوار شده است.

میکروفیلامنت‌ها و میکروتوبول‌های جدید یاخته تقریباً به سرعت می‌توانند از سنگ بناهای خود تشکیل شوند و از نو تجزیه شده به صورت همین سنگ بناها در آیند، حال آنکه فیلامنت‌های واسطه تا یک حد وسیع پایدارند، اینها نیز با اسکلت هسته مرتبطاند.

در حالی که ساختارهای سیتواسکلت را بر اثر پژوهشهای یکی دو دهساله اخیر به نحو احسن شناخته‌اند، ابتدا فقط بخشی از وظایف و اعمال این اندامک روشن شده است. سیتواسکلت در ضمن آنکه شکل هسته را (در یاخته‌های جانوری) تثبیت می‌کند، در مورد فرایندهای حرکتی (مق. ۱.۴)، انتقال اندامکهای یاخته و فرایند انتقال علامتهای درون یاخته را برعهده دارد.

سانتریول‌ها. یاخته‌های جانوری و گاهی گیاهی معمولاً دارای سانتریول دوگانه‌اند. این سانتریول‌ها از میکروتوبول‌ها پدید می‌آیند و نقطهٔ عزیمت فرایند ایجاد دوک تقسیم در هسته را تشکیل می‌دهند. سانتریول‌ها به پاره‌ها تقسیم نمی‌شوند، بلکه حتی یک سانتریول دختر هم براثر جمع شدن پروتئین بر پیکر آنها اضافه می‌شود. جسم پایه‌ای تاژکها (نگ. **اوگلنا** در مقدمه) دارای یک ساختمان شبیه ساختمان سانتریول‌هاست.

۱. tubulin مشتق از tubulus و به معنای نیچه مانند. ـ م.



شکل ۲۳ طرح مربوط به اتصّال یاخته‌های جانوری.
شکافی در حکم فضای خالی بین شامه‌های یاخته‌ای به چشم می‌خورد. یاخته‌های همجوار به توسط مجراهای دارای دهانه ۲nm، که یک گروه ملکول‌های پروتئینی (۶) تشکیل شده‌اند، با یکدیگر اتصال دارند. انتقال یون‌ها، بین یاخته و فضاهای بین یاخته‌ای، به‌وسیله پروتئین‌هایی صورت می‌گیرد که منفذها را پدید می‌آورند.

۱. شامهٔ یاخته، یاخته ۱؛ ۲. شامهٔ یاخته، یاخته ۲؛ ۳. شکاف میانه؛ ۴. فیلامنت‌های آکتینی؛ ۵. تیچه‌های ریز؛ ۶. مجراهای مبادله مادّه؛ ۷. پروتئین‌های شامه؛ ۸. منفذهای یونی برای انتقال فعّالانه یون‌ها؛ ۹. یون‌های آبدارشده K^+ و Na^+؛ ۱۰. دسموزوم‌ها؛ ۱۱. تونوفیلامنت (فیلامنت تنشی).

جدول ۳ اندامکهای اوسیت‌ها.

	ایجاد اندامکهای بدون شامه بر اثر خودسازی	ایجاد اندامکهای تک‌شامه‌ای از اندوپلاسماتیک رتیکولوم	ایجاد اندامکهای غلافی(دوشامه‌ای) بر اثر تقسیم
شامهٔ یاخته تاژکها، مژه‌ها	ریبوزوم‌ها میکروفیلامنت‌ها فیلامنت‌های واسطه میکروتوبول‌ها الیاف دوکی، سانتریول‌ها، سیتو اسکلت	اِندوپلاسماتیک رتیکولوم دیکتیو- زوم‌ها، لیزو- زوم‌ها، ؟ میکرو- بودی‌ها وزیکول گلژی، واکوئول‌ها	هستهٔ، میتو کندری‌ها پلاستیدها (کلروپلاست‌ها، کرموپلاست‌ها، لوکوپلاست‌ها)
پروتوسیت (پیش‌یاخته) فقط دارای یک شامه و ریبوزوم است. بعضی پیش‌یاخته‌ها از وجود واکوئول‌ها و پیلوم‌ها[1] و همچنین تاژکها نیز برخوردارند. پروسیت‌هاواوسیت‌ها از موادّاوّلیه یکسان‌ساخته‌شده‌اند؛ واکنشهای سوخت و سازی آنها در اساس به صورت مشابه جاری می‌شوند (مثل فرایند تنفس).			

۱. pilum مفرد، pili جمع: در اصل نوعی نیزه (سلاح سربازان روم قدیم). ـ م.

5.2 اتصّال یاخته‌ها؛ دیوارهٔ هسته

یاخته‌های گیاهی معمولاً **دیواری** دارند که بخش عمده آن را سلولز تشکیل می‌دهد؛ شکل این گونه یاخته‌ها به همین سبب ثابت است. سلولز بر سطح بیرونی یاخته و از پلاسمالما پدید می‌آید. دیوار هسته در مورد یاختهٔ اغلب قارچها عمدتاً از کیتین (chitin: پلی ساخارید ازت‌دار) تشکیل می‌شود.

وظیفه مبادله مادّه از این یاخته گیاهی به آن یاخته گیاهی بر عهده پلاسمودسم‌هاست. اینها منفذهایی‌اند که از سراسر ستبرای دیوار یاخته می‌گذرند و غالباً همچنین مجراهای شبکهٔ درونی سیتوپلاسم را دربردارند. تقریباً همهٔ یاخته‌های زندهٔ پیکر گیاه، علی‌رغم وجود دیوارهای یاخته‌ای، از طریق پلاسمودسم‌ها با یکدیگر ارتباط دارند. یاخته‌های جانور و انسان مواد را از طریق مجراهای شامهٔ یاخته مبادله می‌کنند (نگ. شکل ۲۳). مجراها براثر روی هم قرارگرفتن پروتئین‌های معیّن و متعلق به یاخته‌های همجوار پدید می‌آیند.

بعضی یاخته‌های جانوری **پروتئین‌های رشته‌ای** موسوم به **کولاژن** (collagen) از خود خارج می‌کنند که به صورت شبکهٔ متشکّل از رشته‌های پروتئینی، استقامت یاخته‌ها و بافت‌ها را حفظ می‌کند، مشابه **بافت پیوندی** که اندامهای جانور و انسان را فرامی‌گیرد و پیوند می‌دهد.

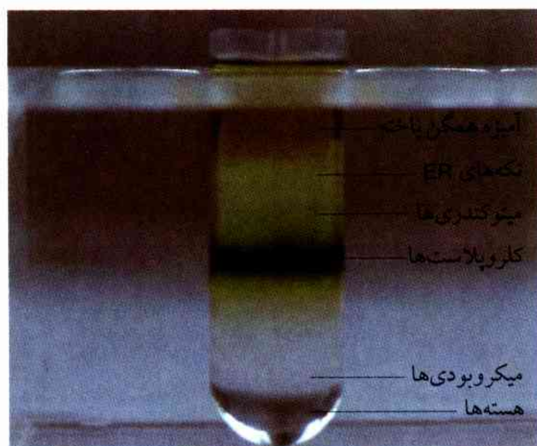
عمل اتصّال شامه‌های یاخته‌ای جانوران با رشته‌های دراز و کشیدهٔ پروتئینی‌ای است که مانند «زیپ» داخل یکدیگر می‌شوند، همچنین با گلیکوپروتئین‌هایی است که در جاهای معیّن (در محل **دسموزوم‌ها**) قرار گرفته‌اند. این اتصّال‌ها موجب می‌شوند که یاخته‌های **بافت پوششی** - مثلاً آستر جدار روده، شکل ۸۰ ب، یک طبقه بسته تشکیل شود و هیچ مادّه‌ای نتواند از بین یاخته‌ها بگذرد و به درون حفره‌های اندام نفوذ کند.

۶.۲ چند شیوهٔ پژوهش یاخته

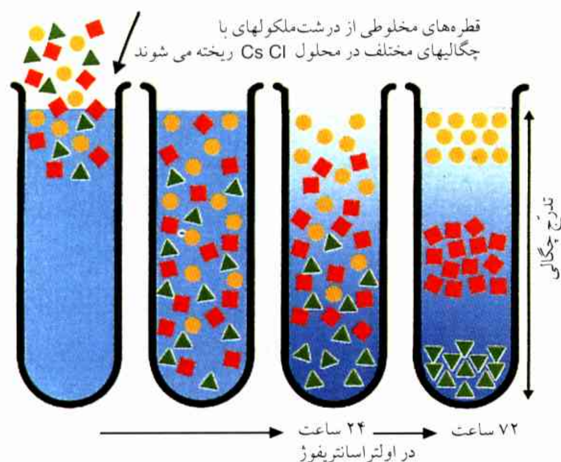
در کنار آزمایشهای با میکروسکپ الکترونی، شیوه‌های دیگری هم هستند که در شناساندن ساختمان دقیق و بس پیچیده یاخته سهم مهمّی داشته‌اند؛ بعضی از این شیوه‌های پژوهشی ذیلاً بیان خواهند شد.

منفردکردن اندامکهای یاخته. برای بررسی عمل اندامکهای یاخته، اجزای سازنده یاخته را باید از هم جدا کرد (نگ. شکل ۲۴ و شکل ۲۵). بدین منظور تکه‌های بافت را در یک مخلوط‌کننده **(همگن‌ساز)** به‌صورت یک «حریره» رنده و همگن شده در می‌آورند، محتوای یاخته در این جریان آزاد می‌شود. آنگاه اجزای این مخلوط را به‌وسیله **سانتریفوژ** (دستگاه گریز از مرکز) از یکدیگر جدا می‌کنند. شتاب گریز از مرکز جای شتاب زمین را در دستگاه می‌گیرد. نیروی گریز از مرکز را بر اثر چرخشهای سریع لوله آزمایش، می‌توان چندین هزاران برابر کرد؛ این شتاب در یک «اولترا سانتریفوژ» به چندین صدهزار برابر شتاب ثقل بالغ می‌شود. ذرّات درشت و به‌ویژه سنگین در همان حالت گردش در ضمن دورهای پایین جدا می‌شوند، ذرّات ریز و سبک در ضمن گردش با دورهای بالا. چنانچه از دستگاهی استفاده شود که تعداد چرخشهای مرحله به مرحله در یکای زمان متفاوت باشد، در یک مدت طولانیتر می‌توان مثلاً هسته‌های یاخته‌ای، میتوکندری‌ها، تکه‌های شامه و ریبوزوم‌ها را جدا کرد.

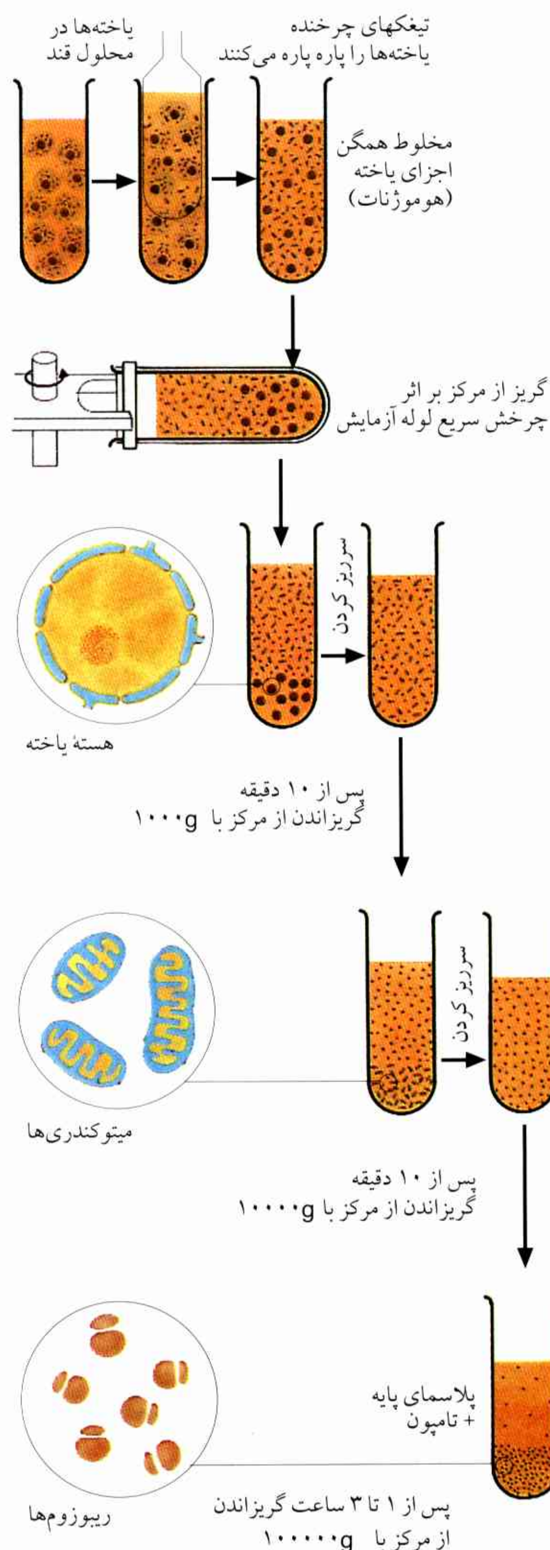
به منظور بالا بردن کیفیت جداسازی (مثلاً برای تفکیک جزء خالص ریبوزوم‌ها)، از **اولتراسانتریفوژ** استفاده می‌کنند و عمل تفکیک را جزء به جزء بر مبنای تدّرج چگالی انجام می‌دهند. مثلاً چندین محلول قند نیشکر را که غلظتشان تدریجاً کاهش می‌یابد، طبقه طبقه در لوله آزمایش سانتریفوژ روی یکدیگر می‌ریزند. اینک یک اختلاف چگالی (کاهش تدریجی چگالی) براثر فرایند پخش، در مایع ایجاد می‌شود، بدین معنا که چگالی از کف لوله اتصّال



شکل ۲۴ آزمایش مربوط به جدا کردن اندامکهای یاخته‌های گیاهی در مدارج چگالی قند نیشکر.



شکل ۲٦ تفکیک ذرّات دارای چگالی‌های متفاوت به‌وسیله سانتریفوژ و برقراری تعادل در تدّرج چگالی.
تدّرج چگالی در این آزمایش از طریق طولانی کردن مدّت گریز از مرکز حاصل می‌شود.



شکل ۲۵ طرح مربوط به تفکیک اجزای یاخته به‌وسیله گریزاندن از مرکز. هرگاه شتاب در دستگاه ۱۰۰۰ برابر شتاب زمین شود، هسته‌های یاخته‌ای جدا خواهند شد؛ در صورت ۱۰۰۰۰۰ برابر شدن، ریبوزوم‌ها نیز جدا می‌شوند.

تا سطح فوقانی پی در پی کاهش می‌یابد. چنانچه قطره‌هایی از آمیزهٔ اجزای سازندهٔ یاخته را بر سطح فوقانی بریزند و سانتریفوژ نیز سرعت مناسبی داشته باشد، اجزای مورد نظر بهتر و بسیار سریعتر از مواردی جدا می‌شوند که در آن مدارج چگالی از قبل پدید نیامده باشد (شکل ۲۶). تفکیک بهتر صورت می‌گیرد، چون ذرّات به علّت اختلاف چگالی در حوزه‌ای قرار می‌گیرند که با چگالی آنها تطبیق کند.

جداکردن درشت‌ملکول‌ها. روش تفکیک مبتنی بر تدرّج چگالی در سانتریفوژ را همچنین می‌توان در موردی به کار بست که در آن درشت‌ملکول‌ها برحسب جرم ویژه (چگالی) و چگونگی شکل در اولتراسانتریفوژ از یکدیگر جدا می‌شوند. چنان که به همین ترتیب امکان جدا کردن درشت‌ملکول‌های یکدست و از یک نوع وجود دارد (مثلاً از اسیدهای نوکلئیک و پروتئین‌ها).

اندامکهای مجزّا شده از یاخته می‌توانند وظایف خود را تحت شرایط معیّن، حتی در دستگاههای آزمایشگاهی، یعنی به نحوی در یک «دستگاه فارغ از یاخته» انجام دهند. **فقط در چنان بررسیهایی که تحت شرایط لوله آزمایش (in vitro)**[1]، یعنی در یک دستگاه فارغ از یاخته اجرا

---

۱. در اصل یعنی «در شیشه». ـ م.

می‌شوند، شرایط دقیقاً معلوم و مشخص وجود دارند و همهٔ سازه‌های دست‌اندرکار شناخته می‌شوند. به همین ملاحظه چنین آزمایشهایی برای پژوهش اهمیّت دارند.

کِشت یاخته‌ها. اجرای بعضی آزمایشها مستلزم این است که یاخته‌های آزمایشی همگی هم‌سنّ‌وهمسان باشند. این‌گونه یاخته‌ها از طریق کشت به دست می‌آیند: یاخته‌های به منظور کشت را سترون شده از سازواره جدا می‌کنند و در یک محیط مناسب غذایی قرار می‌دهند. یاخته‌های مزبور در این محیط تکثیر می‌شوند؛ ترکیب محیط را به پیروی از منشاء یاخته‌ها فراهم می‌آورند. در مورد یاخته‌های پستانداران و انسان، مثلاً سرُم خون گوساله نازاده یا نوزاد را به کار می‌برند. مشکل اساسی در کشت یاخته در واقع ایجاد شرایطی است که همانند و قابل بازسازی باشند. دسترسی به کشت یاخته مستلزم این است که یک رشته عملیاتِ کاملاً سترونی انجام شود، چون خُردسازوارگان (میکروارگانیسم‌ها) در محیط غذایی به مراتب سریعتر از یاخته‌های در حال کشت، رشد می‌کنند.

۳ انتقال مادّه به درون یاخته و خروج از آن

۱.۳ پخش

یاخته پی‌درپی موادی از محیط می‌گیرد، آنها را تبدیل می‌کند و محصول واکنشها را به محیط پس می‌فرستد. ذرات در صورت بسیار خرد بودن می‌توانند از فضاهای بین ملکول‌هایی که شامه را می‌سازند، عبور کنند و از طریق پخش مبادله شوند. این وضع از جمله در مورد ملکول‌های آب (نگ. ۲.۲) پیش می‌آید. ملکول‌های قابل انحلال در لیپید (چربی)، اگر هم بزرگ باشند، از طریق لایهٔ دوگانه و متحرک لیپید شامه می‌توانند بگذرند؛ چنانکه مثلاً مادّهٔ رنگ قرمز خنثی در یاخته‌ها رخنه می‌کند. حال آنکه ملکول‌های نسبتاً بزرگ آبگرا (مثلاً قند، آمینو اسیدها) نمی‌توانند در شامه رخنه کنند و از آن بگذرند.

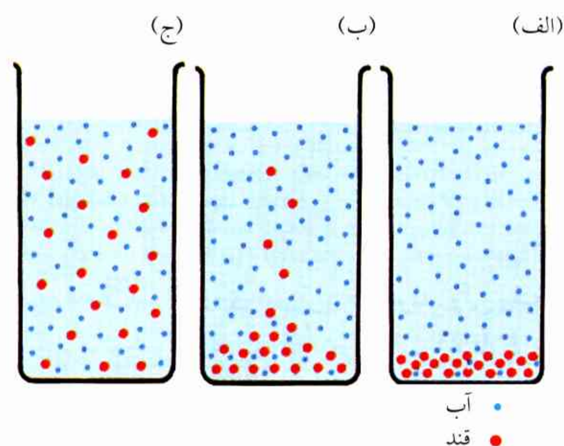
هرگاه مقداری محلول سولفات مس یا قنداب را در لوله آزمایش بریزند و سپس با احتیاط یک مقدار آب وارد لوله کنند، ملاحظه خواهد شد که این دو آبگونه ابتدا به صورت



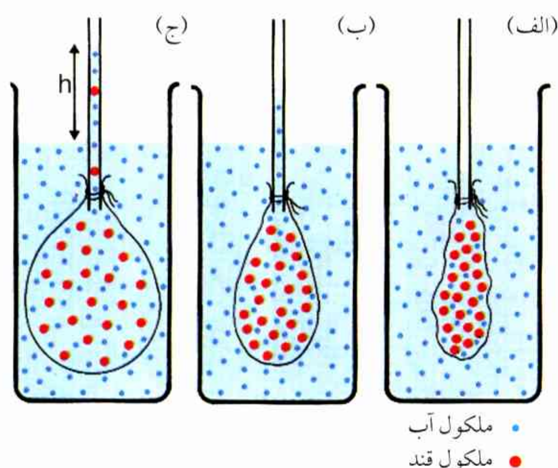
شکل ۲۷ آزمایش پخش گازها.

دو طبقه کاملاً متمایز روی هم قرار می‌گیرند. ولی رفته رفته براثر حرکت خودبه‌خودی ذرات، حالت اختلاط ظاهر می‌شود، چون یون‌ها و همچنین ملکول‌ها در آب وارد می‌شوند، در ضمن آنکه ذرات نیز وارد محلول می‌شوند، تا سرانجام غلظت دو مایع یکسان شود. نفوذ ناشی از خودجنبشی ذرات را **پخش** می‌نامند. این پدیده در هر جا که یک اختلاف غلظت یا به اصطلاح **تدرّج غلظت** بین مادّه‌های قابل آمیزش وجود داشته باشد، روی می‌دهد و پس از آنکه اختلاف غلظتها از بین برود، متوقف می‌شود (شکل ۲۸).

جریان پخش در گازها سریعتر است تا در مایعات. چنانکه شکل ۲۷ نشان می‌دهد، یک تشتک با محتوای اسیدکلریدریک در چپ، و یک تشتک با محتوای آمونیاک در سمت راست یک لوله شیشه‌ای هر دو سر گشوده قرار داده می‌شود، سپس دو سر لوله را با درپوشی محکم می‌بندند. پس از یک زمان کوتاه، حلقه‌ای سفیدرنگ از NH_4Cl تشکیل می‌شود. حلقه در سمت اسید کلریدریک قرار می‌گیرد. از آنجا که ملکول‌های HCl از ملکول‌های NH_3 بزرگترند، سرعت پخش در مورد ملکول پرجرم‌تر باید کمتر باشد. چنانچه از یک لوله شیشه‌ای با طول دو برابر استفاده شود، مدت لازم برای ایجاد حلقهٔ NH_4Cl دو برابر مدّت قبل نخواهد بود، بلکه زمانی بیش از دو برابر مدّت حالت قبل باید بگذرد تا حلقه ظاهر شود. بنابراین، سرعت پخش با زیاد شدن فاصله کاهش می‌یابد. این تأخیر معلول میزان تحرّک ذرات است، ذراتی که مسیر خود را براثر برخوردهایی با یکدیگر دائماً تغییر می‌دهند. از این رو، ملکول‌هایی که از درون تشتک برمی‌خیزند و در لوله پخش می‌شوند، به طرزی بی‌قاعده حرکت می‌کنند، پس گروهی از آنها به عقب برمی‌گردد. هرقدر ملکول‌ها از تشتک دورتر شوند، به همان نسبت بر گروه «پخش برگشتی» افزوده



شکل ۲۸ نمایش پخش در مراحل درهم آمیزی حلاّل (آب) و مادّه حل شده (قند) تا حالت درآمیختگی یکنواخت.
پخش تابع حرکت گرمایی ذرات است، پس جریان آن با افزایش دما تندتر می‌شود.



شکل ۲۹ نمایش اسمز، توضیح در متن.
نفوذ ملکول‌های آب در مرحله ب و ج به چشم می‌خورند. ارتفاع ستون آب در ج با حرف h نمایش داده شده است؛ تعادل بین جریان ورودی و خروجی آب را فشار همین ستون آب حاصل می‌کند. این فشار برابر است با فشار اسمزی محلول.

خواهد شد. بنابراین، هرگاه فاصله انتقال کوتاهتر و تعداد ملکول‌های در حال حرکت کمتر باشد، پخش سریعتر انجام خواهد شد.

سرعت پخش به نوع مادّهٔ پخش‌شونده، به اختلاف غلظت و به دما بستگی دارد. به همین علت است که انتقال مواد از طریق پخش در حوزهٔ درونی یک یاختهٔ ریز، که فاصله‌ها کوتاه‌اند، امکان‌پذیر است، ولی در یاخته‌های نسبتاً بزرگتر، مثلاً در درون همهٔ یاخته‌های سازوارهٔ پریاخته، غیرممکن (نگ. II. سوخت و ساز و مصرف انرژی در جانور و انسان، ۱.۳.۵).

۲.۳ اسمز (راند)

نفوذ و عبور مایع از یک پردهٔ (شامهٔ) نیم‌تراوا را **اسمز** می‌نامند. پدیدهٔ اسمز را به هنگامی می‌توان مشاهده کرد که محلول با غلظت بالا (مثلاً محلول قند) به توسط پرده‌ای از آب خالص جدا شده باشد و در عین حال خُلَلْ و فُرَج پرده برای عبور آب آسان، ولی برای ملکول‌های بزرگتر دشوار و غیرقابل عبور باشند. این گونه پرده‌ها را **نیم‌تراوا** خوانند ـ نمونه‌ای از فرایند اسمز در شکل ۲۹ نمایش داده شده است.

از آنجا که تراکم ملکول‌های آب در سمت مربوط به آب از سمت مربوط به محلول قند بیشتر است، تعداد ملکول‌هایی که در یک فاصله زمانی از بخش آب به بخش محلول نفوذ می‌کنند، از تعدادی که در همین فاصله زمانی از بخش محلول خارج می‌شوند زیادتر خواهد بود. مثلاً اگر محلول را در مثانهٔ خوک که جدار آن از هر طرف بسته است و به عنوان یک پردهٔ نیم‌تراوا عمل می‌کند، بریزند و آن را در آب غوطه‌ور کنند، درون مثانه براثر نفوذ آب تحت فوق فشار قرار خواهد گرفت، این وضع تا زمانی ادامه خواهد داشت که تعادلی بین جریان ورودی و خروجی آب برقرار شود. این فوق فشار یکنواخت را که به صورت فشار هیدرواستاتیکی ظاهر می‌شود، **فشار اسمز** محلول می‌نامند؛ فشار مزبور همراه با ازدیاد غلظت مادّهٔ حل شده افزایش می‌یابد. چنانچه غلظت مادّهٔ حل شده در داخل یاخته از غلظت محیط خارجی آن بیشتر باشد و شامهٔ یاخته تقریباً نیم‌تراوا تلقی شود، آب از خارج به داخل یاخته نفوذ می‌کند.

پخش و اسمز در جمع پدیده‌های **انتقال غیرفعّال** به شمار می‌روند. این فرایندها به دریافت هیچ‌یک از اشکال انرژی نیاز ندارند، چون براثر اختلاف غلظت جاری می‌شوند.

۳.۳ انتقال فعّال

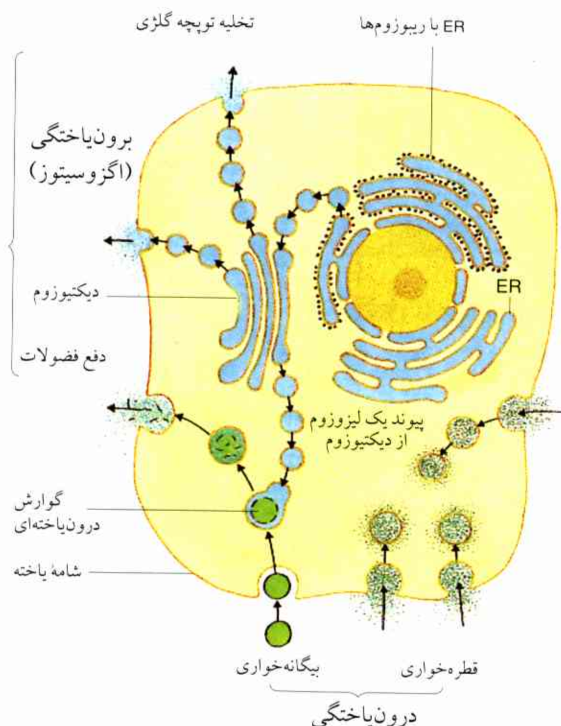
انتقال ملکول‌های نسبتاً بزرگ (قند، آمینواسیدها) و یون‌ها غالباً فقط تحت مصرف انرژی میّسر است. از این رو اصطلاح «انتقال فعّال» به‌میان می‌آید. چنین انتقالی به‌وسیله پروتئین‌های شامه‌ای معیّن صورت می‌گیرد. هر پروتئین شامه‌ای ناقل (carrier، باربر)، فقط ملکول‌ها یا یون‌های کاملاً معیّنی را می‌پذیرد. پروتئین‌های ناقل را می‌توان مسموم کرد؛ بعضی سمّ‌ها فقط یک نوع ذرّات کاملاً معیّن را از کار می‌اندازند: تأثیر این سمّ‌ها گزینشی است.

گاهی انتقال فعّال تحت مصرف انرژی در خلاف جهت تنزّل غلظت نیز صورت می‌گیرد. مثلاً حتی در آن حالت هم که تراکم در محیط بیرونی یاخته به میزان جزئی باشد، باز انتقال فعّال روی می‌دهد و یاخته از جهت یون‌های معیّنی شدیداً (بیش از ۱۰۰ برابر) غنی خواهد شد. به همین نحو نیز، دفع فضولات از یاخته ممکن تواند بود، اگر هم میزان تراکم در محیط بیرونی یاخته از حدّ تراکم در درون یاخته متجاوز باشد. هرگاه یون‌های مزاحم به تناسب اختلاف غلظت به درون یاخته راه یابند، از طریق انتقال فعّال به محیط بیرونی یاخته بازگشت داده خواهند شد. (نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۲).

گاهی پیش می‌آید که یون‌ها از درون یاخته و براثر انتقال فعّال و مخالف جهت تنزّل غلظت به خارج «رانده می‌شوند» و سپس بازگشت کرده بار دیگر به محیط دارای غلظت بالاتر می‌رسند و در آنجا بعضی ذرّات دیگر را «برمی‌دارند» و با خود به درون یاخته می‌برند. این فرایند را **انتقال فعّال ثانوی** می‌نامند (نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۲).

۴.۳ آندوسیتوز (درون‌یاختگی)

مادّه‌های جامد و مایع (مثلاً اجزای غذایی) که به شامهٔ یاخته می‌رسند، در حفره‌های حبابچه‌شکل شامه محصور می‌شوند؛ به همین علّت در ضمن پیدایش حبابچه غالباً یک شبکه پروتئین دورادور حبابچه را فرامی‌گیرد، به طوری که یک وزیکول رویه‌دار به وجود می‌آید (مق. ۲. ۴. ۲). این وزیکول از شامه جدا می‌شود و ـ تحت‌هدایت رشته‌های سیتواسکلت ـ به درون یاخته راه می‌یابد. نقل و انتقال وزیکولی مادّه مایع و مادّه جامد را به ترتیب **قطره‌خواری** و **بیگانه‌خواری** می‌نامند.



شکل ۳۰ درون‌یاختگی و برون‌یاختگی، توضیح در متن.

در حالت فاگوسیتوز، حبابچه معمولاً با یک لیزوزوم، که آنزیم گوارش در بردارد، در درون یاخته جوش می‌خورد (مق. شکل ۳۰). اینک از حبابچه فاگوسیتوز، یک ملکول گوارشی درست شده است. وزیکول‌ها می‌توانند محتوای خود را همچنین از یک طرف یاخته به طرف دیگر منتقل کنند و در آنجا به خارج تحویل دهند. محتوای حبابچه به این طرز و به سادگی از مجرای یاخته می‌گذرد (مثلاً قطرکهای چربی به توسط یاخته‌های غشای مخاطی روده).

۵.۳ اکزوسیتوز (برون‌یاختگی)

دیکتیوزوم‌ها دُم وزیکول‌های در حال حرکت به سمت سطح خارجی را رشته‌وار می‌کشند (مق. ۲. ۴. ۲). در آنجاست که محتوای حبابچه تحویل داده می‌شود.

ملکول‌ها از طریق سازوکار جریانهای شامهٔ **اندوسیتوز و اکزوسیتوز**، یعنی براثر جدا شدن شامهٔ یک حبابچه از شامهٔ یاخته یا اتحادّ مجدّد این دو شامه به صورت تک تک و جدا از هم منتقل نمی‌شوند، بلکه جزءهای بزرگتر شکل می‌گیرند و به درون یاخته و متقابلاً از هسته به بیرون انتقال می‌یابند، بی‌آنکه ناگزیر به گذار از شامهٔ یاخته باشند. این

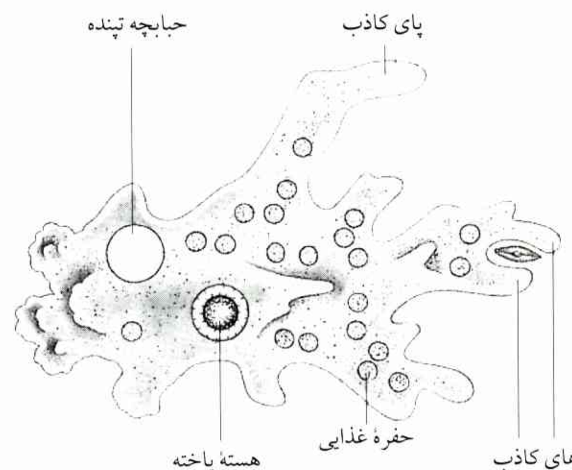
جـزء‌ها در فـضای واکـنش غـیرپلاسماتیک یـاخته بـاقی می‌مانند؛ ورود به فضای پلاسماتیک هـمواره مسـتلزم یک نقل و انتقال شامه است.

۴ مبانی حرکت و تحریک‌پذیری یاخته

۱.۴ حرکت پلاسما

حرکتهای پلاسمایی تقریباً در همهٔ اشکال یاخته‌ای به چشم مـی‌خورند. بـعضی تک‌یـاخته‌ای‌هـا، مـانند مـثلاً آمیب‌ها (شکل ۳۱)، براثر پیدایش **پاهای کاذب** به این سو و آن سو مـی‌خزند. ایـن گـونه **حـرکتهای آمـیبوئیدی** را هـمچنین یاخته‌های سازوارهٔ پریاخته می‌توانند در سازواره از خـود نشـان دهـند، مـثلاً گـلبول‌های سـفید. آمیب‌ها، مـانند گلبول‌های سفید، ذرات جامد را در ضمن ایجاد تغییرشکل در سطح بدن فرامی‌گیرند و سپس می‌بلعند (فـاگـوسیتوز). بسیاری از یاخته‌های گیاهی نیز این پدیده را از خود ظـاهر می‌کنند: سیتوپلاسم مـدام حـرکت مـی‌کند و انـدامکـهای یاخته‌ای را در یاخته به این سو و آن سو انتقال می‌دهد.

حرکت پلاسمایی براثر تأثیر متقابل فیلامنت‌های آکتینی سـیتواسکـلت (مـق. ۲. ۴. ۳) بـا رشـته‌های مـیوزینی[1] سیتوپلاسم ایجاد می‌شود. یکایک رشـته‌های مـیوزینی بـه قطر ۶ تا ۸ nm می‌رسند و تشکیل شده‌اند از پروتئین همراه



شکل ۳۱ آمیب.
بزرگنمایی تقریباً ۲۰۰ بار. تغییر مکان براثر حرکت پلاسما. پاهای کاذب به دور جلبک آتشزنه قلاب می‌شوند.

با میوزین که ترکیب آدنوزین‌تری فسفات (ATP) را تـجزیه می‌کند (مق. ۸. ۳). این فـرایـند انـرژی لازم را بـرای تـغییر موضع نسبی رشته‌های آکتینی در اختیار می‌گذارد؛ حرکت بدین نحو ایجاد می‌شود.

در یاخته‌های عضلانی که در به حرکت درآوردن یکایک بـخشهای بـدن و جـابه‌جا شـدن جـانوران پـریاخته بـه کـار می‌روند، **میوزین** نیز به‌صورت پـروتئین تـجزیه‌کـنندهٔ ATP مشاهده می‌شود، با این توجّه که در آنجا فـیلامنت‌های بـه کلفتی ۱۵nm تشکیل می‌دهد. میوزین به همین نحو متقابلاً بـــر فــیلامنت‌های آکـتینی تأثـیر مـی‌گذارد (مـق. III. زیست‌شـــناسی اعـصاب، ۴.۹). بـنابرایـن، حـرکت در یاخته‌های عضلانی بر همین اساس پدید می‌آید، فقط نوع این حرکات برحسب وظیفه خاصّی است که به عـهده آنـها گذاشته می‌شود.

۲.۴ حرکت تاژکها و مژکها

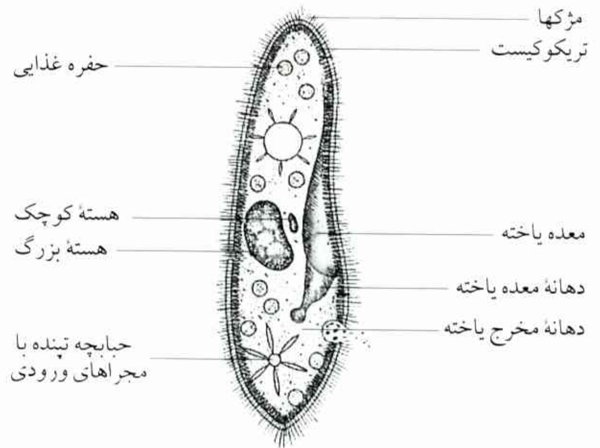
بسیاری از تک‌یاخته‌ای‌ها (مثلاً **اوگلنا**) تاژکی دارنـد کـه بـه عـنوان انـدامک حـرکت بـه کـار مـی‌رود. یـاخته‌های **نـطفهٔ** جانوران و بسیاری از گـیاهان (جـلبکهای سـبز) نـیز تـاژک دارند. مهمترین عنصر سـاختمانی تـاژکها را **مـیکروتوبول‌ها** تشکـــیل مـــی‌دهند. هـمهٔ تـاژکها در مـورد **یـاخته‌های اوکاریوتیک**[2] به نحوی چشمگیر یکسان بنا شده‌اند: ۹گروه، دوتا دوتا در حاشیه و مضافاً دو توبول در مـرکز بـه‌صورت جدا از یکدیگر (شکل ۳۴ و شکل ۳۵). **مـژکها** نـیز مـانند تاژکها ساخته شده‌اند، فقط با این اخـتلاف کـه کـوچکترند (نگ. شکل ۳۲، تک‌یاخته‌ای **پارامسیوم**). در مورد جانوران پریاخته و هـمچنین در مـورد انسـان، مـژکها در یـاخته‌های مخاطی اندامهای تنفّسی، گوارشی، دفع پیخالی و تـناسلی ظاهر می‌شوند (در مورد انسـان، در **نایژه** و در **تـخمک‌راه**). نقل و انتقال مادّه به‌وسیله ضربه مـژه‌ها صـورت مـی‌گیرد، چنین لایه‌های مخاطی یاخته‌ای پوشیده از مژک را «بافتهای پوششی مژکدار» می‌نامند.

میکروتوبول‌های مژکها و تاژکها یک نوع ATP بـا خـود

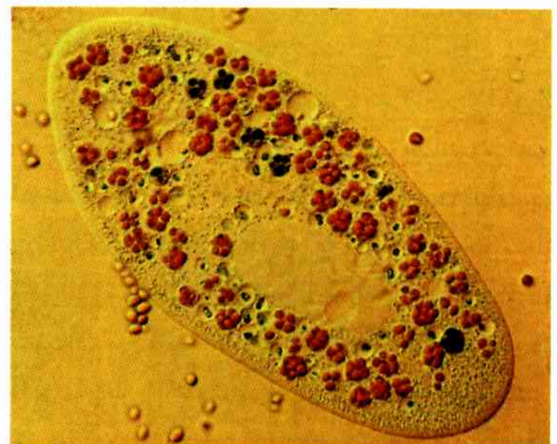
---

۱. myosin: بخش عمده ساختمان عضله. ـ م.

۲. یاخته‌های دارای چـنان هسـته‌ای کـه بـه تـوسط شـامهٔ هسـته‌ای از سیتوپلاسم جدا می‌شود. ـ م.



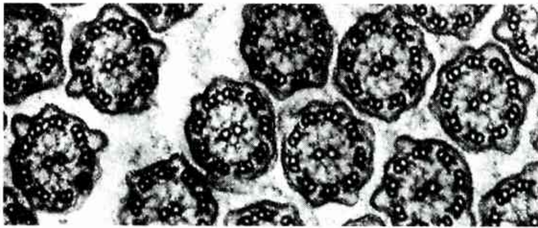
شکل ۳۲ تک‌یاختهٔ مژکدار (پارامسیوم کوداتوم)، ۲۰۰ برابر.
حرکت به‌وسیله مژکها. تریکوکیست‌ها قابلیت پرتاب شدن دارند و احتمالاً برای دفاع در برابر دشمن به کار می‌روند.



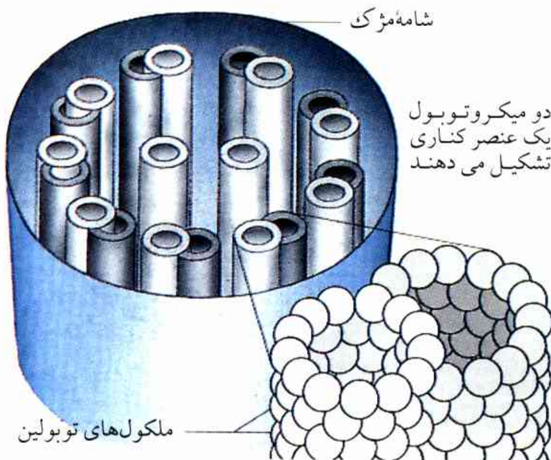
شکل ۳۳ پارامسیوم کوداتوم در کنتراست تداخلی، همراه با واکوئول‌های غذایی و گوارشی؛ بزرگنمایی تقریباً ۱۲۰ بار.
رنگ آبی تعدادی یاخته‌های مخمّر که به‌وسیله رنگ قرمز نارنجی متمایز شده‌اند، معرّف محیط اسیدی است که در آن آنزیم‌های گوارشی حداکثر اثر خود را ظاهر می‌کنند.

دارند که پروتئین را تجزیه می‌کند؛ انرژی آزاد شده سپس میکروتوبول‌ها را نسبت به یکدیگر جا به جا می‌کند: مژک یا همچنین تاژک به حرکت درمی‌آید.

حرکت بعضی اندامکها و وزیکول‌ها در یاخته‌های معیّن (مثلاً در آکسون یاخته‌های عصبی) همین‌گونه به نحوی در امتداد میکروتوبول‌ها انجام می‌شود که اندامکها به توسط یک پروتئین تجزیه کنندهٔ ATP در طول میکروتوبول



شکل ۳۴ برش عرضی مژکها.
این ساختارها در همهٔ ضمائم تاژک و مژک‌گونهٔ تک‌یاخته‌ای تا انسان یافت می‌شوند (پوشش مخاطی نایژه‌ها و شیپور زهدانی، دُم نطفه).



شکل ۳۵ ساختمان یک مژک.
متشکل است از ۹ جفت میکروتوبول کناری و دو عدد در اطراف مرکز. هر میکروتوبول یک لولهٔ کشسان و مرکّب از ملکول‌های توبولین گلوله‌ای است. این تصویر نشان می‌دهد که یک اندامک چگونه از ملکول‌های جداگانه ساخته شده است.

می‌لغزند و انتقال می‌یابند.

بنابراین، همهٔ فرایندهای حرکتی در نهایت امر از این طریق پدید می‌آیند که پروتئین‌های تجزیه‌کنندهٔ ATP با ساختارهای سیتواسکلتی ارتباط پیدا می‌کنند و حرکتهای لغزشی به راه می‌اندازند.

ساز و کار حرکت تاژکها کاملاً به یک صورت دیگر است. پایه این تاژکها در شامهٔ یاخته‌ای جا گرفته است، به طوری که مانند یک چرخ «بُل برینگ» دار می‌چرخد و تاژک ساکن را به حرکت درمی‌آورد. محرّک چرخش پایه تاژک، برخلاف حرکت مژک، از تجزیهٔ ATP سرچشمه نمی‌گیرد؛ در واقع از آنجا ناشی می‌شود که فرایندهای انتقالی یونی یک فشار الکتریکی‌ای ایجاد می‌کنند که مستقیماً به انرژی حرکتی تبدیل

می‌شود. نمونه فنّی این فرایند را مثلاً در الکتروموتور می‌بینیم که بر پایه تبدیل فشار الکتریکی به انرژی حرکتی عمل می‌کند.

۳.۴ پتانسیل شامه و تحریک‌پذیری یاخته

فشارهای الکتریکی بر همهٔ یاخته‌های زنده وارد می‌شوند. چنانچه با نوک یک الکترود به هر یاخته‌ای نیش زنند و یک الکترود دیگر را در مایع اطراف (محیط خارج) فرو برند، فشار الکتریکی (اختلاف پتانسیل) بین دو الکترود را می‌توان اندازه گرفت. سیتوپلاسم در برابر محیط خارج منفیبار است. این فشارِ مربوط به یک شامهٔ یاخته‌ای سالم را اختلاف پتانسیل شامه یا به اختصار **پتانسیل شامه** می‌نامند. پتانسیل شامه در یک یاختهٔ آرام (تحریک‌نشده) بین ۵۰ـ تا ۲۰۰ mv ـ است. راجع به علل پتانسیل شامه (رجوع شود به جلد III کتاب **زیست‌شناسی اعصاب**).

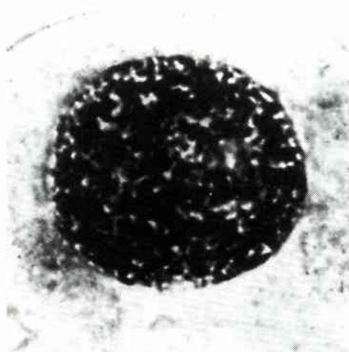
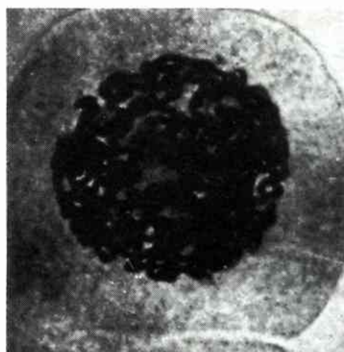
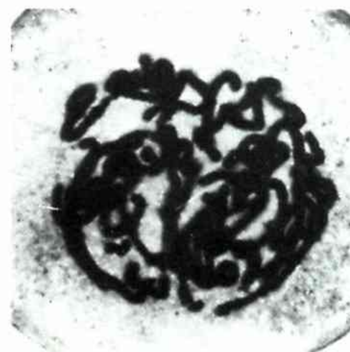
هر یاخته‌ای تحریک‌پذیر است، یعنی قابلیت آن را دارد که در برابر تغییرات محیط واکنش نماید. چنانچه یاخته‌ای تحریک شود (اعم از آنکه این تحریک مکانیکی، شیمیایی، الکتریکی یا بر اثر تغییرات دمایی یا نوری روی دهد)، پتانسیل شامه در اکثر یاخته‌ها تغییر خواهد کرد. معمولاً هرقدر شدت تحریک زیادتر باشد، پتانسیل شامه در یاخته بیشتر به صفر نزدیک خواهد شد.

۵ تولیدمثل یاخته‌ها از طریق تقسیم هسته (میتوز)

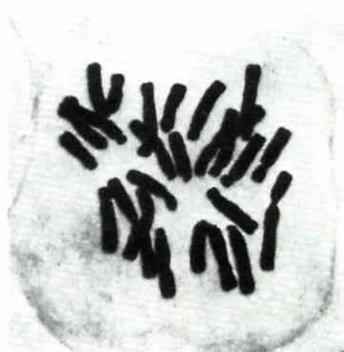
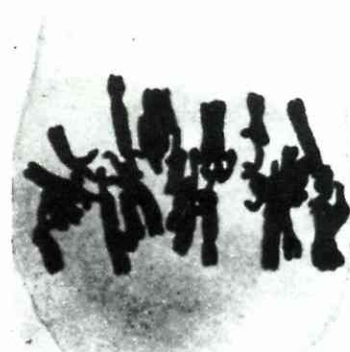
هنوز دیده نشده است که یک یاخته نو از مادّه‌های شکل نایافته پدید آمده باشد. یاخته‌های نو در صورتی پدید می‌آیند که یک یاخته از قبل موجود به دو یاخته دختر تقسیم شود، و سپس هریک از این دو تا حد یک یاخته کامل رشد کند. تک‌یاختگان از این طریق تولیدمثل می‌کنند (مق. **اوگلنا**). سازواره پریاخته نیز با یک یاختهٔ یگانه ـ یاختهٔ تخمک بارور شده یا یک **هاگ** ـ آغاز می‌شود، رشد می‌یابد و آنگاه بر اثر تقسیم یاخته تولیدمثل می‌کند. به همین ملاحظه، تقسیم یاخته یک فرایند پایه‌ای برای ادامه بقا و تکامل جانداران است (نگ. شکل ۳۷).

تقسیم یاخته به روال عادی در نزد همهٔ **اوکاریوت‌ها** به طرز یکسان صورت می‌گیرد. تقسیم هسته پیش از تقسیم یاخته انجام می‌شود. **تقسیم هسته** را **میتوز** می‌نامند.

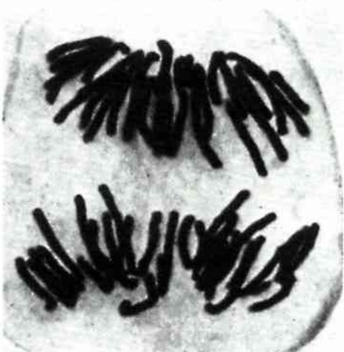
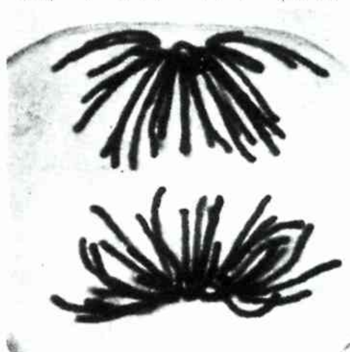
به هنگام شروع تقسیم یاخته، کروموزوم‌های دارای DNA بر اثر حالت انقباضی که به آنها دست می‌دهد، قابل رؤیت می‌شوند (**پروفاز**، مق. شکل ۳۶). هر کروموزوم پیش از تقسیم هسته متشکل است از دو رشته یکسان ساخته شده (**کروماتیدها**) که کاملاً جدا از هم قرار گرفته و فقط به توسط **سانترومر** (یا **کینتوکُر**) به یکدیگر نگه‌داشته شده‌اند. یک سانترومِر ثانوی نیز حداکثر تا فرارسیدن همین زمان در **سانتریول** تشکیل شده است. این دو به دو قطب متقابل هسته حرکت می‌کنند؛ **دوک تقسیم هسته** در حدفاصل آنها ایجاد می‌شود، این دوک به مقدار عمده از میکروتوبول‌ها بنا شده است. در همین میان، غشاء هسته و جسم هسته از یکدیگر جدا می‌شوند. کروموزوم‌ها (متقابلاً کروماتیدهای آنها) پیچک‌وار کوتاه و کلفت می‌شوند (**مارپیچ‌شدن**) و آنگاه به شکل یک ستاره (**صفحه استوایی**) در مرکز دوک هسته بر سطح استوا با نظم و ترتیب قرار می‌گیرند. در این مرحله ـ مرحله **متافاز** ـ کروموزوم‌های مختلف از حیث شکل و اندازه به وضوح از یکدیگر قابل تمیزاند (نگ. IV. وراثت، ۱.۱۱، کاریوگرام). اینک الیاف دوکی با سانترومر مرتبط می‌شوند، به طوری که سانترومر محل پیوست الیاف دوکی به کروماتیدها خواهد شد. سپس دو کروماتید دختر متعلق به یک کروموزوم از یکدیگر جدا می‌شوند و به دو قطب متقابل دوک می‌روند (**آنافاز**). بدین ترتیب هر قطب دارای یک دست کامل از کروماتیدها می‌شود (هرگز پیش نمی‌آید که هر دو کروماتید دختر در جریان میتوز به یک قطب بروند). دوک یاخته سرانجام ناپدید می‌شود، زیرا که میکروتوبول‌ها فرو می‌پاشند. کروماتیدهای هسته‌های دختر از هم جدا می‌شوند و به صورت رشته‌های نازک دراز درمی‌آیند، به طوری که تک‌تک آنها را دیگر زیر میکروسکپ نمی‌توان تشخیص داد (**تلوفاز**). هر یاختهٔ دختر پس از تقسیم یاخته دارای همان مقدار کروموزوم خواهد شد که یاخته قبل از تقسیم دارا بوده است. این کروموزوم‌ها عبارتند از یک کروماتید. جسمک هسته و غشای هسته از نو ساخته می‌شوند: از هسته قدیمی دو هسته نو پدید می‌آید. جسم یاخته دراز و کشیده می‌شود و از سطح استوایی عبور می‌کند، یا در آنجا یک شامهٔ عرضی تشکیل می‌دهد؛ بدین نحو دو یاخته نو می‌رویند و بر بزرگی یاخته مادر می‌افزایند.

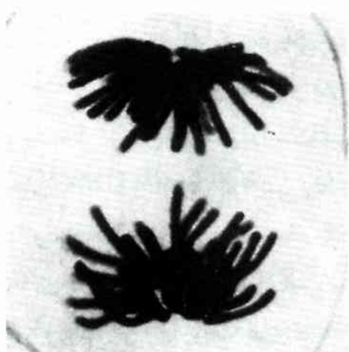
هسته پیش از تقسیم، کروموزم‌ها مرئی (توالی از چپ به راست).

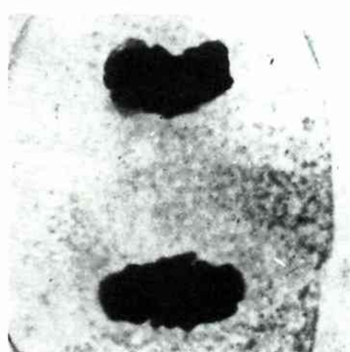




کروموزم‌ها منقبض شده، شکاف طولی بین دو کروماتید مرئی.
کروموزم‌ها در حوزه سانترومریک به هم‌پیچیدگی نشان می دهند، چون در آنجا کروماتیدها هنوز جدا نشده اند (توالی از چپ به راست).

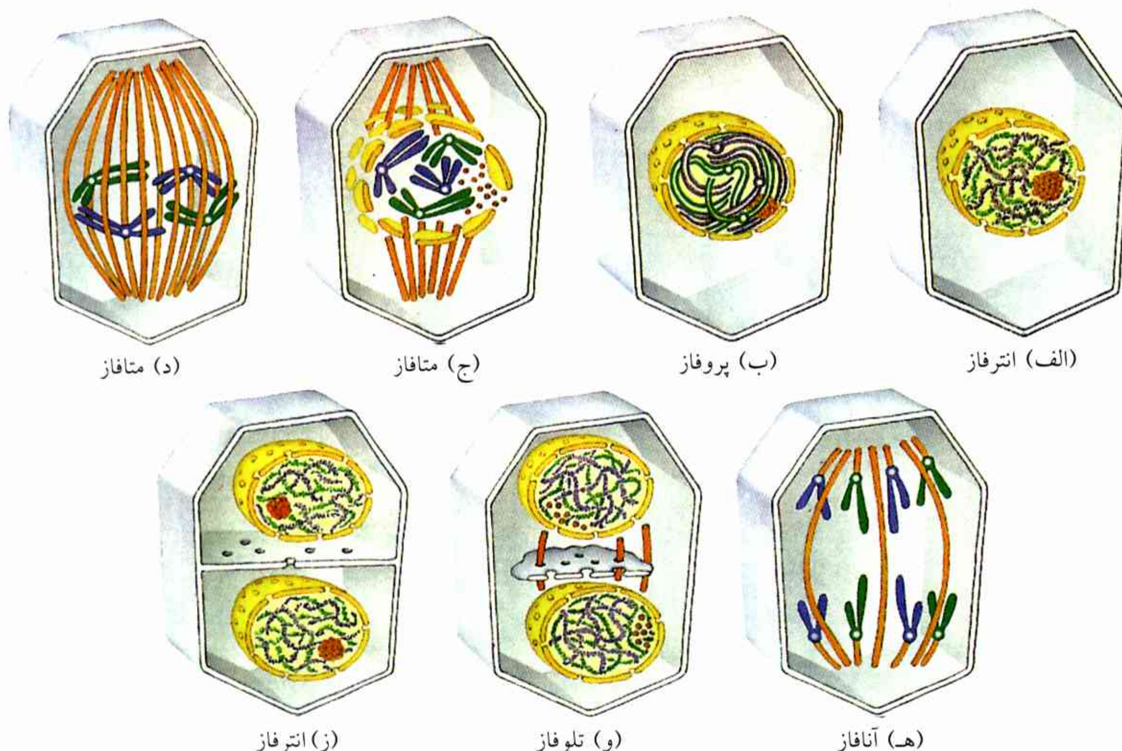
کروماتیدهای دختر از یکدیگر جدا می شوند و به سمت دو قطب مخالف حرکت می کنند (توالی از چپ به راست).





کروماتیدها از حالت پیچش در می آیند، و هر یک از دو هسته دختر در غشایی پوشیده می شود، تقسیم هسته پایان می‌یابد (توالی از چپ به راست).

شکل ۳٦ عکس میکروسکپی از میتوز در یاخته‌های سر ریشهٔ شاه‌زنبق.



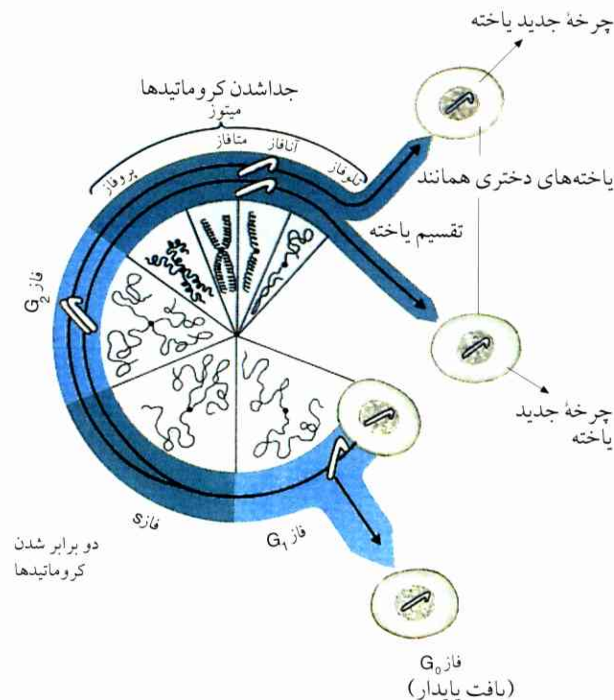
شکل ۳۷ نمایش تقسیم هسته و تقسیم یاخته (یاخته گیاهی).
الف) یاخته قبل از تقسیم، هسته با پیکر کروماتین و هستک؛ ب) کروموزومها سخت منقبض و بدین نحو مرئی می‌شوند. هر کروموزوم از ۲ کروماتین تشکیل شده، این دو به سانترومر اتصال دارند؛ ج) غشاء هسته و نیز هستک ناپدید می‌شوند؛ دستگاه دوکی پدید می‌آید (الیاف دوکی از میکروتوبولها)؛ د) کروموزومها بر صفحه استوایی مرتّب می‌شوند، کروموزومها تقسیم می‌شوند و الیاف دوکی در سانترومرها قرار می‌گیرند؛ هـ) اینک هر بار یک کروماتید به یک قطب دوک می‌رود و کروماتید دختر به قطب دیگر دوک؛ و) آغاز تشکیل دیوار یاخته‌ای نو؛ در هر یک از یاخته‌های دختر، یک هسته نو با غشای هسته‌ای و هستک، دوک از بین می‌رود؛ ز) کروموزوم‌های هسته‌ای دختر که تشکیل شده‌اند ازکروماتید، به صورت رشته‌های نازک و دراز از هم باز می‌شوند و چوب‌بست کروماتین را از نو می‌سازند.

در حالت کشیده شدن جسم یاخته، همچنین میتوکندری‌ها (و کلروپلاست‌ها، در حدی که حضور داشته باشند) بین دو یاختهٔ دختر توزیع می‌شوند. این اندامکها مستقل از میتوز تقسیم می‌شوند. با از هم گشودگی پیچش کروموزوم‌ها، فعالیت سوخت و سازی آنها بیشتر می‌شود: تا فرا رسیدن تقسیم یاخته‌ای بعدی، دو برابر می‌شود؛ آنگاه هر کروموزوم مشتمل بر دو کروماتید است. برای این امر، سنتز ملکول‌های DNA جدید الزامی خواهد بود. ولی کروماتیدها و متقابلاً کروموزوم‌ها نخست به هنگام تقسیم یاخته‌ای بعدی دوباره قابل رؤیت می‌شوند. فرایندهای نهایی یک میتوز که در آنها یاخته‌های دختر پدید می‌آیند، تا انتهای میتوز بعدی به **چرخهٔ یاخته** موسوم است (در شکل ۳۸ نمایش داده شده).

فرایند پیچیده میتوز کروماتیدها را بین دو هسته دختر به مساوات توزیع می‌کند. بدین وسیله انتقال زمینه‌های وراثتی موجود در کروماتیدها از یاخته به یاخته تضمین می‌شود. یک میتوز غالباً بین نیم تا دو ساعت طول می‌کشد.

کروموزوم‌ها صورتهای فوق‌العاده ریزی‌اند که درازای آنها از مختصر چند μm تجاوز نمی‌کند، ولی در هر کروماتیدی یک ملکول DNA دارند که طول آن به چندین سانتیمتر می‌رسد، یعنی تقریباً ۱۰۰۰۰ بار درازتر. چنین صورتی فقط بدین علّت که DNA (مانند رشته لامپ روشنایی) به صورت مارپیچهای متوالی وارد می‌شود، امکان‌پذیر است (نگ. IV. وراثت، ۳.۸).

تعداد کروموزوم‌های یاخته‌های قابل تقسیم در هر یک ازگونه‌های گیاهی یا جانوری ثابت است؛ این تعداد برای هر



شکل ۳۸ چرخهٔ یاخته و تقسیم‌بندی زمانی فازها (میتوز با مقیاس واقعی داده نشده است).

یک فاز رشد یاخته نخست پس از میتوز به جریان می‌افتد، ولی بدون سنتز مواد کروماتیدی (DNA و پروتئین)، این مرحله را فاز G_1 (gap: گاف، خلال) می‌نامند. آنگاه فاز S (فاز سنتز) پیش می‌آید که در آن DNA (انتقال دهندهٔ زمینه‌های وراثتی) دو برابر می‌شود و دو کروماتید مشابه یکدیگر ساخته می‌شوند. یک فاز بدون سنتز DNA (فاز G_2) به فاز S می‌پیوندد.

کروماتیدها در جریان میتوز بعدی به علّت انقباض مرئی می‌شوند. یکی از کروماتیدها وارد این یاختهٔ دختر می‌شود، کروماتید دیگر وارد آن دیگری.

دورهٔ چرخهٔ یاخته در یاختهٔ پستانداران تقریباً ۲۲ ساعت طول می‌کشد. چنانچه یاخته از مسیر خود خارج شود و صورت یاختهٔ بافت پایدار (نگ. ۳.۱۰) پیدا کند، بدون سنتز از فاز G_1 به فاز پایدار G_0 انتقال می‌یابد و دیگر تقسیم نمی‌شود.

کروموزوم در فاز G_1 و G_0 فقط از یک کروماتید تشکیل شده است، در فاز G_2 از دو کروماتید. فازهای G_1، S، G_2 را مجموعاً به عنوان انترفاز میتوز در برابر هم قرار می‌دهند.

گونه‌ای جنبهٔ مختصاتی دارد و حتّی در گونه‌هایی هم که خویشاوندی نزدیک دارند، می‌توانند متفاوت باشد (نگ. جدول مربوط به تعداد کروموزوم‌های سازواره‌های گونه‌های مختلف، IV. وراثت). یاخته‌های بدن جانوران، انسان و اکثر یاخته‌های **گیاهان گلدار** شامل مجموعه‌های کروموزومی دوتایی‌اند، بدین معنا که کروموزوم‌های این یاخته‌ها معمولاً دو به دو از حیث شکل و اندازه متشابه‌اند (**کروموزوم‌های همانند، هومولوگ**)، چنین یاخته‌هایی را diploid (**دولاد**) می‌نامند. حال آنکه یاخته‌های زایشی haploid (**تک‌لاد**) به شمار می‌روند. یعنی کروموزوم‌های آنها از مجموعه‌های کروموزومی فردی تشکیل شده‌اند. یکایک جفتهای کروموزومی غالباً حتّی از لحاظ شکل با یکدیگر فرق دارند. کروموزوم‌ها بیشتر از این راه پدید می‌آیند که هر کروموزوم از قبل موجود، خود مضاعف می‌شود (نگ. IV. وراثت). کروموزوم‌ها از طریق یاخته‌های زایشی از یک نسل به نسل بعدی می‌رسند.

انطباق فرایندهای تقسیم یاخته گیاهان و جانوران گواه بر این است که بین این دو عالم سازواره‌ای، علی‌رغم همه اختلافهای موجود در ساختمان و طرز زندگی این دو گونه جاندار، نوعی خویشاوندی وجود دارد. این وجه اشتراک بین گیاهان و جانوران از وجود اصل و تبار مشترک پیشینیان حکایت می‌کند (نگ. V. تکامل).

بزرگی هسته یاخته با مقدار پلاسمای محیط بر هسته ارتباط دارد (**رابطه هسته ـ پلاسما**). ازدیاد پلاسما بر اثر رشد موجب تغییر در این رابطه می‌شود؛ تغییر رابطه مزبور در حکم علّت به راه افتادن فرایند تقسیم یاخته به شمار می‌رود.

تقسیم یاخته در پروسیت فاقد هسته، مثلاً باکتری‌ها و جلبکهای آبی‌رنگ، بسیار ساده‌تر جاری می‌شود. کروموزوم حلقه‌مانند این قسم یاخته که از یک ملکول DNA یگانه تشکیل شده است، خود را به شامهٔ یاخته می‌چسباند. پس از مضاعف شدن کروموزوم، شامهٔ یاخته در محلّ الصاق تا می‌خورد، سپس کشیده می‌شود و از جسم یاخته عبور می‌کند. اینک بدین نحو هریک از دو یاختهٔ دختر یکی از دو کروموزوم همانند را دارا خواهد شد.

۶ پایه‌های شیمیایی واکنشها در سازواره‌ها (ارگانیسم‌ها) (متنی به منظور مرور)

آزمایشهای شیمیایی از مدّتها قبل ثابت کرده‌اند که در یاخته‌های گیاهان و جانوران کاملاً مختلف‌الشکل، همیشه و در هر مورد، مادّه‌های همجنس یافت می‌شوند. این مادّه‌ها از عنصرهایی ساخته شده‌اند که در طبیعت بی‌جان نیز به

چشم می‌خورند. تعدادی بیشمار از فرایندهای زیست‌شناسی را بر اساس ساختمان، خواصّ و روند واکنش مادّه‌های مزبور می‌توان توضیح داد، و همهٔ پدیده‌های زیستی، از قبیل سوخت و ساز، رشد، تکامل، حرکت، تحریک‌پذیری و وراثت، پایه‌های ملکولی خود را دارند، به طوری که شناخت این پایه‌ها برای درک فرایندهای زیستی اجتناب‌ناپذیر است. به همین ملاحظه بررسی این پایه‌ها به صورت یک شاخهٔ خاصّ زیست‌شناسی، **زیست‌شناسی ملکولی**، درآمده است. علاوه بر این، شاخه‌ای از شیمی **(زیست‌شیمی)** نیز به بررسی مادّه‌های ساختمانی سازواره‌ها و واکنشهای مربوط به این مادّه‌ها می‌پردازد.

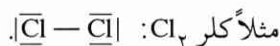
ذیلاً نخست پیوند شیمیایی را به میان می‌کشیم و راجع به آن یک توضیح اجمالی می‌دهیم. پیوند شیمیایی، ساختمان و بسیاری از صفات ملکول‌ها را، که از آنها مادّه‌ها ساخته می‌شوند، روشن می‌کند. سپس به دنبال این مسئله می‌رویم که مادّه‌ها چگونه با یکدیگر واکنش می‌نمایند. برای واکنشهای درون سازواره‌ها نیز قانونمندیهای فیزیکی و شیمیایی حاکم در طبیعت بی‌جان کاملاً معتبرند.

۱.۶ پیوند شیمیایی

اتمها در ترکیبهای شیمیایی به وسیله نیروهای پیوندی به یکدیگر نگه داشته می‌شوند. نیروهای پیوندی هماره از تأثیرات متقابل **الکترون‌های ظرفیتی** یا **الکترون‌های پیوندی** سرچشمه می‌گیرند. هر پیدایش و تغییری در اتّصالات اتمی یک فرایند شیمیایی است؛ این فرایند همیشه توأم با تغییرات انرژی است.

۱.۱.۶ پیوند اتمی یا پیوند هم‌ظرفیتی

یک پیوند بین دو اتم از این طریق ایجاد می‌شود که الکترون‌های ظرفیتی (بارهای منفی) ترجیحاً بین دو بدنهٔ اتمی (بارهای مثبت) توقف می‌کنند و از دو سمت به میزان یکسان کشیده می‌شوند. برای آنکه فاصله بین دو اتم کوتاه باشد، یک مقدار انرژی باید مصرف شود، چون در غیرِ این صورت نیروهای رانشی بین هسته‌های مثبتبار شدیدتر خواهند بود. زیادترشدن فاصله مزبور نیز یک مقدار انرژی لازم دارد، برای آنکه بر نیروهای ربایشی بین الکترون‌های ظرفیتی و دو بدنه اتمی فائق آید. از این رو فاصله بین دو اتم و متقابلاً دو بدنه اتمی (فاصله پیوندی) در حدّی وسیع ثابت می‌ماند. پیوندهایی که بدین نحو به توسط الکترون‌های مشترک بسته می‌شوند، به **پیوندهای هم‌ظرفیتی** یا به **پیوندهای اتمی** موسومند. تعداد الکترون‌های مشترک یک پیوند در اکثر قریب به اتفاق موارد یک عدد زوج است، از این رو اصطلاح **جفت الکترون‌ها** به میان می‌آید. چنانچه پیوندی به توسط جفت الکترون‌های مشترک پدید آید، این پیوند در صورت فرمولی به وسیله یک خط تیره نمایش داده می‌شود. در واقع برای الکترون‌های ظرفیتی‌ای هم که در ایجاد پیوند مشارکت ندارند، غالباً یک خط تیره به ازای هر جفت الکترون در فرمول‌ها وارد می‌کنند،

مثلاً کلر Cl_2: 

هرگاه پیوندی به توسط دو جفت الکترون مشترک ایجاد شده باشد، اصطلاح **پیوند دوگانه** را به کار می‌برند.

مثلاً دی‌اکسید کربن CO_2: 

سه جفت الکترون مشترک یک **پیوند سه‌گانه** تشکیل می‌دهند،

مثلاً ازت N_2: 

بر اثر بسته‌شدن پیوندهای هم‌ظرفیتی، ملکول‌ها پدید می‌آیند. گرایش ملکول‌ها برای ربایش دیگر ملکول‌های موجود بسیار اندک است. به این ترتیب، نیروهای بین ملکولی غالباً ضعیف‌اند؛ این نیروها به مناسبت نام کاشف آنها به نیروهای **وان ـ در ـ والس**[1] خوانده می‌شوند. از آنجا که نیروهای مزبور بین یک‌ایک اتمهای ملکول‌ها (درشت‌ملکول‌ها) مؤثرند، در مورد خود ملکول‌های بسیار بزرگ (درشت‌ملکول‌ها) نیز می‌توانند تا حدّی قویّاً مؤثر واقع شوند.

الکترون‌های مشترک (الکترون‌های پیوندی) فقط به شرطی به هنگام میانگین زمانی دقیقاً در وسط حدّفاصل دو اتم قرار خواهند گرفت، که بارهای مثبت هسته‌ها (متقابلاً

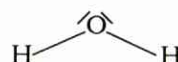
1. Van Der Waals forces



شکل ۳۹ فرمول ساختاری ملکول آب.
الگوگنبدی (وسط) بزرگی اتمها را نمایش می‌دهد، یعنی شکل ظاهری ملکول را منعکس می‌کند.

بدنه‌های اتمی) به یک اندازه باشند. این کیفیت در مورد همهٔ ملکول‌هایی که از اتمهای یکسان بنا شده‌اند، صدق می‌کند (مثلاً Cl_2، N_2).

اینک ملکول آب H_2O را در نظر می‌گیریم (شکل ۳۹). این ملکول گوشه‌دار ساخته شده است:



بدنهٔ اتم اکسیژن الکترون‌های مشترک هر دو پیوند O—H را قویاً به سمت خود می‌کشد. الکترون‌های پیوندی در میانگین زمانی به اکسیژن نزدیکتر خواهند بود تا به هیدروژن. از این رو اکسیژن دارای یک مقدار بار منفی اضافی است، اتمهای H به علت کمبود الکترون، مثبتار ظاهر می‌شوند؛ پیوندها قطبی‌اند. ملکول آب در مجموع از حیث الکتریکی خنثی است، ولی بار الکتریکی در درون ملکول به صورت غیریکنواخت توزیع شده. این ملکول یک قطب مثبت و یک قطب منفی دارد؛ به عبارت دیگر، یک **دوقطبی** است. قطب‌های بار الکتریکی یک ملکول را غالباً به نمادهای δ^+ و δ^- معرّفی می‌کنند.

به‌منظور معرّفی دوقطبی، از نشانهٔ ساده شدهٔ (+ −) استفاده می‌شود. مختصات ذاتی دوقطبی موجب می‌شود که تأثیر نیروها (نیروهای دوقطبی) تأثیر بیشتری بین ملکول‌های آب (همچنین بین ملکول‌های دوقطبی‌های دیگر) از خود ظاهر کنند تا نیروهای وان ـ در ـ والس. از این رو آب می‌تواند سایر مادّه‌هایی را که به همین نحو دوقطبی بنا شده باشند، در خود حل کند (شبکهٔ یونی، مق. ۲.۱.۶ یا ملکول‌های قطبی از قبیل قند).

پیوندهای قطبی غالباً بسیار واکنشی‌اند.

۲.۱.۶ پیوند یونی

چنانچه توانایی یکی از دو اتم برای ربایش الکترون‌ها زیاد باشد، حال آنکه برای ربایش اتم مقابل اندک، الکترون‌های پیوندی تماماً به سمت یک اتم شریک کشیده می‌شوند. در این صورت، یون‌های مثبتار و منفیبار پدید می‌آیند. اتمهای فلزی، نظیر هیدروژن، یون‌های مثبتار یا **کاتیون‌ها** را تشکیل می‌دهند؛ نافلزات یون‌های منفیبار یا **آنیون‌ها** را.

مثال: سدیم ۱ الکترون ظرفیتی دارد: ·Na

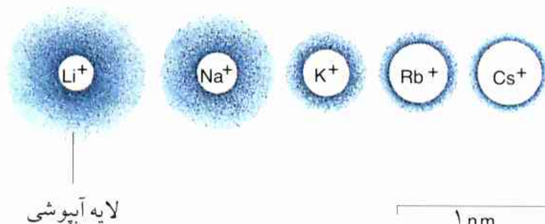
کلر ۷ الکترون ظرفیتی دارد: ·|Cl|

تشکیل یون‌ها: $Na\cdot \curvearrowright \cdot|\overline{\underline{Cl}}| \rightarrow Na^+ \, |\overline{\underline{Cl}}|^-$

کاتیون آنیون

کاتیون‌ها و آنیون‌ها به علّت وجود بارهای مخالف، یکدیگر را متقابلاً می‌ربایند؛ در نتیجه **یک پیوند یونی** تشکیل می‌شود. این نیروهای ربایشی سمتگیری ویژه‌ای ندارند، بلکه در همه جهات فضا عمل می‌کنند (ربایش الکترواستاتیکی). از این رو ملکول پدید نمی‌آید، بلکه یک بلور سه‌بعدی از یون‌ها بنا می‌شود. این بلور در مجموع از حیث الکتریکی خنثی است. این سنخ ترکیبها را **نمک** یا **ترکیبهای نمکی** می‌نامند. در حالی که ساختار فضایی بلور (شبکه یونی) دارای نیروهای پیوندی شدید است، این نیروها در یک پیوند یونی منفرد ضعیف‌اند.

در محلول‌های آبی، یون‌ها دائماً در قشری از آب محاط شده و **آبپوشیده‌اند (هیدراسیون)**. بدین وسیله نیروهای ربایشی بین یون‌های با بارهای ناهمنام به حدّی کاهش می‌یابند که یونها می‌توانند آزادانه در محلول حرکت کنند. یک چنین محلولی جریان الکتریکی را هدایت می‌کند

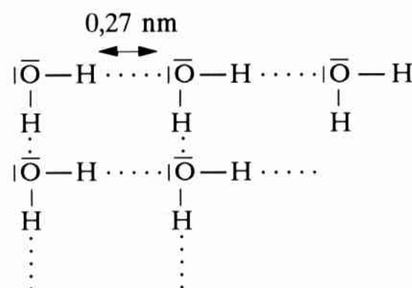


شکل ۴۰ لایهٔ آبپوشی تعدادی یون.
سطح خارجی یون کوچک لیتیوم دارای چگالی باری بالاست و از این رو لایهٔ آبپوشی آن ستبر است. چگالی باری و به همین نسبت لایهٔ آبپوشی، در شرایط تساوی باری، با بزرگترشدن یون کاهش می‌یابد.

(رسانای الکتریکی). یون‌های آزاد به علّت لایهٔ آبپوشی از یون‌های درون بلور بسیار بزرگترند (مق. شکل ۴۰).

۳.۱.۶ پلهای هیدروژنی

فاصله‌های بین ملکول‌های دوقطبی را نیز نیروهایی موسوم به نیروهای بین ملکولی تحت سلطه قرار می‌دهند. این نیروها به ویژه به هنگامی خودنمایی می‌کنند که یک اتم هیدروژن با یک اتم قویاً منفیبار الکتریکی (فلوئور، اکسیژن، ازت) پیوند داشته باشد. در چنین حالتی، اتم H مثبت قطبی شده می‌تواند با یک اتم منفی قطبی شده در وضع تأثیر متقابل قرار گیرد. چنانچه ایجاد یک فاصلهٔ پیوندی مناسب به علّت بزرگی و ساختار فضایی ملکول‌ها میسّر باشد، اتصال‌های موسوم به **پلهای هیدروژنی** ساخته می‌شوند. پلهای هیدروژنی از جمله بین ملکول‌های آب به وجود می‌آیند:



انرژی پیوندی یک پل هیدروژنی کمتر است از $\frac{1}{10}$ انرژی پیوندی یک پیوند اتمی ساده. پل هیدروژنی به همین نسبت آسانتر گسیخته می‌شود. **پیوندهای یونی، پلهای هیدروژنی و نیروهای وان ـ در ـ والس اتصالهای ضعیفی‌اند. این اتصالها در جمع عوامل تعیین کنندهٔ تبدّل‌های شیمیایی درون یاخته قرار می‌گیرند**، به سرعت تقویت می‌شوند، از بین می‌روند و از نو شکل می‌گیرند. پلهای هیدروژنی مقدم بر همه برای انحلال‌پذیری بسیاری از ترکیبهای آلی در آب و برای پایداری ملکول‌های بزرگ **(درشت ملکول‌ها)** اهمیّت دارند. این‌ها همچنین برای تأثیر متقابل ملکول‌ها در بین خود بسیار مهّم‌اند (مق. IV. وراثت، ۳.۸ ـ ۷.۸).

۲.۶ خواصّ آب و اهمیت آن برای جانداران

ملکول‌های آب ممکن است چندین پل هیدروژنی بین خود تشکیل دهند. به همین سبب پیوند این ملکول‌ها با یکدیگر نسبتاً استوار می‌ماند، به طوری که خود از یک تعداد زیاد **انبوهه‌های** ملکولی آب پدید می‌آیند. این انبوهه‌ها را سنبله (خوشه) می‌نامند.

یخ از یک شبکهٔ بلوری منظّم و همراه با حفره‌های تهی تشکیل شده است؛ چنانکه شبکهٔ مزبور تحت فرایند گداز گسیخته شود، سنبله‌ها تشکیل خواهند شد. از آنجا که حفره‌های بین ملکول‌ها، بدان سان که در بلور وجود داشته‌اند، کوچکتر شوند، چگالی آب در حدّ فاصل ۰° تا ۴°C + افزایش پیدا می‌کند (**نابهنجاری چگالی**). و اگر ازدیاد دما همچنان ادامه پیدا کند، حرکت گرمایی تصاعدی ملکول‌ها میانگین فاصله‌های بین ملکولی و در نهایت چگالی را کمتر خواهد کرد.

اتّصال ملکول‌های آب به یکدیگر، در قیاس با ملکول‌های مشابه (مثلاً H_2S ،NH_3)، به ویژه قوی است. پیامد این قوّت این است که آب در قیاس با مادّه‌های مزبور دارای یک نقطه گداز بالاتر است، یک تنش سطحی بالا، یک گرمای گداز بالا و یک گرمای ویژه (= گنجایش گرمایی) بالا. نخستین موجودات زنده در آب پدید آمدند، هنوز هم هر یاخته زنده به آب نیاز دارد، به ویژه:

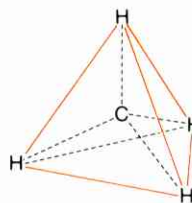
ـ به عنوان مادّه حلال، برای تبدیل مادّه در یاخته؛
ـ به عنوان وسیله حمل، برای مادّه‌های حل شده؛
ـ به عنوان شریک واکنش، در واکنشهای سوخت و ساز؛
ـ به عنوان افزار تنظیم دما (گنجایش گرمایی بالا).

به علّت نابهنجاری چگالی آب، آبهای آزاد از بالا یخ می‌زنند، و این قضیّه برای موجودات زنده بسیار مهّم است. چون آب در دمای ۴°C + سنگین‌ترین وزن را دارد، بخش زیرین آبها دارای همین دماست. آب سردتر یا گرمتر از این دما، سبکتر است و در طبقات بالا قرار می‌گیرد (راجع به تأثیرات این جریان، نگ. بوم‌شناسی، ۳.۴ و ۵.۴).

۳.۶ خواصّ کربن و اهمیّت آن برای جانداران

آب و یون‌های دائماً آبپوشیدهٔ آزاد را که مستثنی کنیم، در یاخته فقط ترکیبهای آلی وجود دارند، یعنی ترکیبهای کربن.

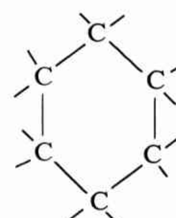


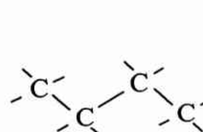


شکل ۴۱ ساختار فضایی و الگوگنبدی متان.

کربن چهار پیوندی است، بدین معنا که دارای چهار الکترون واکنش‌پذیر است که پیوندها را برقرار می‌کنند. پیوندی که بین دو اتم C ایجاد می‌شود، بسیار پایدار است. پیوندهای اتمی ساده (پیوندهای یگانه) که از اتم C سر می‌زنند، به سمت گوشه‌های یک چهار وجهی متوجّه‌اند (شکل ۴۱). پس اگر چندین اتم C به یکدیگر اتصال پیدا کنند، هیچ‌گونه مانعی سر راه پیوندها قرار نخواهد گرفت.

پیوندهای استوار بین اتمهای C وجود ساختارهای زنجیری یا حلقوی را ممکن می‌کنند.





کلیّه صفات مذکور مجموعاً باعث می‌شوند که ترکیبهای کربنی به وفور و گوناگونی عجیب ظاهر شوند. سازواره‌ها این گوناگونی را برای رشد و تکامل خود مورد استفاده قرار داده‌اند؛ کلّیه مادّه‌های مهمّ سازواره را ترکیبهای کربنی تشکیل می‌دهند.

۶.۳.۱ گروههای عاملی

پیوندهای بین کربن و هیدروژن چندان قطبی نیستند، از این رو واکنش‌پذیری آنها نیز ضعیف است. ولی ترکیبهای آلی می‌توانند اتمهای دیگری هم داشته باشند، مثلاً اتمهای اکسیژن یا ازت. از آنجا که این اتمها از کربن الکترونگاتیوترند، پیوندهای قطبی تشکیل می‌دهند؛ ولی چون واکنش‌پذیرند، واکنشهای شیمیایی این گونه ماده‌ها تقریباً همیشه در محل پیوندهای قطبی روی می‌دهند. یک گروه اتمی در ملکول که تا یک حد وسیع عامل تعیین‌کنندهٔ واکنشهای ملکول است، **گروه عاملی** خوانده می‌شود. گروههای عاملیِ یکسان، خواصّ شیمیایی و واکنشهای یکسان را اقتضا می‌کنند. به‌همین ملاحظه ترکیبهای شیمیایی برحسب این گروههای عاملی تقسیم‌بندی می‌شوند (نگ. جدول ۴).

جدول ۴ گروههای عاملی واکنش‌پذیر مهّم.

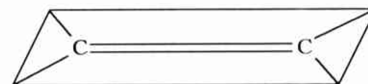
نام و فرمول	صفات	رده ترکیب
گروه هیدروکسیل $-OH$	پیوند قطبی $-\overset{\delta^+}{C}-\overset{\delta^-}{O}-H$ واکنش‌پذیر	الکل‌ها (آلکانول‌ها)
گروه کربنیل $>C=O$	پیوند قطبی قوی $>\overset{\delta^+}{C}=\overset{\delta^-}{O}>$ بسیار واکنش‌پذیر	آلدئیدها(آلکانال‌ها) کتون‌ها(آلکانون‌ها)
گروه کربوکسیل $-C(=O)OH$	پیوند $O-H$ بر اثر پیوند قطبی قوی $C=O$ مضافاً قطبی می‌شود، هیدروژن به صورت پروتون به آسانی جدامی‌شود، آنیون‌ایجادشده به وسیله الکترون‌های الکترواستاتیکی(مزومری) پایدار شده‌است؛ گروه کربوکسیل اسیدی واکنش می‌کند.	اسیدهای کربوکسیلیک (اسیدهای کربنی)
گروه آمینه $-NH_2$	پیوند قطبی $-\overset{\delta^-}{\bar{N}}<\overset{H}{\underset{H\,\delta^+}{}}$ جفت‌الکترون‌آزاد در N (مانند در مورد آمونیاک NH_3) می‌تواند پروتون‌ها را مهار کند، از این‌رو گروه آمینه به صورت باز (قلیایی) واکنش می‌کند.	ترکیب‌های آمین‌ها و آمینه (مثلاً آمینواسیدها)

از آنجا که وجود گروههای عاملی در ترکیبهای آلی بسیار حائز اهمیت است، برای شناساندن آنها کافی نیست که فقط **از فرمول خام** استفاده شود، یعنی از آن‌گونه فرمول که برای ترکیبهای کانی معمول است (مثلاً Cl_2، CO_2، H_2SO_4). فرمول خام فقط تعداد اتمهای موجود در ملکول را معرّفی می‌کند، حال آنکه **فرمول ساختاری** (نگ. مثلاً به فرمولهای بند ۴.۷) نوع پیوند اتمها در ملکول را می‌شناساند و بدین نحو گروه یا گروههای عاملی را معرّفی می‌کند. با این حال، نظام فضایی اتمها عموماً از فرمول ساختاری استنباط نمی‌شود؛ در این مورد می‌توان از فرمول خام استفاده کرد و چنین نظامی را در قالب الگوهای ملکولی نمایش داد (مثلاً شکل ۴۳).

۴.۶ وضع پیوندها در ترکیبهای آلی

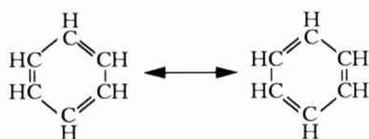
ساده‌ترین ترکیبهای آلی را هیدروکربورها (هیدریدهای کربنی) تشکیل می‌دهند. متان (CH_4) ساده‌ترین هیدروکربور است (شکل ۴۱)؛ اتمهای هیدروژن اتم C را از فاصله‌های دور احاطه کرده‌اند.

هرگاه یک پیوند اتمی بین دو اتم C تشکیل شود، این اتمهای C می‌توانند متّحداً با گروههای اتمی‌ای که به آنها بسته شده‌اند، آزادانه گرد محور پیوند بچرخند. در حالتی که یک پیوند دوگانه بین دو اتم کربن بسته شده باشد، چرخش آزادانه به علّت توزیع فضایی الکترون‌های پیوندی در میان نخواهد بود؛ فراتر آنکه هر دو اتم C و اتمهای متّصل به این دو در یک سطح مستوی قرار می‌گیرند.

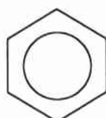


الکترون‌های یکی از دو اتصال پیوند دوگانه به الکترون‌های π موسومند. این الکترون‌ها به آسانی با سایر ملکول‌ها در موضع تأثیر متقابل قرار می‌گیرند؛ از این رو ملکول‌های دارای پیوندهای دوگانه واکنش‌پذیرند.

ارتباط‌های پیوندی به طرزی خاص در بنزول و مشتقات آن (**هیدروکربورهای آروماتیک**) وارد می‌شوند. ساختار را به وسیله هیچ‌یک از دو فرمول ساختاری سمت چپ و راست نمی‌توان دقیقاً منعکس کرد:



در واقع همهٔ پیوندهای **بنزول** کاملاً هم‌ارزند، چون الکترون‌های π مربوط به پیوندهای دوگانه به طرز یکنواخت روی حلقهٔ بنزول توزیع می‌شوند. از این رو فرمول را غالباً به صورت سادهٔ زیر نمایش می‌دهند:



فعالیّت اپتیکی (نوری). هرگاه چهار اتم مختلف یا چهار گروه اتمی مختلف به یک اتم کربن متّصل شده باشند، این اتمها یا گروهها می‌توانند تحت دو ساختار فضایی مختلف مرتّب شوند، بدین معنا که ملکول‌ها به دو صورت تصویر آینه‌ای به چشم بخورند (شکل ۴۵). این دو صورت از حیث خواص شیمیایی با یکدیگر تفاوت ندارند، ولی رفتار آنها در برابر نور قطبی شده فرق می‌کند. یکی از دو قسم ملکول، سطح نوسان نور قطبی شده را به سمت راست می‌چرخاند، دیگری به همین اندازه، ولی به سمت چپ. این قبیل ملکول‌ها را **فعّال اپتیکی** می‌نامند؛ این کیفیت از ساختمان فضایی ملکول‌ها سرچشمه می‌گیرد. ترکیبهای فعّال اپتیکی همیشه به دو صورت تصویر آینه‌ای وجود دارند. این دو صورت را نمی‌توان بر هم منطبق کرد، چنانکه دست چپ و راست بر یکدیگر قابل انطباق نیستند. اتمی که چهار گروه مختلف حمل می‌کند، **بی‌قرینه** خوانده می‌شود؛ ملکول را کایرال[۱] (chiral) می‌نامند. ترکیب **آلانین** را که یک آمینو اسید است، به عنوان مثال در نظر می‌گیریم (مق. شکل ۴۵). یکی از دو ملکول تصویر آینه‌ای را **صورت D** می‌نامیم (حرف اوّل لاتینی dexter= به راست) و دیگری را **صورت L** (حرف اوّل لاتینی laevus = به چپ). جهت چرخش نور قطبیده را در مورد **راست‌بر** با نشانه (+) و در مورد **چپ‌بر** با نشانه (−)

۱. مشتق از کلمه یونانی chiros به معنای دست. ـ م.

معرّفی می‌کنند. در یاخته فقط به آمینو اسیدهای L بر می‌خوریم. بسیاری از مادّه‌های مهّم درون یاخته نیز از حیث اپتیکی فعّالند، به همین نحو قند و تعدادی از اسیدها (مثلاً اسید لاکتیک = جوهر شیر).

۷ مادّه‌های ساختمانی و محتوایی یاخته

شمار ملکول‌های یک یاخته دارای حجم متوسط به 2×10^{14} برآورد می‌شود؛ شمار مادّه‌های متفاوت در یاختهٔ باکتری‌های دارای ساختمان ساده از ۳۰۰۰ تا ۶۰۰۰ کم و زیاد می‌شود.

میانگین درصد وزن مادّه‌ها در یک یاخته جانوری: مواد سفیده‌ای (پروتئین‌ها) ۱۴٪، چربی‌ها و سایر لیپیدها ۲٪، اسیدهای نوکلئیک ۳٪، هیدروکربورها ۱٪، نمکهای کانی ۳٪، آب ۷۷٪.

۱.۷ الکل‌ها (آلکانول‌ها)

الکل‌ها از هیدروکربورها مشتق می‌شوند، بدین نحو که یک یا چندین اتم H جای خود را به یک گروه OH می‌دهد (مثلاً اتانول، گلیسرین، مق. شکل ۴۲). ولی الکل‌ها یون‌های OH^- در آب تشکیل نمی‌دهند و تأثیر قلیایی ندارند. مادّه‌های با ۲ و ۳ گروه الکلی OH را به ترتیب الکل‌های ۲ ارزشی و ۳ ارزشی می‌نامند.

۲.۷ اسیدهای کربوکسیلیک (اسیدهای کربنی)

این اسیدها به وسیلهٔ گروه کربوکسیلیک —COOH توصیف می‌شوند. اسیدهای کربوکسیلیک دارای یک گروه کربوکسیل، در جمع اسیدهای زیر قرار می‌گیرند:

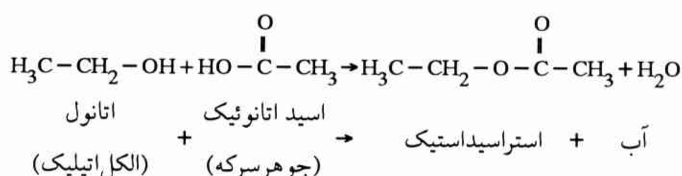
اسید استیک (اسیداتانوئیک، جوهرسرکه) CH_3-COOH

اسید پیروویک $CH_3-CO-COOH$

اسید لاکتیک (جوهر شیر) $CH_3-CHOH-COOH$

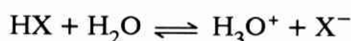
همچنین اسیدهای درجات بالا که در چربی‌ها یافت می‌شوند.

اسیدهای کربوکسیلیک با الکل‌ها تحت جداشدن آب، استر[1] تشکیل می‌دهند:



$$H_3C-CH_2-OH+HO-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-CH_3 \rightarrow H_3C-CH_2-O-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-CH_3+H_2O$$

اغلب اسیدهای کربوکسیلیک اسیدهای ضعیف‌اند، یعنی گرایش آنها برای جداکردن گروه کربوکسیل به صورت پروتون H^+ (برای **پروتولیز**) جزئی است.



$$HX + H_2O \rightleftharpoons H_3O^+ + X^-$$

هرقدر واکنش پروتولیزی یک اسید شدیدتر باشد، اسید به همان نسبت قوی‌تر خواهد بود. ارزش pH مقیاسی است برای غلظت یونی H_3O^+ در محلول آبی؛ ارزش pH لگاریتم اعشاری منفی غلظت یونی H_3O^+ است. مثال در مورد $pH = 7$: غلظت یونی H_3O^+ مساوی است با 10^{-7} mol/l.

ارزش pH در محلولهای آبی آمیزه‌هایی که از یک اسید ضعیف و یک نمک با باز قوی تشکیل شده باشند، بر اثر افزوده شدن یون‌های H_3O^+ یا OH^- چندان تغییر نمی‌کند. همین قضیه در مورد آمیزه‌هایی صدق می‌کند که از نمکهای اسیدهای قوی با بازهای ضعیف همراه با متعلقات باز آزاد تشکیل شوند. این نوع آمیزه‌ها را **تامپون** می‌نامند. تامپون‌ها برای ثابت نگه‌داشتن ارزش pH در واکنشها اهمیّت دارند (مثلاً $CH_3COO^- Na^+ / CH_3COOH$).

۳.۷ لیپیدها (چربیها)

چربیها عبارتند از استر گلیسرین الکل سه‌ارزشی با اسیدهای چرب مختلف (نگ. شکل ۴۲).

اسیدهای چرب مکرّراً سیرنشده (دارای بیش از یک پیوند دوگانه) عبارتند از اسید لینولئیک ($C_{17}H_{31}COOH$) با دو پیوند دوگانه و اسید لینولنیک ($C_{17}H_{29}COOH$) با سه پیوند دوگانه.

در زنجیر طویل C فقط پیوندهای C—H و C—C وجود دارند. اینها ناقطبی‌اند (زنجیر C ناقطبی). به همین علّت همهٔ اسیدهای چرب دراز زنجیری در آب انحلال ناپذیرند.

گذشته از چربیها، آن گونه موادی هم که از حیث انحلال‌پذیری در ردیف چربیها قرار دارند و نیز آنهایی که از

---

[1] استر (ester): کلمه اختصاری از «essig» (یعنی سرکه) و «اتر». ـ م.

$$H_2C-OH + HO-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-C_{15}H_{31} \quad\quad H_2C-O-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-C_{15}H_{31}+H_2O$$
$$HC-OH + HO-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-C_{15}H_{31} \rightleftharpoons HC-O-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-C_{15}H_{31}+H_2O$$
$$H_2C-OH + HO-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-C_{15}H_{31} \quad\quad H_2C-O-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-C_{15}H_{31}+H_2O$$

گلیسیرین (الکل) + اسید پالمیتیک (اسیدچرب) ⇄ پالمیتین (چربی) + آب

استری شدن (سنتز چربی)

هیدرولیزچربی (صابونی‌شدن)

شکل ۴۲ پدیدآمدن استر.

شکل ۴۳ الگوملکولی یک لیپید قطبی.
شکل ملکول به وسیله الگوگنبدی منعکس می‌شود. الگوگنبدی دوّم (برای همین ملکول) نشان می‌دهد که یک ساختار چگونه بر اثر چرخش به دور پیوندهای ساده C — C پدید می‌آید.

لحاظ مواد اولیّه ساختمانی با چربیها مشترکند، در جمع لیپیدها محسوب می‌شوند. **لیپیدها** را بر اساس انحلال‌پذیری آنها در حلّالهای ناقطبی و رنگ‌پذیری‌شان به وسیلهٔ مادّه‌های رنگی ناقطبی (مثلاً قرمزسودان، قرمز تیره مایل به قهوه‌ای) می‌توان تشخیص داد.

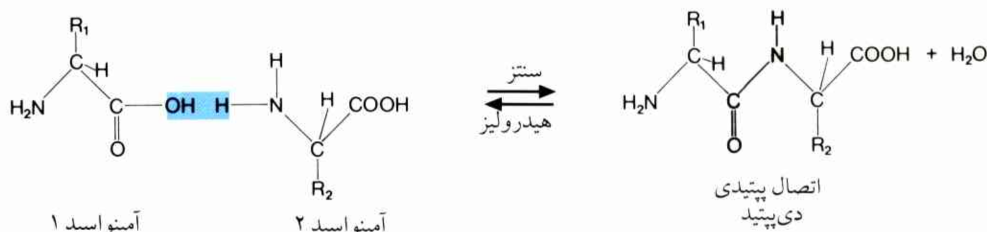
لیپیدهای قطبی مهمترین سنگ بنای همهٔ شامه‌های زیستی به شمار می‌روند. این ترکیبها را ترکیبهای قطبی می‌نامند، چون یک انتهای ملکول یک گروه اتمی دارای پیوندهای قطبی حمل می‌کند. این گونه گروههای اتمی متقابلاً بر ملکول‌های آب تأثیر می‌گذارند و غلافی از آب به دور خود تشکیل می‌دهند (آبپوشی)؛ به همین مناسبت **آبگرا** خوانده می‌شوند. زنجیره‌های هیدروکربوری بازماندهٔ اسیدهای چرب (در شکل ۴۳ به رنگ قرمز) پیوندهای ناقطبی دارند؛ این زنجیرها غلاف آبی تشکیل نمی‌دهند و **آبگریز** خوانده می‌شوند. استرهایی از گلیسرین با زنجیرهای طویل یافت می‌شوند، به این صورت که سومین گروه OH گروه قطبی حمل می‌کند (مثلاً در لسیتین‌ها). مقدار درصد اسیدهای چرب مکرّراً سیر نشده به‌ویژه بالاست، و شامه‌های زیستی طبیعت آبگونه‌ای نسبتاً وسیع خود را از همین راه کسب می‌کنند.

چرخش آزاد حول پیوند ساده C — C بازماندهٔ اسیدهای چرب میسّر است، حال آنکه قابلیت چنین چرخشی حول پیوندهای دوگانه وجود ندارد. حرکتهای حول پیوندهای ساده C — C موجب ساختارهای ناسازگار ملکول‌های لیپیدی می‌شوند و بدین نحو از استحکام شامه‌ها می‌کاهند. برحسب تغییری که در استحکام شامه روی می‌دهد، عبور مادّه از شامه آسان یا دشوار خواهد شد (نگ. ۲.۲).

استروئیدها نیز در جمع لیپیدها قرار دارند و سنگ بنای شامه را تشکیل می‌دهند (مثلاً کلسترین = کلسترول)، ولی به صورت هورمون نیز ظاهر می‌شوند (هورمون‌های **غدّهٔ فوق کلیوی** و جنسی، همچنین هورمون حشرات).

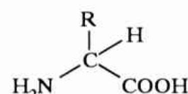
۴.۷ آمینو اسیدها و پروتئین‌ها

پروتئین‌ها (مواد سفیده‌ای) جزء اصلی سیتوپلاسم را تشکیل می‌دهند. اینها درشت‌ملکول‌هایی‌اند که بر اثر به هم پیوستن آمینواسیدها به وجود می‌آیند.

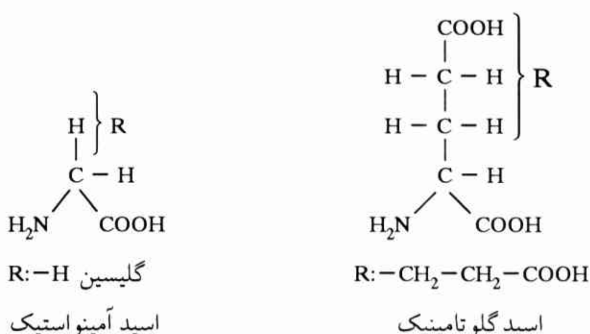


شکل ۴۴ ایجاد یک پپتید از اتصال دو آمینواسید (سمت چپ).
اتمهای اتصّال پپتیدی —C(=O)—N(H)— در یک سطح پپتیدی قرار دارند (سمت راست).

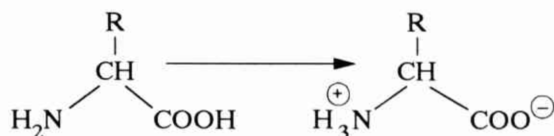
آمینواسیدها (اسیدهای آمینه). ساختار پایه‌ای همهٔ پروتئین‌هایی که در آمینواسیدها بنا شده‌اند، به یک شکل است (نگ. شکل ۴۴).



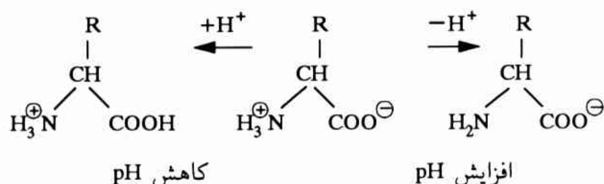
این ساختارها فقط از حیث ساختمان بازماندهٔ (R حرف اوّل Residue = بازمانده) با یکدیگر تفاوت دارند. نمونه‌ها:



از آنجاکه آمینواسیدها هر دو گروه آمینه قلیایی و کربوکسیل اسیدی را در بردارند، یک انتقال پروتئینی در درون ملکول روی می‌دهد:



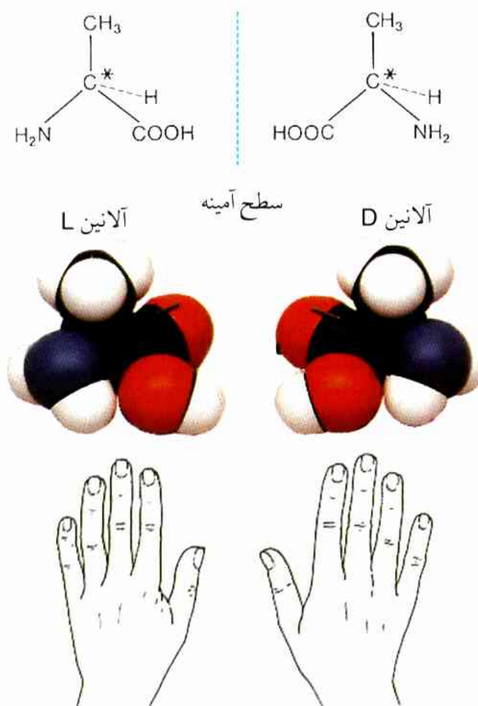
از این رو ملکول‌های آمینواسیدها هر دو نوع بار مثبت و منفی را حمل می‌کنند (**یون‌های دورگه**، zwitter ion). بارها را از طریق تغییر دادن ارزش pH می‌توان تغییر داد:



اینکه آمینواسید تحت چه مقدار ارزش pH کاملاً به صورت یون دورگه ظاهر شود، به قوّت اسیدی و قلیایی آمینواسید مربوطه بستگی دارد. آنگاه چنین یونی، اگر تحت فشار الکتریکی قرار داده شود، دیگر در میدان الکتریکی جابه‌جا نخواهد شد. این ارزش pH را **نقطه ایزوالکتریک** (نقطه هم‌برقی) می‌نامند.

پپتیدها. گروه COOH متعلق به یک آمینواسید می‌تواند با یک گروه NH_2 متعلق به یک آمینواسید دیگر بسته شود و آب آزاد کند، در این میان یک دی‌پپتید تولید می‌شود (نگ. شکل ۴۴). با اتصال یافتن یک آمینواسید بعدی، یک تری‌پپتید پدید می‌آید و به همین ترتیب تا آخر. چنانچه این فرایند ادامه پیدا کند، زنجیرهای درازی از اتصالهای پپتیدی آمینواسید ایجاد خواهند شد؛ این زنجیرها را **پلی‌پپتید** می‌نامند.

پیوند پپتیدی به علّت جابه‌جایی الکترونی، یک پیوند یک‌ونیم برابری و از این رو هموار ساخته شده است (اتم C و N نسبت به یکدیگر قابل چرخش نیستند). حال آنکه در اتمهای C که بازمانده‌های R_1، R_2 .... با خود حمل می‌کنند، قابلیّت چرخش آزاد به دور محور پیوند وجود دارد. به این ترتیب، هامن‌های دو پیوند پپتیدی همجوار از حیث نظری ممکن بود مواضع کاملاً متفاوتی را نسبت به یکدیگر اشغال



شکل ۴۵ ساختار فضایی و الگوگنبدی آلانین.
آلانین به دو صورت تصویر آینه‌ای نسبت به یکدیگر یافت می‌شود.
C^*: اتم کربن بی‌قرینه.
الگوگنبدی شکل ملکول را به صورتی قابل‌ملاحظه برای فرایندهای زیستی نمایش می‌دهد (مثلاً جفت و جوری آنزیم و فرولایه (substrat). این الگو اطلاعی راجع به چگونگی ایجاد پیوند بین اتمها به دست نمی‌دهد.

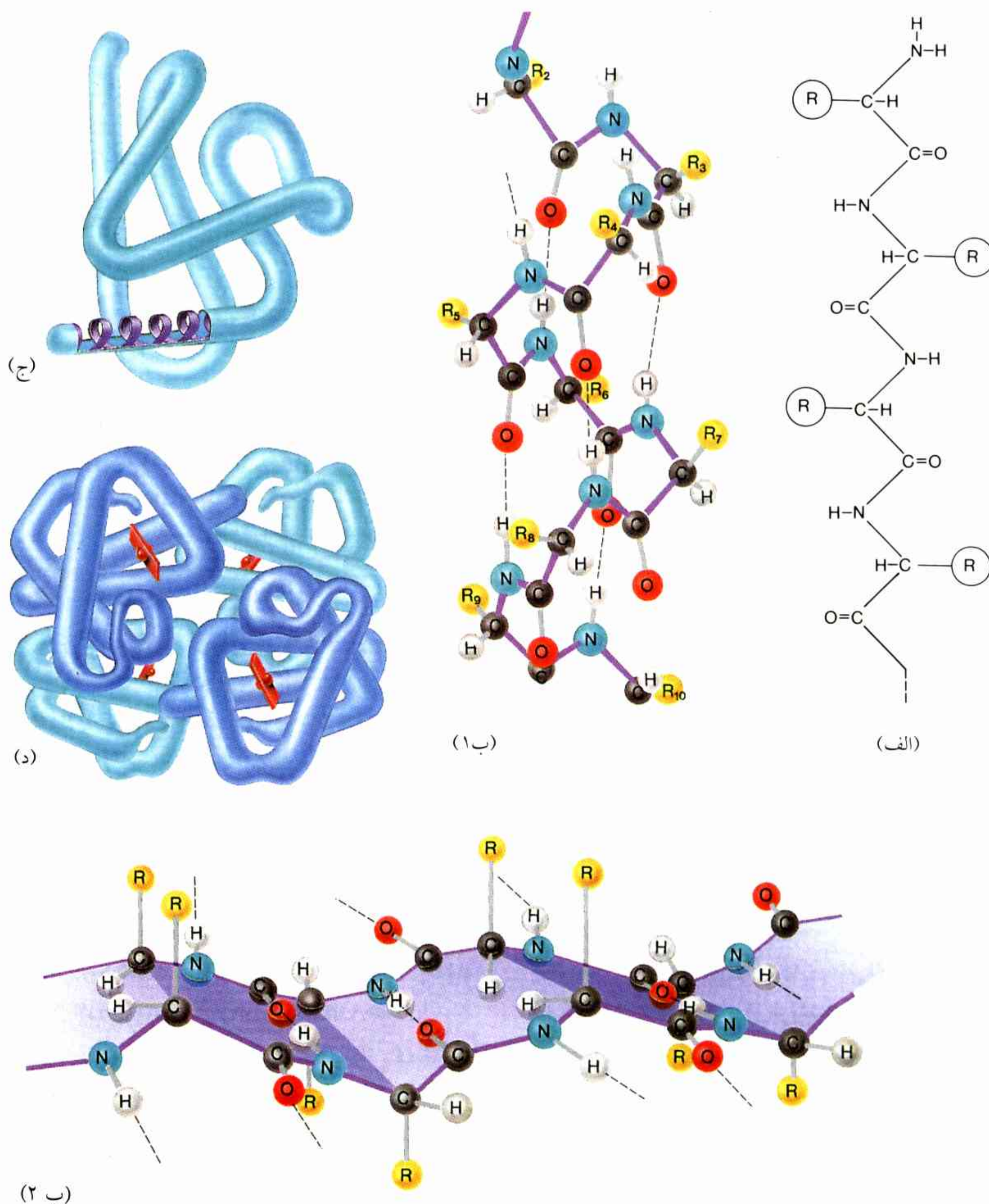
کنند. ولی در عمل فقط آن‌گونه موضع‌ها پیش می‌آیند که اتمهای بازمانده‌های آمینواسیدی هیچگونه مانعی از حیث مکانی برای یکدیگر ایجاد نکنند.

پروتئین‌ها. به هنگامی که یک زنجیر پپتیدی به یک طول معیّن می‌رسد، یک رشته پیوندهای ضعیف اضافی در درون ملکول شکل می‌گیرد، و زنجیر پلی‌پپتید دارای یک شکل فضایی معیّن می‌شود. در اینجاست که صحبت **پروتئین‌ها** پیش می‌آید («مادّهٔ سفیده‌ای» به جای پروتئین، به علّت اجزای سازنده سفیده تخم مرغ به کار برده می‌شود). در پروتئین‌ها تعداد ۲۰ آمینواسید مختلف وارد می‌شود (**آمینواسیدهای پروتئین‌ساز**). پروتئین‌های مختلف بر اثر اختلاف **تعداد** و نوع **ترادف** آمینواسیدها با یکدیگر تفاوت دارند. و این در حالی است که تعداد ترکیب‌های ممکن برای ردیف این اسیدها در یک حدّ غیرقابل تصور زیاد خواهد بود. مثلاً اگر پروتئینی از فقط ۱۰۰ آمینواسید ساخته شده باشد، $20^{100} = 10^{130}$ امکان برای ردیف آمینواسیدها فراهم است (تعداد ملکول‌های آب در اقیانوسهای جهان تقریباً به 4×10^{46} می‌رسد).

توالی آمینواسیدهای یک زنجیر پلی‌پپتید را ترادف آمینواسیدی یا **ساختار نوع اوّل** می‌نامند. زنجیر آمینواسید در یک انتهای خود دارای گروه آمینو است و در انتهای دیگر دارای گروه کربوکسیل، بدین نحو پلی‌پپتید در یک امتداد قرار می‌گیرد. ساختار نوع اوّل، تحت شرایط یاخته، ساختاری را تعیین می‌کند که شرح آن ذیلاً خواهد آمد.

همان طور که در مورد تشکیل پیوندهای پپتیدی بیان شد، فقط هامن‌های پیوند پپتیدی می‌توانند یک ساختار پایدار با یکدیگر ایجاد کنند. چنین ساختاری در هلیکس α (شکل ۴۶)، که در آن زنجیر پلی‌پپتید به صورت مارپیچ ترتیب یافته و به توسط پلهای هیدروژنی پایدار شده است، ظاهر می‌شود.

هلیکس α (مارپیچ α) مثلاً در **کراتین مو** تحقّق می‌یابد. دیگر ساختار پایدار زنجیر پلی‌پپتید آن است که در نظام «شکنجی» هامن‌های پپتیدی احداث می‌شوند. **ساختار شکنجی** از جمله در پروتئین رشته‌های ابریشم کرم ابریشم به چشم می‌خورد. در ملکول پروتئین، بخشهای بی‌قاعده ساخته شده با بخشهای شامل **عنصرهای تکراری ساختار**، غالباً تعویض می‌شوند. بخش اخیر را **ساختار نوع دوّم** زنجیر پلی‌پپتید می‌نامند. زنجیر پلی‌پپتید بر اثر تأثیرهای متقابل بعدی دارای یک **شکل فضایی ویژه** می‌شود، **ساختار نوع سوّم** پروتئین. برای شکل گرفتن نظم فضایی زنجیر، این واقعیت مهّم است که زنجیره‌های شاخه‌ای آمینواسیدی ناقطبی (آبگریز) ترجیحاً در مجاورت یکدیگر قرار گیرند و در این میان مقدّم بر همه در درون ملکول نظم و ترتیب پیدا کنند. رفتار این زنجیرها مانند رفتار دو قطره روغن شناور بر سطح آب است که به یکدیگر می‌چسبند و یک قطره بزرگ می‌سازند. زنجیرها بدین وسیله ملکول‌های آب متعلق به آن قسمت از محلول آبی محیط بر ملکول پروتئین را در یک حد معیّن از درون ملکول پروتئین به خارج می‌رانند. این پدیده به «**تأثیر متقابل آبگریز**» موسوم است.

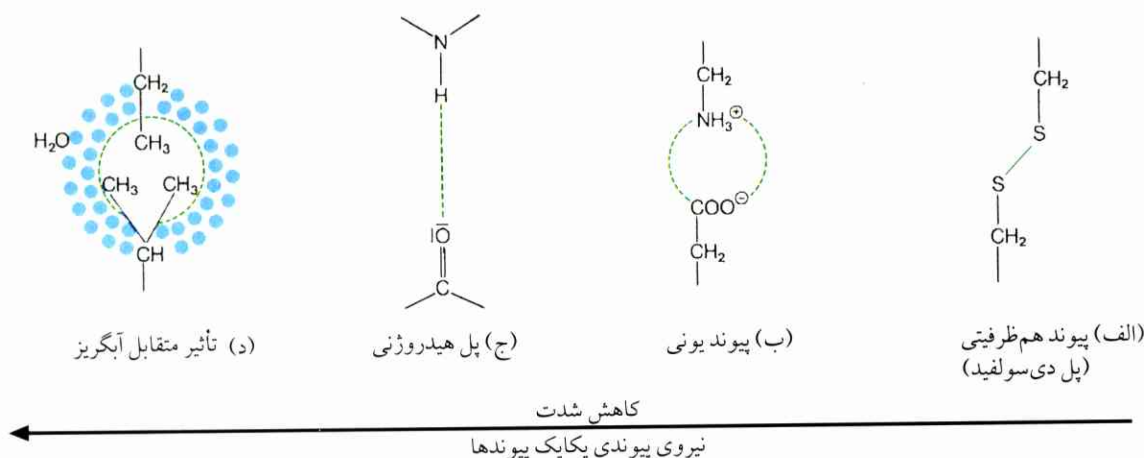


شکل ۴۶ ساختار یک پروتئین.

الف) ساختار نوع اوّل: توالی مخصوص آمینواسیدها در یک زنجیر پپتیدی؛ ب) ساختار نوع دوّم: ساختار هلیکس α و ساختار شکنجی β به عنوان نمونه؛

در ساختار هلیکس (ب ۱)، پلهای هیدروژنی بین ملکولی بین گروههای NH و CO تشکیل شده‌اند؛ این موجب پایداری ترتیب مارپیچی آمینواسیدها می‌شود. در ساختار شکنجی (ب ۲)، پلهای هیدروژنی بین بخشهای تاخوردهٔ زنجیر تشکیل شده‌اند (یا همچنین بین زنجیرهای پلی‌پپتیدی مختلف).

ج) ساختار نوع سوم: آرایش فضایی زنجیر پلی‌پپتیدی در نمونه میوگلوبین (بدون گروه haeme)؛ د) ساختار نوع چهارم در نمونه هموگلوبین: زنجیرهای α روشن، زنجیرهای β تیره، گروه haeme قرمز.



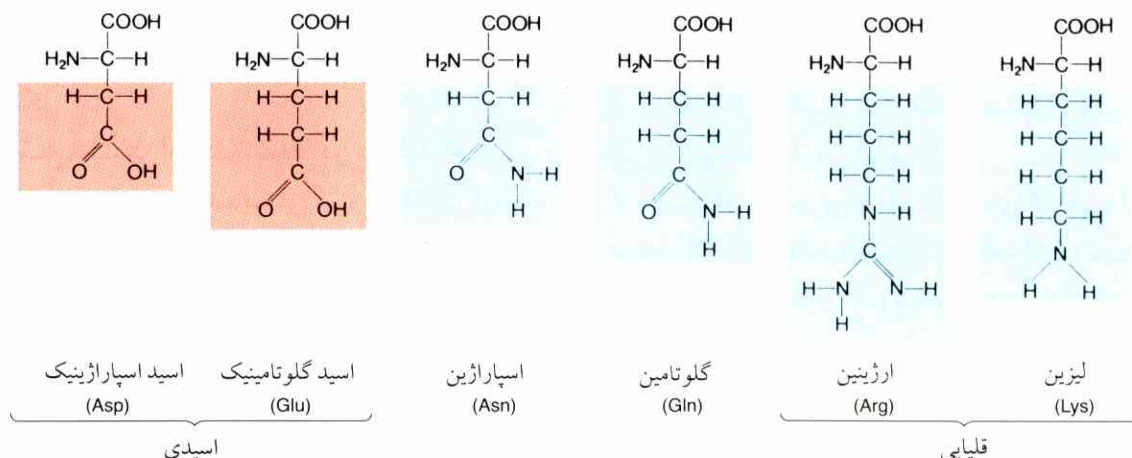
شکل ۴۷ ایجاد پیوندهای ممکن بین آمینواسیدها در درون زنجیرهای آمینواسیدی یک پروتئین.
این‌گونه پیوندها ساختار نوع سوم پروتئین را ایجاد می‌کنند.
الف) پل دی‌سولفید بین اتمهای گوگرد متعلق به دو شاخهٔ جانبی زنجیر آمینواسید سیستئین؛ ب) پیوند یونی بین شاخه‌های جانبی زنجیر یک آمینواسید قلیایی و یک آمینواسید اسیدی؛ ج) پل هیدروژنی؛ د) تأثیر متقابل آبگریز (نیروهای وان ـ در ـ والس) بین شاخه‌های جانبی هیدروکربور متعلق به دو آمینواسید (نگ. متن).
پیدایش ساختار نوع سوم، از ج و ب که بگذریم، بیشتر به وجود نیروهای «ضعیف» مربوط می‌شود. از این رو ساختار نوع سوّم به‌آسانی قابل تغییر است، تغییری که برای خواص آنزیم‌ها، رشته‌های بافت پیوندی و سایر پروتئین‌ها اهمیت دارد.

برای شکل گرفتن ساختارهای نوع سوّم نیز یک نوع پیوندهای هم‌ظرفیتی مهّم است: هرگاه گروههای SH متعلّق به ۲ بازمانده آمینواسید **سیستئین** به یکدیگر نزدیک شوند و اکسایشی (اکسیداسیون) بر اثر جدا شدن آب روی دهد، یک **پل‌دی‌سولفید** ایجاد خواهد شد.

بسیاری از پروتئین‌ها از چندین زنجیر پلی‌پپتیدی تشکیل می‌شوند (نگ. شکل ۴۶). چنانکه مثلاً **هموگلوبین** انسان از چهار زنجیر پپتیدی بنا شده است، به طوری که دو به دو مشابه یکدیگرند (دو زنجیر α و دو زنجیر β)، مضافاً اینکه یک حلقه **پروفیرین** به هر یک بسته شده. ساختاری که از تأثیر متقابل بین چندین زنجیر پلی‌پپتیدی یک ملکول پروتئین پدید می‌آید، **ساختار نوع چهارم** خوانده می‌شود.

پروتئین‌ها صفاتی از خود نشان می‌دهند که جنبهٔ مختصاتی دارند؛ این صفات به همهٔ درشت‌ملکول‌ها تعلّق می‌گیرند و عبارتند از: (۱) بنای ساختمان از سنگ بنای یکسان (**مونومرها**، در اینجا آمینواسیدها)؛ (۲) اتصالّ مونومرها به توسط یک نوع پیوند معیّن (در اینجا پیوند پپتیدی)؛ (۳) استوار شدن ساختار به وسیلهٔ دست کم سه اصل ساختاری: ترادف مونومرها (ساختار نوع اوّل)، عنصرهای ساختمانی فضایی مکرّر (ساختار نوع دوّم) و شکل فضایی درشت‌ملکول (ساختار نوع سوّم).

پروتئین‌ها هماره **اسیدگلوتامینیک** و **اسید اسپاراژینیک** در بردارند؛ زنجیر شاخه‌ای این دو آمینواسید یک گروه کربوکسیل اضافی حمل می‌کند (نگ. شکل ۴۸)، و گروه کربوکسیل مزبور می‌تواند یک پروتون از دست بدهد (اسیدی واکنش نماید)؛ این دسته آمینواسیدها را به همین ملاحظه آمینواسیدهای اسیدی می‌نامند. به همین نحو همیشه آمینواسیدهایی در پروتئین‌ها وجود دارند که زنجیر شاخه‌ای آنها دارای یک گروه آمینو است (مثلاً **لیزین**، **ارژنین**). این گروه می‌تواند یک پروتون بپذیرد (قلیایی واکنش نماید). آمینواسیدهای اخیر را منطبقاً آمینواسیدهای قلیایی می‌نامند. به همین سبب است که سطح خارجی یک ملکول پروتئین می‌تواند هم بارهای منفی داشته باشد و هم بارهای مثبت ($-COO^-$ ، $-NH_3^+$). عدد بارها به ارزش pH محلول پیرامونی بستگی دارد. عدد بارهای مثبت و منفی به ازای یک ارزش pH معیّن به یک اندازه می‌شود. چنین حالتی را از اینجا می‌توان شناخت که پروتئین در میدان الکتریکی دیگر حرکت نمی‌کند. این ارزش pH را نیز مانند



شکل ۴۸ آمینواسیدهای اسیدی و قلیایی، توضیح در متن.
بازمانده‌های آمینواسید به رنگ آبی و قرمز.

در مورد آمینواسیدها، **نقطه ایزوالکتریکی** می‌نامند. یک پروتئین در این ارزش pH، کمترین انحلال‌پذیری را از خود ظاهر می‌کند.

پروتئین‌های دارای مازاد از حیث آمینواسیدهای قلیایی را **پروتئین‌های قلیایی** می‌نامند، و پروتئین‌های دارای مازاد از حیث آمینواسیدهای اسیدی را **پروتئین‌های اسیدی. هیستون‌ها** که در هستهٔ یاخته به اسید دزوکسی ریبونوکلئیک بسته شده‌اند، جزء پروتئین‌های قلیایی محسوب می‌شوند. بسیاری از آنزیم‌ها در شمار پروتئین‌های اسیدی قرار می‌گیرند.

چنانچه پروتئین‌ها را تا دمای بیش از ۶۰°C گرم کنند، ساختار نوع سوّم و نیز جزئاً ساختار نوع دوّم تخریب می‌شود. بدین نحو پروتئین **تقلیبی (denatured)** حاصل می‌شود (طبیعت خود را از دست می‌دهد).

مهمترین پروتئین‌ها عبارتند از آلبومین‌های انحلال‌پذیر در آب (مثلاً آلبومین سِرُم خون. آلبومین بذر گیاهان) و گلوبولین غیرقابل حلّ در آب (مثلاً فیبرینوژن مادّهٔ خون لختگی، ایمونوگلوبولین‌ها (گلوبولین‌های ایمنی)).

در مواردی که اتصّال پروتئین با یک ملکول دیگر از نوع هم‌ظرفیتی است، این اتصال را با افزودن یک پیشوند تصریح می‌کنند. اتصال با کربوهیدراتها = **گلیکو پروتئین**، اتصال با لیپید = **لیپوپروتئین**. این ترکیبها را در گذشته **پروتئید** هم می‌خواندند.

۵.۷ کربوهیدراتها (گلوسیدها)

کربوهیدراتها (هیدراتهای کربن یا گلوسیدها) مهمترین منبع انرژی اکثر یاخته‌ها را تشکیل می‌دهند و مضافاً به عنوان مادّه‌های ذخیره‌ای و همچنین پایداری به کار می‌روند. فرمول خام بسیاری از آنها به صورت $C_x(H_۲O)_y$ است. کربوهیدراتهای ساده بیشتر شیرین مزه‌اند، از این رو غالباً همچنین برچسب «قند» می‌گیرند.

آحاد ساختمانی (مونومرها) همهٔ کربوهیدراتها را مونوساخاریدها (قند ساده) تشکیل می‌دهند.

مونوساخاریدها. ترکیبهایی‌اند که از یک چوب‌بست کربنی شامل ۳، ۴، ۵، ۶ یا ۷ اتم C بنا شده‌اند. مونوساخاریدها برحسب تعداد اتمهای C، **تریوز، تتروز، پنتوز، هکزوز، هپتوز** خوانده می‌شوند. همه اینها پلی‌الکل به شمار می‌روند، پس چندین گروه هیدروکسیل در ملکول خود دارند و به همین سبب در آب بسیار خوب حلّ می‌شوند (شکل ۴۹).

قند انگور (**گلوکز**) را به عنوان نمونه برای ساختار مونوساخاریدها در نظر می‌گیریم. فرمول خام گلوکز به صورت $C_۶H_{۱۲}O_۶$ است، پس یک هکزوز محسوب می‌شود. ملکول این ترکیب دارای ۵ گروه هیدروکسیل و یک گروه آلدئید است، درضمن ۴ اتم C بی‌قرینه ($C_۲—C_۵$) در بردارد. قند انگوری که در طبیعت یافت می‌شود، گلوکز D است. ملکول گلوکز در بلور و در ضمن اتّصال با سایرقندها

به صورت یک حلقه شش پهلویی ظاهر می‌شود، و این حلقه بر اثر واکنش گروه کربنیل با گروه OH در پنجمین اتم C پدید می‌آید (شکل ۵۰).

یک تأمّل دقیقتر امکان ایجاد دو ساختار حلقوی متفاوت را آشکار می‌کند، یعنی گروه OH می‌تواند به دو وجه مختلف (سمت بالا و پایین) در نخستین اتم C تنظیم شود (شکل ۴۹). این دو صورت را تحت گلوکز α و β از یکدیگر متمایز می‌کنند. در محلول آبی، هر سه صورت مذکور به حالت تعادل وجود دارند (گلوکز D، α، β).

قند میوه (**فروکتوز**) یک هکزوز دیگر است. این قند گروه کربنیل زنجیر شکلی را در دومین اتم C حمل می‌کند، از این‌رو به هنگام تشکیل حلقه، غالباً یک حلقه پنج پهلویی به وجود می‌آید (نگ. شکل ۵۱).

از جمله پنتوزهای قابل ملاحظه، **ریبوزها** و **دزوکسی‌ریبوزهای** نسبتاً فقیر از حیث اکسیژن‌اند. اینها اجزای ترکیبی اسیدهای نوکلئیک را تشکیل می‌دهند.

دی‌ساخاریدها. اینها بر اثر تجمع دو ملکول مونوساخارید تحت جدا شدن آب ایجاد می‌شوند. چنانچه قضیه را از مبدأ دو واحد گلوکزی در نظر گیریم، واکنش به صورتی خواهد بود که در شکل ۵۲ ملاحظه می‌شود.

در جریان واکنش مزبور، بین نخستین اتم C، یکی از دو ملکول گلوکزی و چهارمین اتم ملکول گلوکزی دیگر، یک پیوند برقرار می‌شود. نخستین اتم C واکنش دهنده یک گروه OH در موضع آلفایی (یعنی مربوط به اتم C شماره ۱) به سمت پایین حمل می‌کند؛ بدین نحو، پیوند گلیکوزیدی یک پیوند ۴ ، ۱ ـ α محسوب می‌شود. قند دوگانه‌ای که ساخته می‌شود، **دی‌ساخارید** (**قندجو**) است.

قند نیشکر (**ساخاروز**) (شکل ۵۳) از یک واحد گلوکز و یک واحد فروکتوز با اتصّال ۱ ، ۲ ساخته می‌شود؛ این قند در همهٔ گیاهان عالی وجود دارد.

پلی‌ساخاریدها. درشت‌ملکول‌هایی‌اند که از یک تعداد زیاد مونوساخاریدهای دارای ملکول‌های حلقوی بنا شده‌اند. پلی‌ساخاریدها اکثراً در آب سرد حل نمی‌شوند، ولی باد می‌کنند. همهٔ پلی‌ساخاریدها را می‌توان از طریق هیدرولیز به اجزای سازنده آنها (مونومرها) تجزیه کرد (مثلاً به وسیله آنزیم‌ها یا با اسیدها). مواد نامبرده زیر در جمع پلی‌ساخاریدها قرار می‌گیرند:

نشاسته، مهمترین مادّه ذخیره‌ای گیاهی، از هزاران ملکول گلوکزی بنا شده است. نشاسته مرکب است از آمیلوز (زنجیرهای گلوکزی غیرشاخه‌ای) (شکل ۵۴ و ۵۵) و آمیلوپکتین (ملکول‌های بسیار بزرگ شاخه‌دار). واحدهای گلوکزی، مانند در مورد مالتوز، از طریق پیوند ۴ ، ۱ ـ α اتصّال دارند. محلول یُد نشاسته را به رنگ آبی در می‌آورد.

گلیکوژن (مادّه ذخیره‌ای قارچها و جانوران) نشاسته‌مانند بنا شده است.

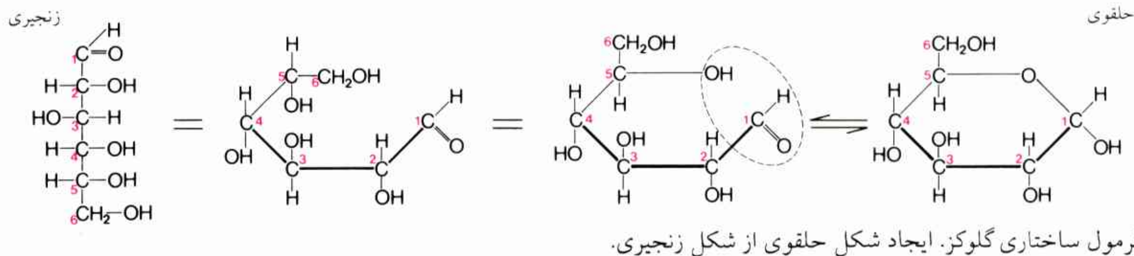
سلولز (جزء اصلی دیوار یاخته‌ای گیاهی) فراوانترین ترکیب آلی است. واحدهای گلوکزی (شکل ۵۶) به توسط پیوندهای ۴ ، ۱ ـ β در سلولز اتصال یافته‌اند.

کیتین (یک پلی‌ساخارید ازت‌دار) دیواره **رشته‌های قارچی** (میسلیوم) و مادّهٔ چوب‌بستی در اسکلت بیرونی **بندپایان** را تشکیل می‌دهد. ساختمان کیتین شبیه سلولز است.

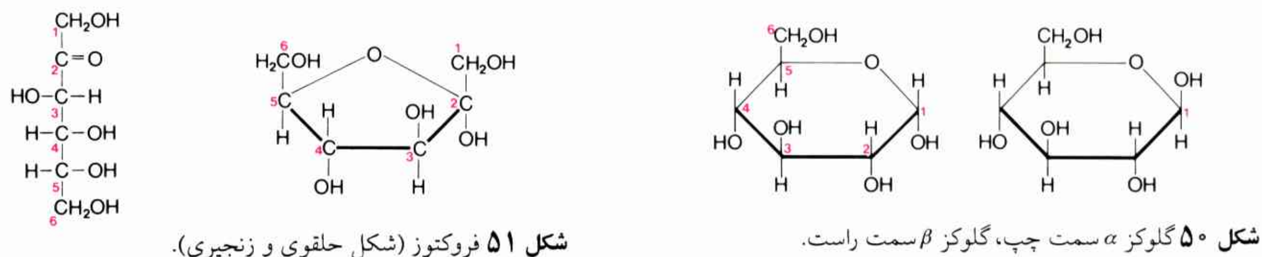
۶.۷ نوکلئوتیدها و اسیدهای نوکلئیک

اسیدهای نوکلئیک حامل اطلاع وراثتی‌اند. این اسیدها از درشت ملکول‌های حلقوی غیرشاخه‌ای پدید می‌آیند. مونومرهای آنها **نوکلئوتید** خوانده می‌شوند، به همین ملاحظه اسیدهای نوکلئیک پلی‌نوکلئوتید اند. نام اسیدهای نوکلئیک به علّت حضورشان در همه هسته‌های یاخته‌ای از کلمه «نوکلئوس» به معنای هسته سرچشمه می‌گیرد.

نوکلئوتیدها. اینها هر کدام مرکّب‌اند از یک ملکول یک پنتوز، یک‌بازماندهٔ اسیدفسفریک و یک‌ترکیب آلی حلقوی ازت‌دار؛ ترکیب اخیر به علت ضعفی که از حیث واکنش‌پذیری قلیایی دارد، همچنین به اختصار «باز» نامیده می‌شود (نگ. شکل ۵۷). بازهای عمده و مهّمی که در اسیدهای نوکلئیک وجود دارند، عبارتند از پنج باز: **آدنین** و **گوانین** با یک دستگاه حلقه دوگانه (حلقه **پورین**) و نیز **سیتوزین**، **تیمین** و **اوراسیل** با یک دستگاه حلقه ساده (حلقه **پیریمیدین**).

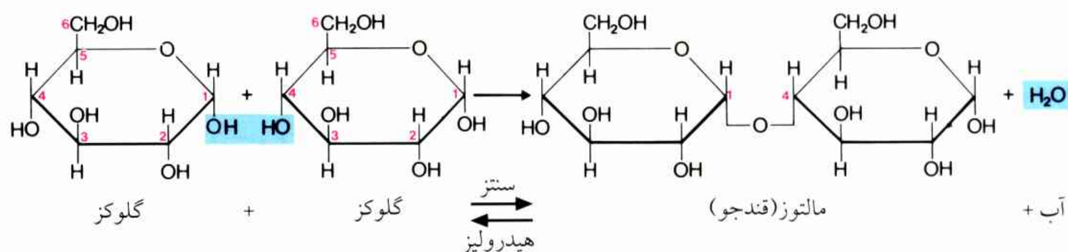


شکل ۴۹ فرمول ساختاری گلوکز. ایجاد شکل حلقوی از شکل زنجیری.



شکل ۵۰ گلوکز α سمت چپ، گلوکز β سمت راست.

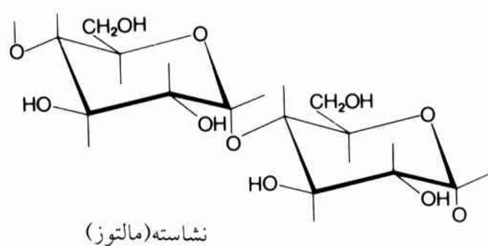
شکل ۵۱ فروکتوز (شکل حلقوی و زنجیری).



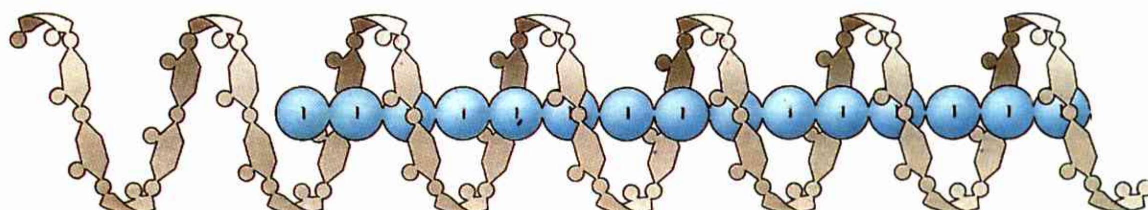
شکل ۵۲ ساخته شدن قند جو (مالتوز).

بنیان گلوکز
بنیان فروکتوز

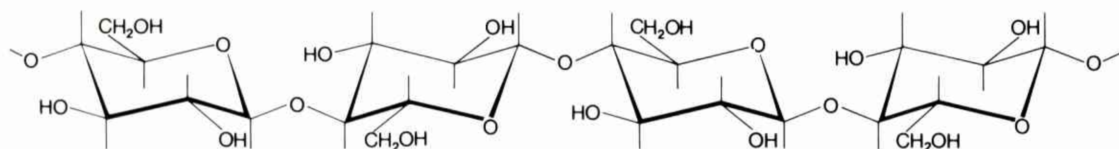
شکل ۵۳ ساختار قند نیشکر (ساخاروز).



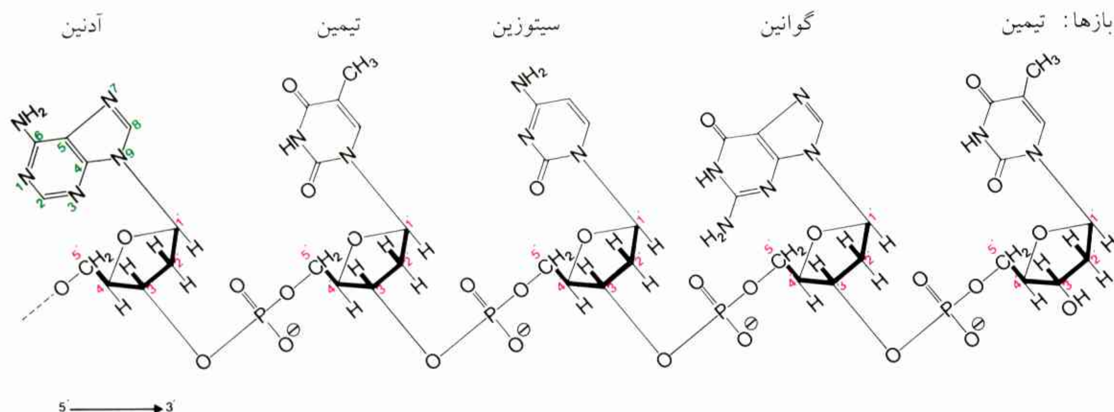
شکل ۵۴ برشی از ملکول زنجیری آمیلوز، ساختار نوع اوّل.



شکل ۵۵ ساختار نوع دوّم ملکول آمیلوز.
ساختار مارپیچی به توسط پلهای هیدروژنی استوار شده. نشاسته به هنگام تشخیص وجود آن، بر اثر یُد به رنگ آبی ظاهر می‌شود؛ این رنگ، براثر استقرار اتمهای یُد در درون حفرهٔ (مجرای) ملکول مارپیچی آمیلوز، پدید می‌آید.



شکل ۵۶ برشی از ملکول زنجیری گلوکز: اتصّال واحدهای گلوکز βدر پیوند ۱ ⟵ ۴. یک ساختار ممتد ملکول سلولزی از طریق ارتباط پیوند ۱ ⟵ ۴ در آمیلوز پدید می‌آید و به ساختار هلیکس ختم می‌شود.



شکل ۵۷ ساختمان یک زنجیر پلی‌نوکلئوتید، در اینجا اسیددزوکسی ریبونوکلئیک (DNA متعلق به اسید دزوکسی نوکلئیک). عددهای با خط تیره (قرمز) اتمهای C پنتوز را معّرفی می‌کنند، عددهای بدون خط تیره (سبز) اتمهای C باز (قلیا) را.

اسیدهای نوکلئیک را به دو نوع تقسیم می‌کنند: اسیدهای ریبونوکلئیک (RNA، مشتق از انگلیسی ریبونوکلئیک اسید) با قند ریبوز و **اسیدهای دزوکسی ریبونوکلئیک** (DNA) با قند دزوکسی ریبوز. DNA دارای ۴ باز **آدنین**، **گوانین**، **سیتوزین** و **تیمین** است. اسیدهای ریبونوکلئیک به جای **تیمین** تقریباً همیشه **اوراسیل** در بردارند.

اتصّال سنگ بناهای ساختمان نوکلئوتید همیشه بر یک اصل متکی است: باز از طریق یکی از اتمهای N خود به نخستین اتم C قند بسته می‌شود؛ پنجمین اتم C قند اضافی اسیدفسفریک حمل می‌کند.

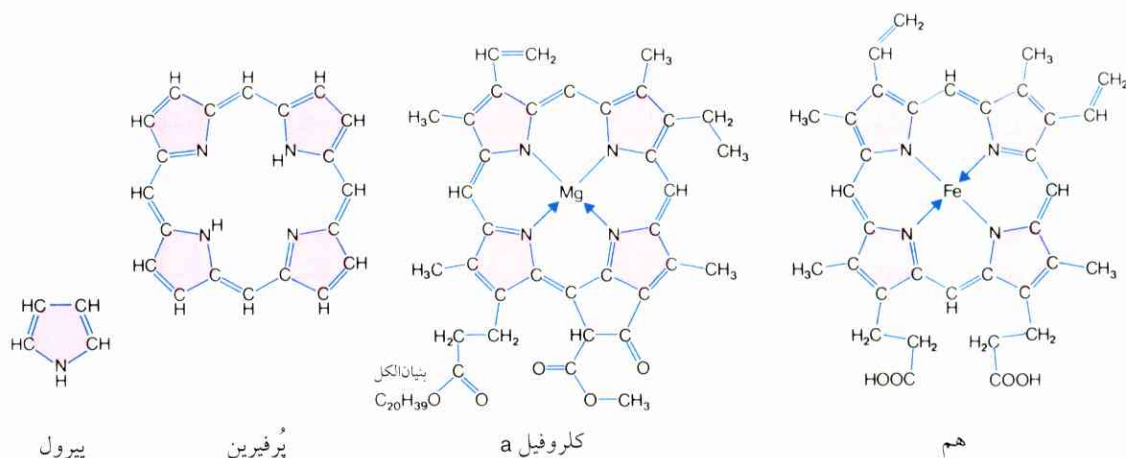
دومین اتم C در مورد دزوکسی ریبوز فاقد اکسیژن است (از این رو پیشوند دزوکسی می‌آید).

اسیدهای نوکلئیک. در اسیدهای نوکلئیک، نوکلئوتیدها زنجیروار در امتداد یک خط مرتّب شده و به توسط پلهای اسید فسفریک از اتم C ـ ′۵ (5′-C-atom) متعلق به یک بازماندهٔ قند به اتم C ـ ′۳ متعلق به بازماندهٔ قند بعدی اتصّال یافته‌اند. باز و قند بدون اسیدفسفریک را **نوکلئوزید** می‌نامند. به منظور معّرفی نوکلئوزیدها (و غالباً نیز برای بازهای تنها که در واقع چندان دقیق نیست)، حرف اوّل نام هر باز را به عنوان نماد به کار می‌برند: A، C، G، T، U.

بنا بر توصیفی که شد، زنجیر پلی‌نوکلئوتید همیشه یک انتهای ـ′۵ دارد و یک انتهای ـ′۳، بدین نحو امتداد این زنجیرتثبیت شده و مشخّص است.

۷.۷ پروفیرین‌ها

پروفیرین‌ها مادّه‌های رنگی‌اند، ملکول‌های آنها دارای چوب بستی‌اند که از مجموع چهار حلقه پیرول تشکیل می‌شود. در شمار پروفین‌ها یکی **کلروفیل** (سبزینه) است که یک اتم مرکزی منیزیوم دارد، و دیگر هِم (haeme) دارای اتم مرکزی آهن (نگ. شکل ۵۸) جزء ترکیبی رنگی **هموگلوبین** گویچه‌های قرمز خون است و نیز جزء ترکیبی **میوگلوبین** در یاخته‌های عضلانی و در **سیتوکروم‌ها** (پروتئین‌های تنفّس یاخته‌ای). یک رشته از پروفیرین‌ها اجزای ترکیبی آنزیم‌ها را تشکیل می‌دهند.



شکل ۵۸ دستگاههای حلقوی پروفیرین، کلروفیل و هِم (haeme) و سنگ بناهای آنها، پیرول و پروفیرین.
↑ : پیوند به توسط جفتهای الکترونی آزاد ازت.

آهن بر اثر از دست دادن یک الکترون، به صورت Fe^{3+} اکسیده یا براثر دریافت یک الکترون به صورت Fe^{2+} کاهیده (احیا) می‌شود. از این رو سیتوکروم‌ها انتقال دهندهٔ الکترون‌اند و دستگاههای ردوکس (ردوکسیون ـ اکسیداسیون) تشکیل می‌دهند (نگ. ۴.۸). Fe^{2+} متعلق به دستگاه «هِم»، اکسیژن را بدون اکسایش آهن در هموگلوبین پیوند می‌دهد (نگ. ۸. ۴).

۸.۷ روشهای تجربی زیست‌شیمی

به منظور بررسی یکایک ترکیبهای موجود در یاخته‌ها، این ترکیبها را باید از یکدیگر جدا و پاکیزه کرد. چند روش به ویژه مهّم را ذیلاً تشریح می‌کنیم: مادّه‌های انحلال‌پذیر را به وسیله یک حلّال مناسب می‌توان به صورت حلّ شده بیرون راند و سپس از طریق **کروماتوگرافی** (رنگ‌نگاری) تفکیک و منفرد کرد. برای آمینواسیدها و قندها شیوه **رنگ‌نگاری کاغذی** مناسب است: چند قطره **شیرهٔ یاخته** را بر گوشهٔ یک کاغذ خشک‌کن (کاغذ کروماتوگرافی) می‌چکانند و پس از آنکه کاغذ خشک شد، آن را در یک «مادّه متحرک» فرو می‌برند، بدین منظور که این مادّه در الیاف کاغذ جابه‌جا شود و مادّه‌های متفاوت شیره را در نقاط مختلف کاغذ پخش کند. آنگاه ترکیبهای تفکیک شده را تحت تأثیر واکنشهای شیمیایی مخصوص قرار می‌دهند، تا ترکیبهای رنگی ایجاد و ظاهر شوند. هر گروه مادّهٔ زیستی واکنش رنگی خاصّ خودش را دارد. به منظور بررسی مخلوطی از مادّه‌های ناشناخته، همچنین می‌توان چند قطره مادّه شناخته شدهٔ یک گروه ترکیبی مناسب را در کنار محل چکیدگی قطره‌های مخلوط اضافه کرد (مثلاً چند قطره آمینواسید مناسب). مادّه‌هایی که (همراه با مادّه متحرک) بُعد حرکتشان در حد بُعد مادّه‌های شناخته شده است، همانند تلّقی می‌شوند.

به منظور تفکیک مخلوطهای پیچیده و بالابردن کیفیت بررسی مواد، غالباً از رنگ‌نگاری دوبعدی استفاده می‌شود. در این قسم رنگ‌آزمایی، نوار رنگ‌نگاری پس از فاصله گرفتن اجزای مخلوط، به اندازه $90°$ چرخانده و در یک مادّه متحرک ثانوی فرو برده می‌شود (شکل ۵۹).

با رنگ‌نگاری کاغذی می‌توان مخلوطهایی را تفکیک و مشخّص کرد که مقدار هر یک از اجزای تشکیل دهنده آنها حتّی از حدود ۰٫۰۰۱ mg تجاوز نکند. یک شیوه دیگر که تقریباً ده برابر حسّاستر و سریعتر انجام می‌شود، به **رنگ‌نگاری نازک لایه‌ای** موسوم است (مق. II. شکل ۲۱). در این شیوه، فرایند تفکیک روی یک لایه نازک **ژل سیلیسی**، سلولزی یا لایه‌ای از همین قبیل (مادّه حامل) که بر سطح شیشه یا یک ورقه مادّه مصنوعی (فیلم) قرار گرفته است، انجام می‌شود.

در پژوهشها همچنین از دیگر شیوه‌های رنگ‌نگاری استفاده می‌شود؛ چنانکه مثلاً مادّه‌های قابل تبخیر را به

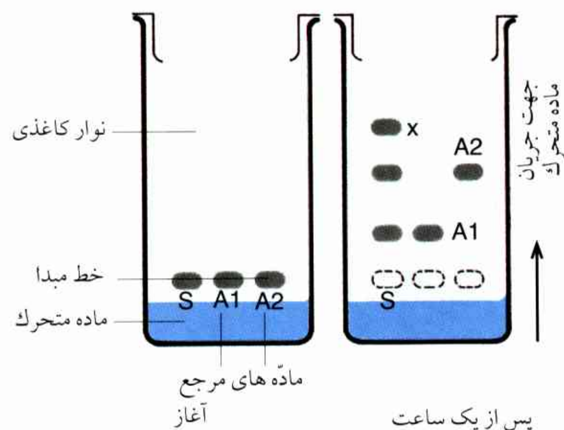
روش **رنگ‌نگاری گازی** مشخّص می‌کنند، یا آنکه مادّه‌ها را در یک ژل پلی‌ساخاریدی و به وسیله **رنگ‌نگاری ژله‌ای** برحسب بزرگی ملکول‌ها تفکیک می‌کنند.

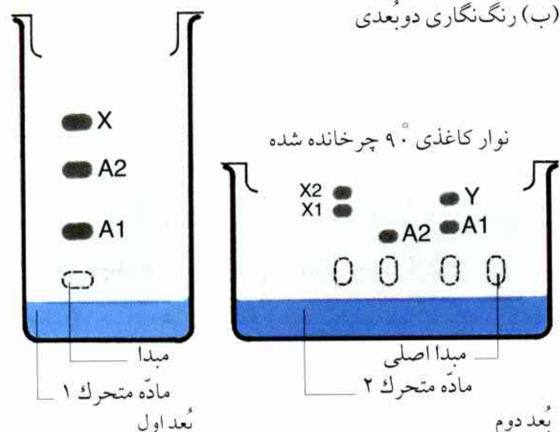
به منظور سرعت بخشیدن به جریان تفکیک در رنگ‌نگاری، مادّه متحرک را با استفاده از فشارهای بالا وارد یک لوله فولادی نازک می‌کنند که در آن مادّهٔ حامل قرار گرفته است، منظور همان مادّه‌ای که روی آن عمل تفکیک صورت می‌گیرد. شیوه اخیر را **رنگ‌نگاری مایعی تحت فشار بالا** می‌نامند.

پروتئین‌ها اکثراً بار الکتریکی دارند. از این رو برای جداکردن آنها می‌توان از **الکتروفورز** (electrophoresis = «برق بَری») استفاده کرد (شکل ۶۰).

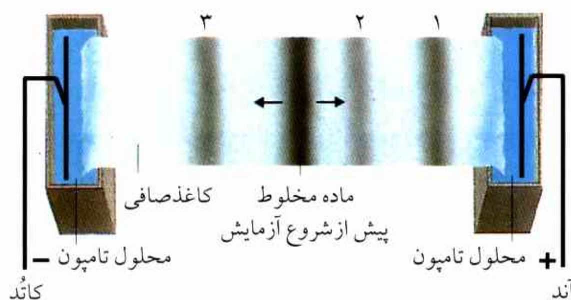
یک نوار کاغذ صافی که به یک محلول نمک آغشته شده باشد، به حالت صاف و کشیده بین دوالکترود واقع می‌شود و مادّه مخلوط مورد آزمایش (مثلاً مادّه سفیده‌ای) در وسط نوار قرار می‌گیرد. اینک پس از برقراری یک فشار الکتریکی مستقیم، ذرّات منفیبار به سمت آنُد، و ذرّات مثبتبار به سمت کاتُد حرکت می‌کنند. سرعت این ذرّات، برحسب بار، بزرگی و شکل آنها فرق می‌کند. تفاوت سرعت‌ها موجب جدا شدن مادّه‌ها از یکدیگر می‌شود، به نحوی که شناسایی مادّه‌های مزبور از طریق **رنگ‌آمیزی واکنشی** آسان خواهد بود. **الکتروفورز** را امروزه بیشتر با ژِل‌های مصنوعی اجرا می‌کنند **(الکتروفورز ژله‌ای)**.

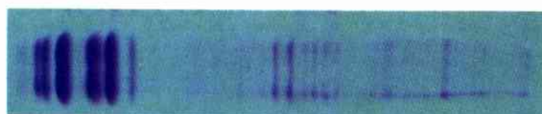
یک روش مهّم برای تشخیص راههای سوخت و ساز عبارت است از **نشانه‌گذاری ایزوتوپی (شیوه ردیابی)**. چنانکه مثلاً به وسیله ایزوتوپ کربن ^{14}C می‌توان تشخیص داد که در ضمن تحلیل رفتن CO_2 گیاه، چه مادّه‌هایی تشکیل می‌شوند. بدین منظور یک مقدار بسیار جزئی از CO_2 دارای





شکل ۵۹ رنگ‌نگاری کاغذی یک مادّهٔ مخلوط.
الف) رنگ‌نگاری تک بُعدی. S مادّهٔ مخلوط در مبدأ؛ A۱ و A۲ آمینواسیدهای خالص به عنوان مادّه‌های مرجع. رنگ‌نگاری نشان می‌دهد که مادّهٔ مخلوط، آمینواسیدهای A۱ ، A۲ و نیز مادّهٔ تشخیص داده شده X دربر دارد؛ ب) رنگ‌نگاری دوبُعدی. در بُعد اوّل، نتیجه شناخته شده الف به دست می‌آید. در بُعد دوّم، معلوم می‌شود که X به‌دو مادّه X۱ و X۲ تجزیه می‌شود؛ به‌همین نحو یک‌مادّه ناشناخته Y درکنار آمینواسید A۱ به چشم می‌خورد که مسافت یکسانی را مانند A۱ در نخستین بُعد طی می‌کند و به همین سبب در رنگ‌نگاری تک‌بُعدی شناسایی نمی‌شود.





شکل ۶۰ جداکردن یک مادّهٔ مخلوط به وسیله الکتروفورز.
مادّه‌های ۱ و ۲ (تصویر سمت راست) منفیبار شده‌اند و با سرعت‌های مختلف به سمت آنُد حرکت می‌کنند. مادّه ۳ مثبتبار است و به سمت کاتُد حرکت می‌کند. کاغذ از هر دو طرف در یک تامپون دارای ارزش pH معیّن وارد شده است.

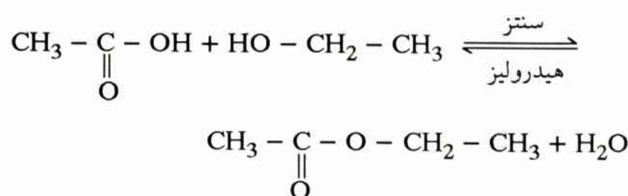
نشانه‌های رادیواکتیو را به گاز CO_2 اضافه می‌کنند (مق. II. سوخت و ساز و توازن انرژی در گیاه، ۷.۲.۲).

۸ مصرف انرژی در یاخته

۱.۸ تعادل شیمیایی

هر نوع تغییری که در مادّه‌های درون یاخته روی دهد، یک واکنش شیمیایی است. امّا هر واکنش شیمیایی با دگرگونیهای انرژیایی همراه است و با یک سرعت معیّن جاری می‌شود. بسیاری از فرایندهای شیمیایی برگشت‌پذیرند.

یکی از این واکنشهای برگشت‌پذیر مربوط به مادّه‌های آلی است، مثلاً ترکیب شدن اسید و الکل در جهت تولید استر:



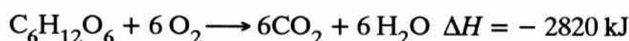
چنانچه واکنش در یک ظرف سربسته روی دهد، یک مقدار معیّن استر همراه با آب از مادّه‌های اوّلیه تولید خواهد شد، ولی مقداری الکل و اسید نیز در کنار این جریان همچنان باقی خواهند ماند. سپس (تحت یک دمای مناسب) یک حالت نهایی پدید می‌آید، به‌طوری که هر چهار مادّه به مقادیر معیّن در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند. همین حالت نهایی در موردی ایجاد خواهد شد، اگر مقداری استر خالص را با آب مخلوط کنند. در این حالت اسید و الکل براثر فرایند شکافت (هیدرولیز) تشکیل خواهند شد. این حالت نهایی را ـ در موردی که غلظت مادّه‌های اوّلیه یکسان باشند ـ **حالت تعادل شیمیایی** می‌نامند. در این حالت، سرعت رفت و برگشت واکنش به یک اندازه است.

واکنش در این حالت تعادل متوقف به نظر می‌رسد، چون عمل تبدیل از دو طرف با سرعتهای مساوی صورت می‌گیرد.

حال آنکه اگر یکی از مادّه‌ها را پیوسته از دستگاه شیمیایی جدا کنند (مثلاً مقداری از آب را پی‌درپی خارج کنند)، تعادل برقرار نمی‌شود و واکنش مدام در یک جهت ادامه خواهد یافت (تا آنکه مادّه‌های اوّلیه کاملاً ترکیب شوند). دستگاه به علّت پی‌درپی خارج شدن یکی از مؤلفه‌ها (اجزای شریک در واکنش)، دیگر یک دستگاه بسته نیست، بلکه یک **دستگاه باز** است. **در دستگاههای باز، چنانچه مادّه به آنها افزوده یا از آنها کاسته شود، تعادل شیمیایی برقرار نمی‌شود.**

۲.۸ تغییرشکل انرژی

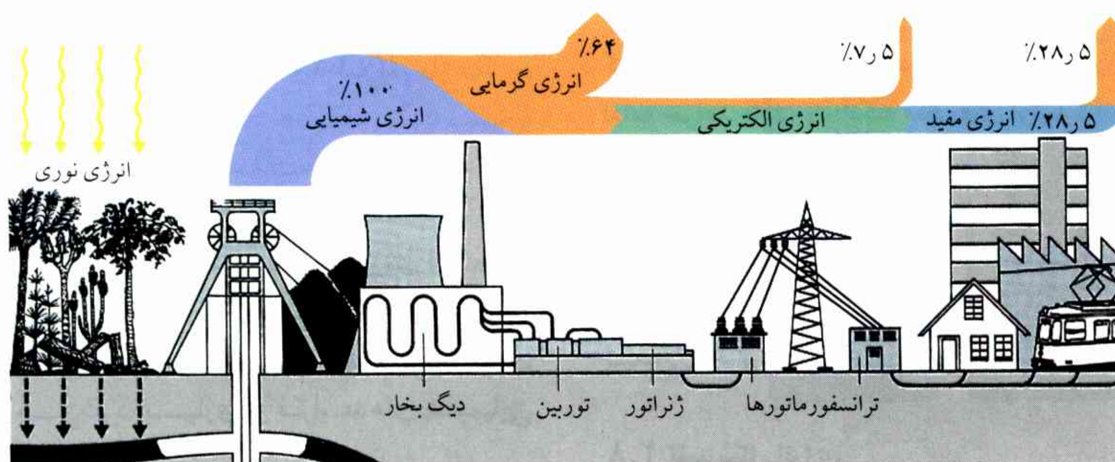
واکنشهای شیمیایی که در واقع واکنشهای سوخت و سازی را نیز در برمی‌گیرند، همیشه با تغییرشکل انرژی همراهند (نگ. شکل ۶۱). یک واکنش شیمیایی یا مقداری انرژی آزاد می‌کند، یا به یک مقدار انرژی برای عمل تبدیل نیاز دارد که باید آن را دریافت کند. تغییر انرژی در واکنشهای شیمیایی را به‌وسیله **گرمای واکنش** (گرمای تشکیل) می‌توان به آسانی شناخت. این گرما در بسیاری از واکنشها مستقیماً قابل اندازه‌گیری است (نگ. II. شکل ۸۲). واکنشهایی که گرما به خارج می‌دهند، **گرمازا** یا **انرژی‌ده** خوانده می‌شوند، و آنهایی که به دریافت انرژی نیازمندند، **گرماگیر** یا **انرژی‌گیر** به شمار می‌روند. محتوای انرژیایی یک دستگاه شیمیایی براثر واکنشی که در آن روی می‌دهد، تغییر می‌کند. میزان این تغییر براساس مقدار گرمایی که گرفته یا داده می‌شود، قابل اندازه‌گیری است. به منظور سنجش گرمای واکنش مربوط به قند نیشکر (گلوکز)، ۱ mol (۱۸۰ g) گلوکز را در گرماسنج به‌طور کامل در مجاورت اکسیژن می‌سوزانند؛ ۲۸۲۰ kJ گرما به دست می‌آید:



$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \longrightarrow 6CO_2 + 6\,H_2O \quad \Delta H = -\,2820\,\text{kJ}$$

آن مقدار انرژی که در این میان به صورت گرما تحویل داده می‌شود، برابر است با تفاضل محتوای انرژیایی (تفاضل محتوای گرمایی) مادّه‌های ابتدایی و محصول انتهایی واکنش. محتوای گرمایی را **آنتالپی**[1] می‌نامند، تفاضل آن را **تغییر آنتالپی** خوانده با ΔH نمایش می‌دهند. پس

1. enthalpy



شکل ۶۱ نمونه فرایند تغییر شکل انرژی و مقدار درصدی که براثر گرما تلف می‌شود.
نور خورشید انرژی در اختیار می‌گذارد، این انرژی به توسط گیاهان در ساختمان مادّه‌های آلی مورد استفاده قرار می‌گیرد.
انسان زغال پدیدآمدهٔ از گیاهان را برای تولید الکتریسیته مصرف می‌کند (بازده مفید تقریباً ٪۳۶). انرژی الکتریکی ماشین‌ها را به کار می‌اندازد، روشنایی و گرما می‌دهد و به یک تعبیر دیگر، در نهایت بی‌کم‌وکاست به گرما تبدیل می‌شود.
بیش از ٪۶۰ انرژی موجود در زغال، نفت خام و جز آن بیهوده تلف می‌شود. میزان اتلاف در ماشین‌های گرمانیرو بالاست. کمتر کردن این اتلاف برعهده پیشرفتهای فنّی است و باید در آینده انجام شود.

تغییر آنتالپی مُلی در مورد گلوکز، بالغ است بر: $\Delta H = -۲۸۲۰ \text{ kJ}$. پیش‌علامت منفی حاکی از این است که در ضمن احتراق از دستگاه شیمیایی انرژی گرفته و به خارج داده می‌شود.

تغییرشکل انرژی در یاخته جانداران تحت حجم ثابت و تا یک حد وسیع تحت فشار ثابت روی می‌دهد. از این رو در مورد انرژی می‌توان از کمیّت قابل سنجشی استفاده کرد که نشان دهد چه مقدار انرژی برای انجام گرفتن (حداکثر) کار مفید در شرایط مزبور (حجم و فشار ثابت) در اختیار قرار می‌گیرد. این کمیّت را **آنتالپی آزاد** (= انرژی آزاد گیبس[1]) می‌نامند. آنتالپی آزاد در یک واکنش همیشه به صورت **تغییر آنتالپی آزاد ΔG** قابل شناسایی است. ΔG مقیاسی است برای **نیروی محرّک واکنش**، یعنی حداکثر انرژی که واکنش برای فرایندهای دیگر تحویل می‌دهد.

کمیّت ΔG در مورد جانداران تا جایی قابل توجّه است که، به شرط عدم دخالت اتلاف گرمایی، نشان دهد که یک مقدار معیّن قند چه مقدار انرژی برای انجام شدن حداکثر کار در بدن (یا همچنین در یاخته) تحویل می‌دهد.

انرژی گرمایی در مورد کاری که در یاخته انجام می‌شود، هیچ وظیفه‌ای برعهده ندارد، چون انرژی گرمایی فقط به هنگامی کار انجام می‌دهد که شرایط اختلاف دمایی و فشاری در دستگاه وجود داشته باشد. چنین موردی در ماشین‌های گرمانیرو (ماشینهای بخار) پیش می‌آید، به این شرح که بخشی از انرژی گرمایی در این ماشینها به کار مکانیکی تبدیل می‌شود.

در واکنشهایی که تحت آزاد شدن انرژی جاری می‌شوند، ΔG پیش‌علامت منفی دارد، چون انرژی از دستگاه به خارج داده می‌شود. این‌گونه واکنشها را **واکنشهای انرژی‌ده** می‌نامند؛ اینها «خودبه خود» جاری می‌شوند. تبدّل‌هایی که به دریافت انرژی نیاز دارند، **انرژی‌گیر** خوانده می‌شوند؛ مقدار ΔG این دسته واکنشها مثبت است. انرژی‌ای که در ضمن واکنش انرژی‌ده آزاد می‌شود، البته فقط جزئاً می‌تواند برای انجام شدن کار مفید واقع شود (مثلاً برای ساخته شدن مادّه‌های جدید یا برای کار مکانیکی ماهیچه‌ها). بقیّه این انرژی به صورت گرما به محیط داده می‌شود و بدین نحو دیگر قابل استفاده نیست.

1. Gibbs

تقریباً همهٔ فرایندهای تبدیل انرژی در جهت ایجاد گرما جاری می‌شوند، یعنی تبدیل انرژی از سایر شکلها به انرژی گرمایی که به خارج واگذار می‌شود. این گونه گرایش انرژی در جهت ایجاد گرما را باید به کمیّتی نسبت داد که وضع یک جسم یا یک دستگاه را از حیث مرتبه و پایه انرژی مشخّص کند. این کمیّت را آنتروپی[1] خوانده با حرف S نمایش می‌دهند. انرژی گرمایی از حرکت بی‌قاعده ذرات ناشی می‌شود. هرقدر میانگین انرژی حرکتی ذرّات در یک دستگاه متعادل‌تر باشد، انرژی گرمایی مزبور کمتر توانایی انجام کار را خواهد داشت؛ به عبارت دیگر، این انرژی به همان نسبت کم «ارزش»تر و آنتروپی به همان نسبت بزرگتر خواهد بود. جان‌کلام در واقع این است که، هرقدر بی‌نظمی ناشی از حرکت گرمایی بیشتر باشد، آنتروپی نیز بزرگتر خواهد بود.

وجود یک بی‌نظمی شدیدتر در دستگاه از استقرار یک حالت بانظم بالاتر، بیشتر محتمل است. هر پیشرفتی در جهت نظم بیشتر، مستلزم صرف یک مقدار معیّن انرژی است، و هر گامی در جهت بی‌نظمی موجب آزاد شدن انرژی. برای ساخته شدن ملکول آلی گلوکز از ملکول‌های ساده $CO_۲$ و $H_۲O$، به دو علّت انرژی لازم است: یکی اینکه آنتالپی داخلی $CO_۲$ و $H_۲O$ از آنتالپی داخلی گلوکز کمتر است، دیگر آنکه گلوکز ساخته شده از این دو نوع ملکول دارای یک ساختار فضایی با نظم عالی است. به هنگام تجزیه گلوکز، یک تعداد زیاد ملکول‌های ساده به حالت گاز پدید می‌آیند که درجه نظم آنها پایین‌تر است؛ منطبقاً مقداری انرژی آزاد می‌شود.

آنتروپی مقیاسی است برای درجه بی‌نظمی یک مادّه یا یک دستگاه. تفاوت بین آنتروپی مادّه‌های ابتدایی و انتهایی یک تبدیل را با ΔS نمایش می‌دهند. چنانچه ΔS مثبت باشد، بی‌نظمی افزایش می‌یابد و اگر ΔS منفی باشد، نظم بیشتری پدید می‌آید. انرژی‌ای که برای ایجاد نظم بیشتر به کار می‌رود، یا همچنین براثر ایجاد بی‌نظمی آزاد می‌شود، به دمای T بستگی دارد.

هرگاه دو جسم دارای دمای مختلف را با یکدیگر در تماس قرار دهند، توازن دما برقرار خواهد شد. این فرایند برگشت‌ناپذیر است، به این معنا که گرما خود از جسم سردتر به جسم گرمتر نمی‌رود، اگر چه این انتقال بنابر اصل بقای انرژی ممکن به نظر می‌رسد. فرایندهای پخش نیز به همین منوال برگشت‌ناپذیرند (مق. ۳. ۱). این برگشت‌ناپذیری واکنشها نیز باید به حساب مقدار آنتروپی گذاشته شود؛ آنتروپی در واکنشهای برگشت‌ناپذیر همواره افزایش می‌یابد.

گرمای واکنش (تغییر آنتالپی داخلی)، یک واکنش شیمیایی مرکّب است از حداکثر کار مفیدی که ممکن است انجام شود (تغییر آنتالپی آزاد) و آن مقدار درصد انرژی (تابع دما) که موجب افزایش آنتروپی می‌شود:

$$\Delta H = \Delta G + \mathrm{T}.\Delta S$$

یا

$$\Delta G = \Delta H - \mathrm{T}.\Delta S$$

احتراق گلوکز را به عنوان نمونه در نظر می‌گیریم: در این مورد یک تعداد زیاد ملکول‌های ساده (۶ $CO_۲$ و ۶ $H_۲O$) از ملکول $C_۶H_{۱۲}O_۶$ پدید می‌آیند، پس بی‌نظمی افزایش می‌یابد. افزایش آنتروپی واکنش را به یک مقدار اضافی در جهت ملکول‌های ساده‌تر می‌راند. مقدار $\mathrm{T}.\Delta S$ در دمای اطاق بالغ است بر $+۵۵\,kJ$؛ پس می‌توان نوشت:

$$\Delta G = \Delta H - \mathrm{T}.\Delta S$$
$$\Delta G = -۲۸۲۰\,kJ - (+۵۵\,kJ)$$
$$= -۲۸۷۵\,kJ$$

به این ترتیب، یک مل گلوکز بیش از آن مقدار که براساس گرمای ناشی از احتراق آن انتظار می‌رود، می‌تواند (به مقدار حداکثر) کار انجام دهد. اندازه‌های ΔG را معمولاً برای غلظت یک مل محصولهای ابتدایی و انتهایی حساب می‌کنند (شرایط معیار).

آنتروپی در همه واکنشها افزایش می‌یابد، ولی این افزایش حتمی نیست که در خود دستگاه واکنش‌دهنده روی دهد، بلکه همچنین می‌تواند از طریق تحویل آنتروپی به محیط صورت گیرد. واکنشهای سوخت‌وساز موجب زیادتر

[1]. آنتروپی (entropy)، در نوشته‌های فارسی گاهی اصطلاح «**کهولت**» به کار رفته است. ـ م.

شدن آنتروپی در سازواره نمی‌شوند، بلکه نظم موجود همواره حفظ می‌شود. به هنگامی که جانداری براثر افزایش تعداد یاخته‌ها (با ساختار منظّم) رشد می‌کند، بر میزان نظم حتّی افزوده می‌شود. در این مورد افزایش آنتروپی در محیط روی می‌دهد، چون جاندار از انرژی نور خورشید یا از موادّ غذایی آلی استفاده‌می‌کند و انرژی به‌صورت گرمارا با کیفیّت «بدتر» پس می‌دهد. **جانداران نظام ساختاری خود را در حالی بنا می‌کنند که آنتروپی محیط را افزایش می‌دهند.**

همان‌طور که یک اتومبیل فقط راه سراشیب به سمت پایین را خود به خود (با موتور خاموش) می‌پیماید، یعنی در جهت کمتر شدن انرژی پتانسیل حرکت می‌کند، واکنشهای شیمیایی نیز خود به خود فقط در آن جهت جاری می‌شوند که مادّه‌های تشکیل شده دارای محتوای انرژیایی کمتری باشند تا مادّه‌های ابتدایی، یعنی در جهت واکنشهای انرژی‌ده (اکزرگونیک) و نه انرژی‌گیر (آندرگونیک). هرقدر اختلاف محتوای انرژیایی بین مادّه‌های ابتدایی و محصولهای انتهایی بیشتر باشد، گرایش به تولید محصولهای انتهایی به همان نسبت زیادتر خواهد بود.

ولی اکنون می‌دانیم که همچنین واکنشهای انرژی‌گیر در یاخته جاری می‌شوند. پس این چگونه ممکن است؟ اگر بخواهند اتومبیلی را (با موتور خاموش) در یک سربالایی جا به جا کنند، سرطنابی را باید به این اتومبیل ببندند و سر دیگر را از قرقره‌ای گذرانده به یک اتومبیل دوّم که متحرکّ باشد باید وصل کنند؛ اتومبیل اخیر به علّت وجود اصطکاک باید سنگینتر از اوّلی انتخاب شود. مشابه همین وضع همچنین ممکن است در سازواره پیش آید، یعنی یک واکنش انرژی‌گیر جاری شود، البّته مشروط بر اینکه واکنش مزبور متصّل به واکنش انرژی‌دهی شود که بیش از مقدار نیاز واکنش انرژی‌گیر، انرژی تحویل دهد. بنابراین، حاصل دخل و خرج (ترازنامه) این واکنش باید انرژی‌ده باشد. انرژی مازاد به صورت گرما آزاد می‌شود. برای روشن شدن مطلب به مثال ۱ توجّه می‌کنیم (نگ. جدول ۵ نمایش واکنشها).

واکنش (۱) انرژی‌گیر است و خود به خود جاری می‌شود. واکنش (۲) انرژی‌ده است و در مجاورت آنزیم مناسب، خود به خود به جریان می‌افتد. فرایند همچنین در حالت اتصال واکنشهای (۳) هنوز انرژی‌ده است و براین اساس خود به خود جاری می‌شود. مقدار انرژی اضافی به صورت گرما آزاد می‌شود، یعنی همهٔ انرژی آزاد شده برای حداکثر کار مفید در اختیار قرار نمی‌گیرد. اتصّال فرایندهای ساختمانی و فروپاشی را به طور کلی می‌توان به‌وسیله مثال ۲ بیان کرد.

۳.۸ ATP به عنوان ناقل انرژی

یاخته برای همهٔ فرایندهای زیستی به انرژی نیاز دارد. انرژی شیمیایی برای ساختمان مادّه لازم است، گرما برای ثابت نگه داشتن دمای بدن. یاخته‌های عضلانی انرژی مکانیکی تولید می‌کنند، یاخته‌های عصبی انرژی الکتریکی. در مورد یاخته نیز اصل بقای انرژی معتبر است. یاخته، انرژی مورد نیاز خود را از طریق تبدیل ترکیبهای شیمیایی مواد غذایی دریافتی، یا با دارا شدن کلروپلاست ناشی از فتوسنتز، از انرژی خورشیدی به دست می‌آورد.

واکنش انرژی‌ده مربوط به تجزیه گلوکز، انرژی مورد نیاز واکنشهای انرژی‌گیر را تأمین می‌کند. ولی این واکنشها (مثلاً ساختمان جدید یک مادّه) در یاخته درست در محلّی که گلوکز تجزیه می‌شود، جاری نمی‌شوند. با این حال، امکان اتصّال بین واکنش انرژی‌ده مربوط به تجزیه گلوکز و یک واکنش انرژی‌گیر کاملاً معیّن، البّته وجود دارد. برای آنکه این اتصال انجام شود، قبلاً می‌باید یک محصول واسطه تولید شود، محصولی که متحرک باشد و بتواند به محل مورد لزوم نقل‌مکان کند. در آنجا انرژی لازم برای تشکیل مادّه براثر تجزیه مادّه پرانرژی‌تر آزاد خواهد شد. یاخته برای واکنش اتصّالی در غالب موارد از تشکیل **آدنوزین تری فسفات (ATP)** استفاده می‌کند که مرکّب است از **آدنوزین‌دی فسفات (ADP)** و یک بازماندهٔ اسید فسفریکی (P_i، حرف i اشاره به inorganic = غیرآلی است، نگ. شکل ۶۲). این واکنش انرژی‌گیر است و انرژی آزاد شونده در یاخته را دریافت می‌کند. معکوس این واکنش $ATP \longrightarrow ADP + P_i$ برطبق اصل بقای انرژی، انرژی‌گیر است: $\Delta G = -۳۰$ kJ/mol (اندازهٔ معیار در مورد محلول ATP یک ملی؛ ΔG تحت شرایط واقعی غلظت یاخته از این مقدار نیز منفی‌تر است).

واکنش انرژی‌ده را البته می‌توان به یک واکنش انرژی‌گیر

جدول ۵ نمایش واکنشها.

مثال ۱:

واکنش		انرژی	
اسید فسفریک + گلوکز (۱)	⟵ فسفات ~ گلوکز + H_2O	: انرژی دریافتی	ΔG = ۱۳kJ/mol
(۲) ATP + H_2O	⟵ ADP + اسید فسفریک	: انرژی تحویلی	ΔG = −۳۰kJ/mol
(۳) گلوکز + ATP	⟵ فسفات ~ گلوکز + ADP	: انرژی اضافی	ΔG = −۱۷kJ/mol

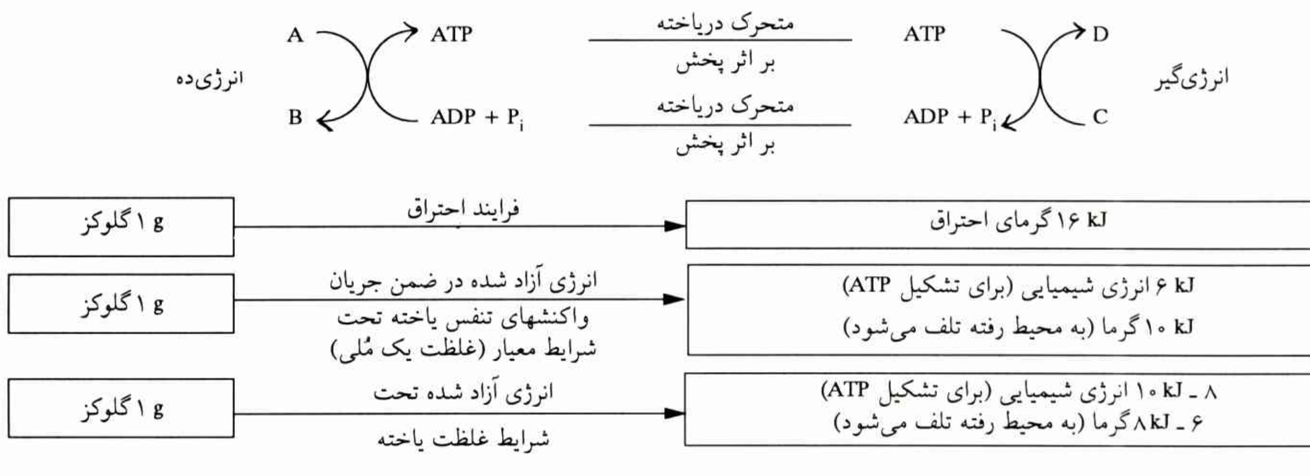
مثال ۲:

فرایند انرژی ده:
تجزیه در جهت تشکیل B
تحت آزاد کردن انرژی



فرایند انرژی‌گیر:
ساخته شدن D از C تحت دریافت
انرژی از فرایند انرژی ده

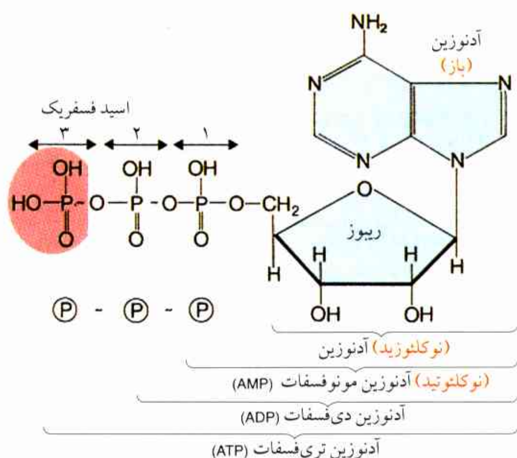
مثال ۳:



مـتصّل کـرد و بـه جـریان انـداخت؛ مـثلاً تشکـیل اسید فسفـریک در گلوکز، مثال مـذکور در بـالا (نگ. جـدول ۵، مثال ۳).

به هنگام احتراق، کار مفید انجام نـمی‌شود. در جـریان تنّفس یاخته، از مجموع ۱۶kJ انرژی آزاد شونده، دست‌کم ۶kJ (معادل ۳۸٪) بـرای تشکـیل ATP اسـتفاده مـی‌شود. بالاترین حد مـمکن نـظری انـرژی قـابل اسـتفاده بـه‌وسیله مقدار ΔG (۱۶kJ/g گلوکز = ۲۸۷۵kJ/mol) معلوم است.

در فـرمولهای زیست‌شـناسی مـعمول ایـن است کـه اسیدفسفریک را با علامت P_i، و یک‌بازماندهٔ‌اسیدفسفریکی اتّصال یافته را با علامت Ⓟ مـعرّفی مـی‌کنند. عـلامت ~ معرّف یک **پیوند پرانرژی** است و حاکی از این است که آن گروههای اتمی‌ای که بـدین‌گونه پـیوند یـافته‌انـد، بـا سـایر مادّه‌ها تحت آزاد شدن انرژی واکنش می‌دهند و واکنشهای انرژی‌گیر را میّسر می‌کنند.



شکل ۶۲ روند ATP (مق. II، شکل ۲۹).

عنوان «پیوند پرانرژی» البته به این معنا نیست که انرژی منحصراً در یک پیوند شیمیایی جاگرفته باشد و در ضـمن

گسیخته شدن این پیوند، آزاد شود. این عنوان فقط بیان می‌کند که میزان اختلاف انرژی بین محتوای انرژیایی مادّه واکنش‌دهنده ATP از یک طرف و محتوای انرژیایی محصول واکنش ADP و P_i از طرف دیگر نسبتاً بالاست.

ترکیب ATP به علّت آنکه در ضمن دریافت انرژی به آسانی ساخته می‌شود و تحت آزاد کردن همین انرژی همچنین از نو به سهولت تجزیه می‌شود، به عنوان ناقل انرژی از یک واکنش به واکنش دیگر مناسب است، همچنین برای این منظور که انرژی آزاد شده از واکنشهای انرژی‌ده را موقتاً ذخیره کند یا آنکه انرژی را از صورتی به صورت دیگر مبدّل سازد. ATP در همهٔ یاخته‌ها وجود دارد؛ غلظت آن در یاخته بین ۰٫۵ تا ۲٫۵ mg/ml بافت تغییر می‌کند.

طول عمر یک ملکول منفرد ATP بسیار کوتاه است. انرژی‌ای که براثر تجزیه خوراک متوسط روزانه انسان آزاد می‌شود، به حدّی است که ۸۵ کیلوگرم ATP می‌تواند تشکیل شود. ولی از آنجاکه بدن انسان در هر لحظه فقط ۳۵ گرم ATP در بردارد، ملکول‌های بدن روزانه باید ۲۴۰۰ بار از ADP ساخته شوند و از نو تجزیه شده به صورت ADP برگردند. عملکرد ATP (turn - over) بالاست.

آدنوزین‌تری‌سولفات نوکلئوتیدی است که از باز آدنین، قند ریبوز و سه بازماندهٔ اسیدفسفریکی ساخته شده است (نگ. ۷. ۶ و شکل ۶۲). انرژی‌ای که فرایند اتّصال اسیدفسفریک و آدنوزین دریافت می‌کند، ATP را به صورت یک ترکیب پرانرژی درمی‌آورد. بسیاری از مادّه‌های شریک در سوخت و سازهای یاخته‌ای (مثلاً مونوساخاریدها) نیز مانند آدنوزین با اسیدفسفریک استری می‌شوند؛ این فرایند را **فسفریل شدن** می‌نامند. انرژی‌ای که برای جریان این فرایند مصرف می‌شود، ترکیبهای فسفریل شده را از حیث انرژی غنی و آماده برای واکنش می‌کند و مادّه‌ها براثر فسفریل شدن «فعّال» می‌شوند.

۴.۸ واکنشهای افزایش ـ کاهش (ردوکس)

اکسیداسیون (اکسایش یا افزایش) یعنی از دست دادن الکترون، **ردوکسیون** (کاهش یا احیا) یعنی به دست آوردن الکترون. افزایش همیشه با کاهش همراه است، چون در جایی که الکترون داده می‌شود، ذرّه‌ای هم باید حضور داشته باشد تا الکترون یا الکترونهای داده شده را دریافت کند؛ از این‌رو اصطلاح **واکنشهای ردوکس** (واکنشهای افزایش ـ کاهش) به میان می‌آید. شریکی که در واکنش کاهیده می‌شود با شریکی که افزوده می‌شود، در مجموع یک دستگاه ردوکس پدید می‌آورند. واکنشهای افزایش ـ کاهش در سوخت و ساز سازواره بسیار فراوانند (نگ. II. سوخت و ساز گیاه، ۲ و ۴).

هرقدر اکسایش یک مادّه (یعنی از دست دادن الکترون) آسانتر صورت گیرد، کاهیده شدن صورت اکسیده شده (یعنی دریافت الکترون) دشوارتر خواهد بود و برعکس. مادّه‌ای که به آسانی الکترون از دست می‌دهد، می‌تواند بسیاری از مادّه‌های دیگر را کاهیده کند. این ماده خود اکسیده می‌شود و در حکم مادّه کاهنده عمل می‌کند. حال آنکه مادّه‌ای که به آسانی الکترون دریافت می‌کند، یک مادّه اکسایشی مرغوب است، زیرا که می‌تواند الکترون از ذرات دیگر جدا کند. ولی مادّه‌ها قریب به اتفاق هم می‌توانند در مقام اکساینده عمل کنند و هم در مقام کاهنده. مادّه‌های مزبور از شریکهای واکنشی دارای نیروی اکسایشی ضعیف، الکترون می‌گیرند و به شریکهای دارای نیروی اکسایشی قوی می‌دهند. هرقدر اختلاف بین **نیروهای اکسایشی** (پتانسیل ردوکس) بیشتر باشد، مقدار انرژی‌ای که در واکنش ردوکس آزاد می‌شود، بیشتر خواهد بود. **پتانسیل ردوکس** را برحسب ولت اندازه می‌گیرند، یعنی برحسب یکای فشار الکتریکی‌ای که در آن نیز حرکت الکترون‌ها ظاهر می‌شود (مق. II. سوخت و ساز گیاه، ۲ و ۴). اختلاف پتانسیل ردوکس در عین حال مقیاسی است برای تغییر آنتالپی آزاد ΔG، پس در نهایت مقیاسی برای نیروی محرّک واکنش افزایش ـ کاهش.

۵.۸ سرعت واکنش

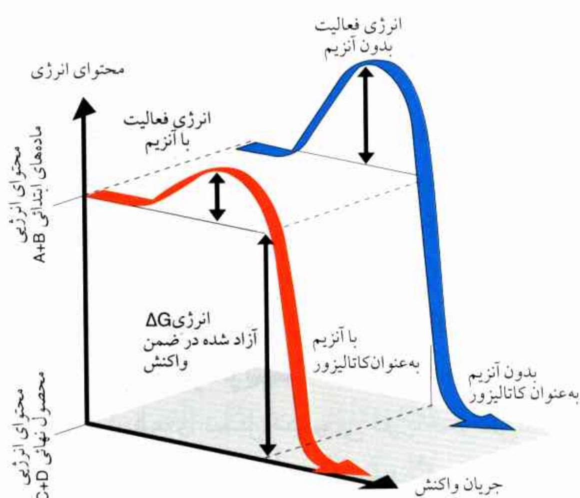
ارزیابی یک واکنش‌پذیری معیّن برحسب مقدار ΔG منفی هیچ‌گونه اطلاعی راجع به سرعت واکنش در اختیار نمی‌گذارد. این مقدار فقط می‌رساند که امکان تبدیل تحت آزاد شدن انرژی وجود دارد. سرعتی که واکنش تحت آن جاری می‌شود، به اوضاع و احوال انرژی بستگی ندارد.

مادّه‌های آلی در مجاورت اکسیژن می‌توانند اکسیده

شوند و به صورت ترکیبهای کانی (H_2O و CO_2) درآیند. این واکنشها قویّاً انرژی‌ده‌اند، پس تعادل تحت دمای اطاق کاملاً در طرف ترکیبهای کانی کم‌ملکولی قرار می‌گیرد. امّا از آنجا که ترکیبهای آلی در مجاورت اکسیژن نیز می‌توانند وجود داشته باشند، سرعتی که تعادل با آن برقرار می‌شود، در دمای اطاق باید فوق‌العاده اندک باشد. اگرچه حالت تعادل در محیط زندگی ما تحت دمای عادی استقرار نیافته است، هنوز مسئله واکنش با اکسیژن مطرح نیست؛ ترکیبها **فراپایدارند**. فقط به همین علّت است که جانداران، یعنی موجوداتی که اکثر آنها را طبعاً ترکیبهای آلی ساخته‌اند (پس دستگاههای فراپایدارند)، می‌توانند به بقای خود ادامه دهند. این مادّه‌های آلی نخست به هنگامی واکنش می‌نمایند که یک مقدار معیّن انرژی، **انرژی فعالسازی**، از خارج به آنها برسد (مثلاً براثر افروزش).

سرعت فرایند واکنشهای شیمیایی با بالا رفتن دما افزایش می‌یابد. در این مورد قاعده‌ای هست موسوم به قاعده فاست[1] (RVT - rule: قاعده سرعت واکنش با دما) که می‌گوید، سرعت واکنش براثر افزایش ۱۰°C دما، دو برابر می‌شود. هرگاه یک دستگاه فراپایدار (یک ترکیب آلی در حضور اکسیژن) را حرارت موضعی دهند (آن را بیفروزند)، واکنش در همان موضع به راه می‌افتد و چون خود صادرکننده انرژی است، همچنان برقرار می‌ماند و به جریان خود ادامه می‌دهد. پس مقدار مصرفِ انرژی فعالسازی، عامل تعیین‌کننده سرعت واکنش است. چنانچه نیاز به انرژی فعالسازی به حدّی جزئی باشد که همان دمای اطاق کفایت کند، واکنش فوراً به جریان می‌افتد.

با استفاده از **کاتالیزورها**[2] می‌توان انرژی فعالسازی را برای یک واکنش معیّن کاهش داد (نگ. شکل ۶۳)، زیرا که کاتالیزورها ملکول‌های **فرولایه** (ملکول‌های **substrate**[3]) را برای واکنش به حالت آماده‌باش درمی‌آورند. کاتالیزورها تغییری در موضع تعادل و نیروی محرّک واکنش ایجاد نمی‌کنند، بلکه فقط بر سرعت عمل این نیرو تأثیر



شکل ۶۳ نموداری برای تأثیر آنزیم در مورد یک واکنش سوخت وساز. انرژی فعالیّت برای واکنش براثر حضور آنزیم به حدّی کاسته می‌شود که انرژی دمای اطاق برای به راه انداختن واکنش کافی خواهد بود. واکنش سپس به صورت فرایند انرژی‌ده (ΔG منفی) فوراً جاری می‌شود.

می‌گذارند. از آنجا که ملکول‌های کاتالیزوری پس از تبدیل ملکول‌های فرولایه همچنان در اختیار قرار می‌گیرند، مقدار نسبتاً جزئی یک کاتالیزور می‌تواند مقادیر زیاد فرولایه را ترکیب و تبدیل کند.

یک حبّه قند معمولی در شعله چراغ بونزن نیز آتش نمی‌گیرد، حال آنکه اگر مقداری خاکستر بر آن بپاشند، ممکن است شعله‌ور شود. مادّه‌هایی در خاکستر هستند که تبدیل قند به CO_2 و H_2O را کاتالیز می‌کنند.

دگرگونیهای شیمیایی در سازواره و در نهایت در جریانهای سوخت و ساز بر طبق قاعده RVT قویّاً به دما وابستگی دارند، با این توجّه که تغییرات ساختار پروتئینی آنزیم‌ها در دماهای بالاتر از ۴۵°C ظاهر می‌شوند. چنانچه دما از این حدّ تجاوز کند، سرعت واکنش نه تنها دیگر بالا نخواهد رفت، بلکه کاهش می‌یابد و سیر نزولی را طی خواهد کرد. ضریب افزایش سرعت ناشی از افزایش دمایی ۱۰°C را در مورد یک فرایند معیّن، ارزش Q_{10} می‌نامند. ارزش Q_{10} فرایندهای فیزیکی (مثلاً فرایند پخش) نزدیک به ۱٫۳، و ارزش Q_{10} فرایندهای شیمیایی نزدیک به ۲ است. تعیین Q_{10} همیشه در مواردی اهمیّت پیدا می‌کند که بخواهند فرایندهای فیزیکی و شیمیایی را از یکدیگر تمیز

1. faust (R = reaction, V = Velocity, T = temperature).

۲. مشتق از catalysis یونانی = تحلیل. ـ م.

۳. مشتق از substratus لاتینی، به معنای «زیر قرار گرفته». ـ م.

دهند. مثلاً در جایی که عدد به دست آمده برای Q_{10} مربوط به یک انتقال عبوری از یک شامهٔ در حد ۱٫۱ باشد، انتقال‌های فعّال در این جریان مشارکت ندارند. عددی که برای Q_{10} مربوط به انتقال فعّال (فرایند شیمیایی) به دست می‌آید، به یک میزان عمده از عدد اخیر بزرگتر است.

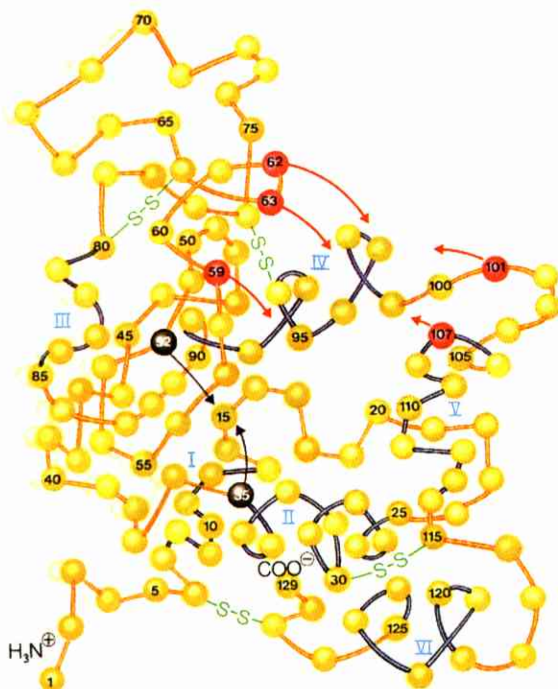
۹ کاتالیزآنزیمی وسوخت‌وساز یاخته (متابولیسم یاخته)

۱.۹ ساختمان و تأثیر آنزیم‌ها

از آنجا که فرایندهای تبدیل شیمیایی در یاخته علی‌القاعده در ترکیبهای فراپایدار صورت می‌گیرند، لازم است که این فرایندها به‌وسیله کاتالیزورها تسریع شوند. این کاتالیزورهای سازواره‌ها را **آنزیم** می‌نامند (نگ. شکل ۶۴)؛ مادّه‌هایی که به‌وسیله آنزیم‌های مزبور تبدیل می‌شوند، **فرولایه** به شمار می‌روند. یک یگانه ملکول آنزیمی در هر دقیقه به طور متوسط در حدود ۱۰۰۰۰۰ (اگر **کاتالاز**[1] باشد، تا ۵ میلیون) ملکول فرولایه خود را تبدیل می‌کند. تعداد ملکول‌هایی از فرولایه که به توسط ملکول آنزیم در هر یک دقیقه تبدیل می‌شود، به **عدد تواتر** یا **عدد تبدیل** موسوم است؛ عدد تواتر مقیاسی است برای فعالیّت آنزیم.

آنزیم‌ها را با افزودن پسوند «آز» (ase -) به نام آنها، مشخّص می‌کنند. در مورد تعدادی از آنزیم‌ها که از بسیار قدیم شناخته شده‌اند، هنوز غالباً همان نامهای قدیمی متداولند؛ این نامها غالباً به پسوند «این» (in -) ختم می‌شوند، مثلاً **پتیالین** بزاق، **پپسین** معده، **امولسین** بادام تلخ.

اوره در دمای اطاق فراپایدار است؛ نخست تحت حرارت در دمای تقریباً $100^{\circ}C$ (انرژی فعّالسازی!) تجزیه می‌شود و از جمله آمونیاک تولید می‌کند. ولی هرگاه اندک اثری از آنزیم **اوره‌آز** تجارتی را در یک محلول اوره ده‌درصدی وارد کنند، این اوره در همان دمای اطاق به آمونیاک و دی‌اکسیدکربن تجزیه خواهد شد. مصرف انرژی فعالسازی بدین ترتیب تنزل می‌کند. چنانچه کمی فنل‌فتالئین بر این مایع آمونیاکی بیفزایند، تحت تأثیر مایع مزبور، به رنگ قرمز درمی‌آید. تجزیه اوره، در صورتی که **اوره‌آز** به آن



شکل ٦۴ ساختار فضایی ملکول لیزوزیم.
این ساختار در صورتی که زنجیر آمینواسیدها را از ۱ تا ۱۲۹ دنبال کنند، به وضوح نمایان می‌شود.
تکه‌های هلیکس به‌وسیله پیوندهای آبی رنگ و اعداد رومی اضافه شده، برجسته نمایش داده شده‌اند.
پلهای گوگردی با رنگ سبز مشخّص شده‌اند. مرکز شکاف مانند مرکز فعالیّت زمینه خاکستری دارد.
فقط آن‌گونه ملکول‌های فرولایه که در مرکز فعالیّت می‌گنجند، تبدیل می‌شوند. به منظور نمایش موضع اتمها، به جای الگوگنبدی، از یک الگو میله‌ای استفاده می‌شود.
گلوله‌ها آمینواسیدها را معرّفی می‌کنند. آمینواسیدهای شریک در پیوند فرولایه با رنگ قرمز (همراه با پیکان) مشخّص شده‌اند. کاتالیز بیشتر از آمینو اسیدهای شماره ۳۵ و شماره۵۲ به راه می‌افتد (سیاه).

اضافه نشود، عقیم می‌ماند، همچنین اگر اوره‌آز قبل از اضافه شدن حتی یک مختصر حرارت دیده باشد، چون اوره‌آز تحت حرارت کم نیز تغییر می‌کند. از آنجا که این وضع در غیر این‌گونه موارد فقط در مورد مادّه‌های سفیده‌ای پیش می‌آید، بعید به نظر نمی‌رسد که آنزیم‌ها نیز از قماش پروتئین‌ها باشند؛ تجزیه شیمیایی آنزیم‌ها این نظر را تأیید می‌کند. **آنزیم‌ها پروتئین‌اند.** بعضی آنزیم‌ها مضافاً یک ترکیب غیرپروتئینی کم‌ملکولی به خود اتصّال داده‌اند، و این ترکیب به سهم خود در کاتالیز شریک و مؤثر است. ترکیب اخیر را

---

۱. کاتالاز: آنزیمی که از جمله هیدروپراکسید (آب اکسیژنه) سمّی را که در ضمن تنفّس بافت ایجاد می‌شود، به اکسیژن و آب تجزیه می‌کند. ـ م.

در مواردی که نااستوار اتصّال یافته باشد، **کمک آنزیم** (کوآنزیم) می‌نامند. حال آنکه اگر این اتصّال محکم باشد، به‌طوری که بدون ایجاد تغییر در ساختار آنزیم قابل جدا شدن نباشد، آن را **گروه الحاقی** می‌خوانند. در ساده‌ترین حالت فقط یک یون لازم است که به پروتئین آنزیمی متصّل شود، تا فعالیّت کامل آنزیم را به وجود آورد. این‌گونه یونهای فعّال کننده برحسب نوع آنزیم عبارتند از: Mg^{++}، Ca^{++}، Fe^{++}، Zn^{++}، Cu^{++}. ولی تعیین‌کننده عمل کاتالیتی در هر حال همان جزء پروتئینی است. واکنشهایی که تحت تأثیر آنزیم‌ها کاتالیز می‌شوند، سازنده و در عین حال تخریب‌کننده پیوندهای هم‌ظرفیتی در سازواره‌اند. پیوندهای ضعیف (پیوندهای یونی، پلهای هیدروژنی) بدون تأثیر آنزیم‌ها بسته و گسسته می‌شوند.

تا چند سال قبل هنوز قانونی معتبر بود که بیان می‌کرد: همهٔ آنزیم‌ها پروتئین‌اند؛ ولی گاهی آنزیم‌هایی به چشم می‌خورند که از ملکول‌های اسید ریبونوکلئیک به وجود می‌آیند (مق. IV. ۸. ۱۴). این آنزیمها را **ریبوزوم** می‌نامند.

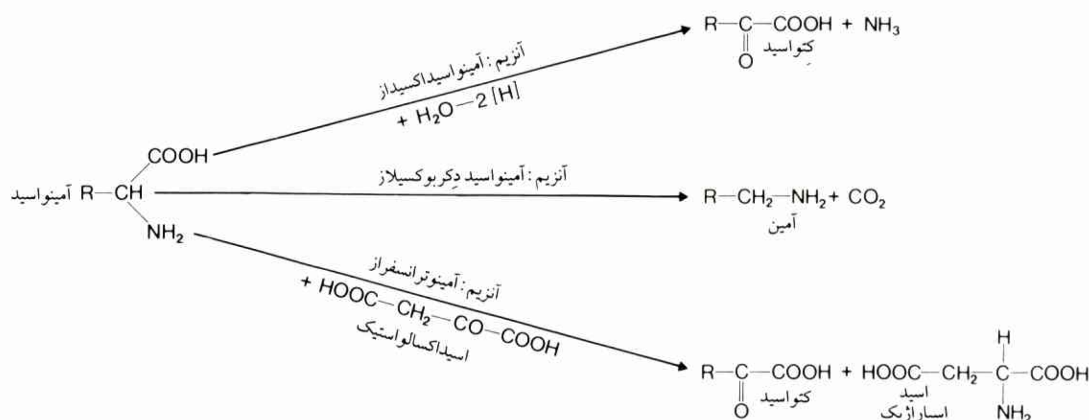
آنزیم‌ها معمولاً در دماهای زیر $50^{\circ}C$ به کار می‌افتند، تقلیب پروتئین در دمای حدود $60^{\circ}C$ روی می‌دهد (پروتئین طبیعت خود را از دست می‌دهد). از این رو (جز جانداران معدودی که در چشمه‌های داغ به سر می‌برند) یاخته‌ها در دماهای بالا دوام نمی‌آورند.

۲.۹ ویژگی تأثیر و ویژگی فرولایه

در یک یاخته **ویژگی نایافته**، واکنشهای مختلف و بسیار متعددی (غالباً بیش از ۱۰۰۰) روی می‌دهند که همگی به توسط آنزیم‌ها کاتالیز می‌شوند. از این رو شگفت‌انگیز نخواهد بود، اگر یک ترکیب معیّن از راههای مختلف قابل تبدیل باشد و بتواند به صورتهای متفاوت درآید. چنانکه مثلاً یک آمینواسید، برحسب آنکه کدام آنزیم در تبدیل سهیم باشد، تحت تجزیه NH_3 در جهت تولید **کِتواسید**، خوداکسیده یا CO_2 از آن جدا می‌شود و یا آنکه گروه NH_2 آن به **اسید اکسالیک** انتقال می‌یابد (نگ. شکل ۶۵). پس **آنزیم‌ها ویژگی یافتهٔ واکنشی‌اند (ویژگی تأثیر)**.

آمینواسید ـ دِکربوکسیلاز و **آمینوترانسفراز** هر دو یک نوع کوآنزیم با خود حمل می‌کنند. پس ویژگی واکنشی صرفاً به پروتئین آنزیمی وابسته است. نه آمینواسید ـ دِکربوکسیلاز یک واکنش مشخّص را برای همهٔ آمینواسیدها کاتالیز می‌کند و نه آمینوترانسفراز. برای این دو فقط آمینواسیدهای معیّنی در حکم فرولایه به شمار می‌آیند؛ **آنزیم‌ها ویژگی یافتهٔ فرولایه‌ای‌اند** (ویژگی فرولایه).

در ضمن واکنش یک آنزیم با فرولایه ویژه خود، بخشی از پروتئین آنزیمی با ملکول فرولایه در موقعیت تأثیر متقابل نزدیک قرار می‌گیرد. این بخش ملکول آنزیم را **حوزه فعّال** می‌نامند. حوزه فعّال بسیاری از آنزیم‌ها عمیقاً در شکم پروتئین آنزیمی واقع شده است. ملکول فرولایه (یا جزئی از آن) به این حوزه بسته است؛ بدین نحو یک **مجموعهٔ آنزیم ـ فرولایه** پدید می‌آید (مق. شکل ۶۴ و ۶۶). اتصّال ملکول فرولایه از طریق پیوندهای یونی، نیروهای دوقطبی و پلهای هیدروژنی صورت می‌گیرد.



شکل ۶۵ ویژگی تأثیر آنزیم‌ها.

۳.۹ بازدارندگی آنزیم از تأثیر

از آنجا که پروتئین آنزیمی از آمینواسیدها ساخته شده است، زنجیرهای جانبی آمینواسیدهای مختلف و متعدّد (جزئاً باردار) که الگوی اختصاصی را تشکیل می‌دهند، در حوزهٔ فعّال بر سطح خارجی پروتئین قرار می‌گیرند. اینک با هر یک از الگوهای اختصاصی که پی‌درپی از آنزیم به آنزیم تغییر می‌کنند، تنها یک نوع ملکول فرولایه‌ای که مناسب بنا شده باشد وفق می‌دهد (نگ. شکل ۶۶). پس **ویژگی آنزیم** براساس شکل حوزهٔ فعّال و به اقتضای الگو مخصوص آمینواسیدی ـ بازی دقیقاً تثبیت شده است، به طوری که اگر کوچکترین انحرافی در ساختار ترکیب وجود داشته باشد، غالباً آن ترکیب دیگر به عنوان فرولایه به آنزیم نمی‌چسبد و طبعاً تبدیل نخواهد شد. از طرف دیگر، اگر ساختار ترکیبی به ساختار فرولایه بسیار شباهت داشته باشد، ملکول به آنزیم بسته می‌شود، ولی تبدیل نمی‌شود. آنگاه ملکول آنزیمی مربوطه در برابر ملکول‌های فرولایه ترمز شده است، نتیجه اینکه تعداد کمتری از ملکول‌های این آنزیم فعّالانه در یاخته عمل خواهند کرد؛ به عبارت دیگر، میزان تأثیر آنزیم تنزّل می‌کند: **بازدارندگی رقابتی**.

علاوه بر ویژگیهای یاد شده، ویژگیهای دیگری نیز هستند که تعدادشان در مورد یک آنزیم کم است. یونهای فلزّات سنگین در جمع بازدارنده‌های اخیر قرار می‌گیرند (مثلاً Hg^{++}، Pb^{++})؛ این یونها به بسیاری از پروتئین‌های آنزیمی بسته می‌شوند و آنها را به صورتی برگشت‌ناپذیر غیرفعّال می‌کنند (**بازدارندگی غیررقابتی**). آنگاه واکنشهای سوخت و سازی‌ای که به‌وسیله این آنزیم‌ها باید کاتالیز شوند، سرنمی‌گیرند؛ از این‌رو فلزهای سنگین برای سازواره در واقع سمّی‌اند.

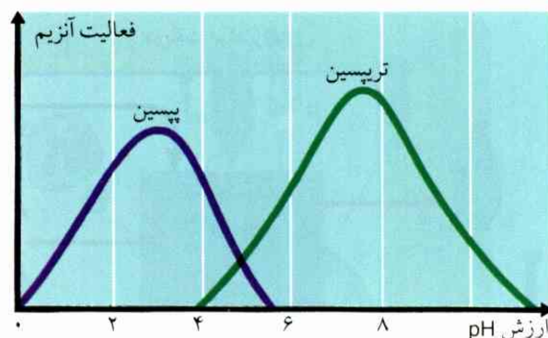
در ضمن واکنش آنزیمی، چندین زنجیر جانبی آمینواسیدهای مختلف در حوزهٔ فعّال بر فرولایه تأثیر می‌کنند؛ انرژی فعالسازی کاهش می‌یابد و واکنش جاری می‌شود. این کیفیّت که چندین زنجیر جانبی آمینواسیدی همزمان بر فرولایه اثر می‌گذارند، از مختصات تأثیر آنزیم‌هاست؛ در این مورد اصطلاح **کاتالیز چندعاملی** به میان می‌آید. پس از آنکه فرایند تبدیل پایان یافت، محصول‌های



شکل ٦٦ الگو واکنش آنزیمی و امکان جلوگیری از آن.
قسمتی از آنزیم که ملکول فرولایه به آن اتصّال می‌یابد، به «حوزه فعّال» موسوم است. تجزیه فرولایه در این شکل نمایش داده شده است؛ در حالت سنتز، دو ملکول فرولایه به حوزهٔ فعّال پیوسته و متصّل می‌شوند.

واکنش از ملکول آنزیمی جدا می‌شوند، به‌طوری که امکان برای اتصّال فرولایه جدید به وجود می‌آید. تغییر نسبتاً شدید در ارزش pH موجب می‌شود که تغییراتی در نوع بار روی دهد (نگ. ۴.۶). واکنش‌پذیری آنزیم از این طریق تضعیف یا حتّی کاملاً قطع می‌شود. هر آنزیمی دارای یک pH بهینه مختصّ به خود است که تحت آن شدیدترین تأثیر ممکن را نمایان می‌کند (شکل ۶۷).

امروزه از آنزیم‌هایی که از خردسازوارگان (میکروارگانیسم‌ها) و گیاهان به دست می‌آیند، همچنین بهره برداریهای فنّی می‌شود. به ویژه آنزیم‌های پروتئین‌شکن (**پروتئازها**) مقام مهمی در صنایع تولید مواد



شکل ٦٧ فعالیت آنزیم به ارزش pH وابسته است.
پپسین (ترشح معده) در محیط قویاً اسیدی در حد مطلوب مؤثر است، تریپسین (ترشح لوزالمعده) تحت شرایط قلیایی ضعیف.

غذایی احراز می‌کنند (مثلاً به عنوان تُردکننده گوشت)، همچنین در صنایع تولید ماده‌های رختشویی (تجزیه بازمانده‌های پروتئینی در منسوجات «از حیث زیستی»).

۴.۹ نظم‌پذیری تأثیر آنزیم

بعضی از آنزیم‌های متعدد یاخته، تحت قاعده و نظم در می‌آیند، به این معنا که درضمن متصل شدن به یک مادّه معیّن، میزان تأثیر خود را تغییر می‌دهند. بدین ترتیب سرعت واکنش تغییر می‌کند، حال آنکه تراکم فرولایه همچنان ثابت می‌ماند. این مادّه تغییر دهنده که **مادّهٔ مؤثر (اِفکتور)** نامیده می‌شود، مادّه‌ای است که در جریان سوخت و ساز پدید می‌آید. در موردی که سرعت واکنش بر اثر اتّصال ملکول‌های مادّه مؤثر کاسته می‌شود، صحبت از **بازدارندگی** به میان می‌آید؛ و آنگاه که سرعت واکنش افزایش می‌یابد، یک عمل **فعّالسازی** وجود دارد. **اِفکتورها** می‌توانند دارای ساختاری باشند که با ساختار فرولایه به کلّی فرق کند؛ این مادّه‌ها به حوزهٔ فعّال متصل نمی‌شوند، بلکه به یک محل اتّصالی کاملاً مشخصی بسته می‌شوند که ساختار آنها برای اِفکتور اختصاصی مناسب باشد. این محلّ اتصال را **مرکز آلواستریک**[1]، و سراسر پدیده را **آلواستری («دگر ریختاری»)** می‌نامند. امّا تغییرشکل ملکول پروتئین و به

۱. allosteric: مشتق از کلمهٔ یونانی، مرکّب از allos (به طور دیگر) و stereos (استوار). ـ م.

دنبال آن نیز تغییرشکل حوزهٔ فعّال معمولاً جزئی است. در مورد بازدارندگی تأثیر آنزیمی هم اصطلاح **بازدارندگی آلواستریک** به کار برده می‌شود. فقط آنزیم‌های معیّنی هستند که این نوع نظام اثربخشی خود را نمایان می‌کنند؛ این دسته از آنزیم‌ها را به اختصار **آنزیم‌های آلواستریک** می‌نامند.

آنزیم **فسفو فروکتوکیناز** در تجزیه گلوکز یاخته شریک است. این آنزیم براثر اتّصال ATP به صورت آلواستریک باز داشته می‌شود. از این‌رو تجزیه گلوکز، درصورت فزونی ATP در یاخته، متوقف می‌شود؛ حال آنکه در حالت کاستی ATP، این تجزیه ضرورت پیدا می‌کند، به طوری که مقدار ATP براثر تجزیه از نو بالا می‌رود.

۵.۹ زنجیرهای سوخت و ساز و تعادل پایا

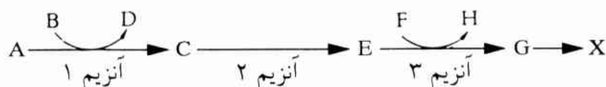
هرگاه در یک واکنش شیمیایی



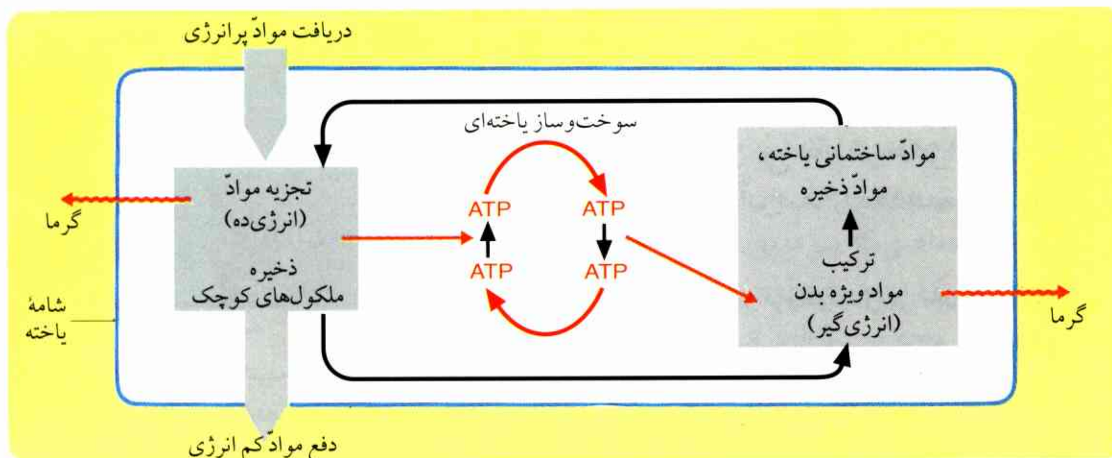
$$A + B \rightleftharpoons C + D$$

۷۵٪ محصولهای C + D و ۲۵٪ مادّه‌های ابتدایی A + B در حالت تعادل موجود باشند، به شرطی که مقداری از C و D را پی‌درپی از تولید بردارند، بازده ترکیب A و B را می‌توان به (۱۰۰٪) رساند. در چنین موردی واکنش حالت تعادل پیدا نخواهد کرد.

ترکیب، تبدیل و تجزیه مادّه‌ها در یاخته به صورت گامهای واکنشی متوالی انجام می‌شوند، به طوری که محصولهای یک واکنش می‌توانند مادّه‌های ابتدایی یک یا چندین واکنش بعدی شوند. به این ترتیب، واکنشهای سوخت و سازی یک زنجیره سراسری تشکیل می‌دهند.



A، B، C و... مادّه‌های شریک در واکنش‌اند. هر یک از محصولهای زنجیر سوخت و ساز پی در پی تبدیل می‌شود. ولی هر زنجیر سوخت و ساز البته آغاز و پایانی دارد. به این معنا که زنجیر واکنش زمانی آغاز می‌شود که یاخته مادّه از خارج دریافت می‌کند، و آنگاه پایان می‌یابد که یاخته



شکل ٦٨ یاخته یک دستگاه باز است.
دریافت و دفع پی‌درپی مواد، یاخته را در یک تعادل پایا نگه می‌دارند. ملکول‌های کوچکی که از تجزیه مواد پدید می‌آیند، سنگ بنای ترکیب مواد ویژه بدن را تشکیل می‌دهند. انرژی‌ای که در ضمن تجزیه مواد آزاد می‌شود، برای تشکیل مواد ویژه بدن به کار می‌رود.
یاخته‌های دارای کلروفیل (سبزینه) می‌توانند مستقیماً از انرژی نوری استفاده کنند و آن را برای فرایند ترکیب هیدروکربورها به کار برند. سایر یاخته‌ها همگی به دریافت مواد آلی (به عنوان منبع انرژی) نیاز دارند.

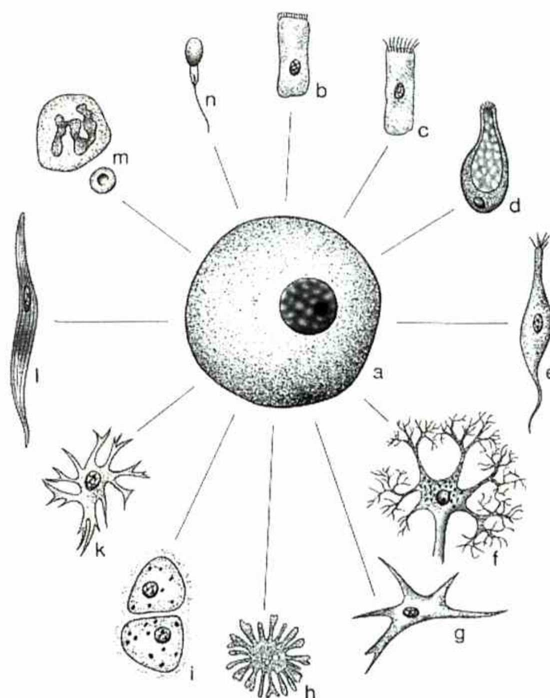
محصولهای نهایی رشته واکنش را به خارج تحویل می‌دهد. تا جایی که امکان دریافت مادّه‌های ابتدایی از خارج و پرداخت محصولهای نهایی به خارج وجود داشته باشد، حالت تعادلی پدید خواهد آمد که استقرار آن را سرعت جریان داد و ستد مادّه‌ای یاخته تعیین می‌کند (نگ. مقدمه؛ سوخت و ساز در اوگلنا). چنین حالتی را **تعادل پایا** می‌نامند (مق. شکل ۶۸).

تعادل هر واکنش جزئی در زنجیرهای سوخت و ساز تابع تراکم آنزیمی است که واکنش را هدایت می‌کند. از این‌رو تراکم هریک از شریکهای واکنش در یک تعادل پایا تابعی است از تراکم آنزیمی، یعنی درست برخلاف عدم وابستگی به تراکم آنزیمی در یک دستگاه بسته.

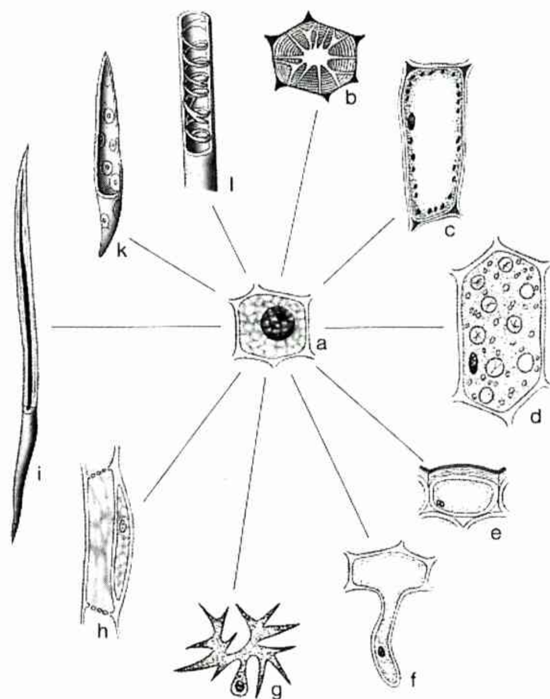
هریک از تراکم‌های آنزیمی از طریق منفرد کردن آنزیم موردنظر در **لوله آزمایش** قابل بررسی و شناسایی است؛ این روش غالباً حتی برای سراسر زنجیر سوخت و ساز به نتیجه مطلوب می‌رسد. حال آنکه بررسی فرایندهای جاری در یاخته زنده در **شرایط طبیعی** غالباً دشوار است، چون به علّت وجود ارتباطهای چندگانه سوخت و سازی (شبکه سوخت و ساز)، «هرکدام بر همگی» تأثیر می‌گذارد. مثلاً اگر در یک فرایند معیّن به انرژی یا به مادّه‌های واسطه نیاز باشد، این کمبود در سایر فرایندهای همزمان جبران می‌شود و خواه ناخواه بر فرایند مزبور اثر می‌گذارد. به هنگامی که یاخته‌ها (یا اندامکهای یاخته‌ای) به منظور آزمایش دقیقتر از محیط طبیعی‌شان برداشته می‌شوند، احتمالاً تغییراتی در رفتار آنها روی می‌دهد. از این‌رو حاصل این‌گونه آزمایشها را برای حالتهای طبیعی باید به قید احتیاط تلقّی کرد.

۱۰ تمایز یافتن یاخته

یاخته‌ها همگی از اجزای بنیادی‌ای که ذکرشان گذشت، ساخته شده‌اند. با این حال، برحسب عملی که یاخته در سازواره انجام می‌دهد، تفاوت‌هایی در شکل و ساختار یاخته‌ها آشکارا به چشم می‌خورند. ساختمان یاخته‌ها ظاهراً به گونه‌ای است که با کار ویژه آنها وفق می‌دهد. به همین ملاحظه خصوصاً از **تمایز یافتن** یاخته صحبت می‌کنیم. برای اعمال تخصّصی، غالباً ساختارهای از نوع جدید احداث نمی‌شوند، ولی آن‌گونه ساختارهایی که یاخته را بر وظیفه‌اش مسلّط می‌کنند، افزایش می‌یابند. چنانکه مثلاً **یاخته ماهیچه‌ای** قابل انقباض، دراز و کشیده ساخته شده است و میتوکندری‌های فراوانی را برای فراهم کردن انرژی در بر دارد، حال آنکه **یاخته غددی** بیشتر دارای دیکتوزوم‌هایی است که **تراوشها** (ترشح) را انبار می‌کند. بدین نحو اعمال اصلی سازواره پریاخته بین یاخته‌های نوع



شکل ۶۹ نمونه‌هایی در مورد تمایز یافتن یاخته‌های جانوری.
a یاختهٔ تخم، b یاختهٔ اپیتلی، c یاخته اپیتلی مژکی، d یاختهٔ غددی، e یاختهٔ حسّی، f یاختهٔ عصبی، g یاختهٔ بافت‌پیوندی، h یاختهٔ رنگدانه‌ای، i یاختهٔ غضروفی، k یاختهٔ استخوانی، l یاختهٔ ماهیچه‌ای صاف، m یاخته‌های خونی، n یاختهٔ نطفه‌ای (اسپرمیوم).
قطر یاختهٔ تخم ($\frac{۱}{۱۰}$ µm) در حد اندازه نقطه حرف i است که در این توضیح مصوّر به کار رفته. اندازهٔ یاخته‌های بافتی در حدود $\frac{۱}{۱۰}$ یاختهٔ تخم است.



شکل ۷۰ نمونه‌هایی در مورد تمایز یافتن یاخته‌های گیاهی.
a یاختهٔ تمایز نایافته، b یاختهٔ سنگی که دیواره آن گاهی سلولزی و گاهی چوبی است، c یاختهٔ همسانسازی (به بزرگی تقریباً ۲۰۰ µm)، d یاختهٔ ذخیره‌ای، e یاختهٔ بشره‌ای (۵۰ µm)، f یاختهٔ تارهای کشندهٔ ریشه‌ای، g یاختهٔ ستاره‌ای، h یاختهٔ آوند لوله‌ای آبکش با یاختهٔ همراه (آوند آبکش چوبی)، i الیاف چوب‌پنبه‌ای (فِلِمی) به طول ۵ cm، k نایرگی (تراکئید) به طول ۱۰ mm، l آوند هادی، (b، i، k و l یاخته‌های مرده‌اند).

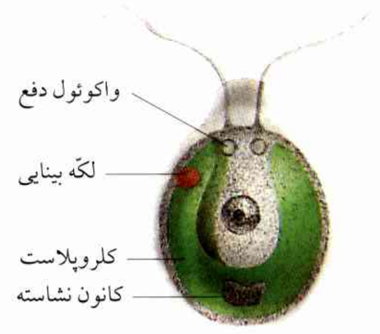
مختلف تقسیم می‌شوند. چند نمونه تبدیل یاخته‌های تمایز نایافته به یاخته‌های تمایز یافته در شکل ۶۹ و ۷۰ نمایش داده شده‌اند.

۱.۱۰ تمایز یافتن یاخته گیاهی در جلبکهای سبز ـ تقسیم کار یاخته‌ها

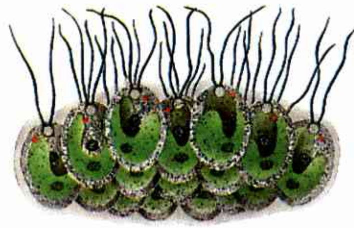
در همان نخستین گامهایی که در زمینه تمایز یافتن یاخته برمی‌داریم، به کُلنی‌های تک‌یاخته‌ای **جلبکهای سبز** برمی‌خوریم. در حالی که **کِلامیدوموناس** (شکل ۷۱) همیشه به صورت موجود تک‌یاخته‌ای زندگی می‌کند، **گونیوم** تاژکدار و خویشاوند نزدیک این موجود، کلنی‌های صفحه‌مانندی را پدید می‌آورد که غالباً از ۱۶ تک‌یاخته‌ای همنوع تشکیل شده و به توسط یک پوشش ژلاتینی به یکدیگر پیوسته‌اند (نگ. شکل ۷۲). تولیدمثل به این صورت است که در طول هر چهار گام تقسیم، کلنی کوچکی مرکّب از تک‌یاخته‌ای‌ها در هر یاخته ایجاد می‌شود. کلنی‌های جوان براثر انقراض کلنی‌های پیر آزاد می‌شوند. یاخته‌ها را می‌توان از یکدیگر جدا کرد و نشان داد که هریک دارای استقلال کامل است.

شکل **اودورینا** (شکل ۷۳) کلنی‌های گلوله‌مانندی را تشکیل می‌دهد، به طوری که هر کلنی از ۳۲ یاخته یکسان پدید آمده و در حصار ضخیم یک محفظه کروی ژلاتینی جا گرفته است. همهٔ تک‌یاخته‌ای‌ها از طریق تقسیم می‌توانند کلنی‌های جدید به وجود آورند.

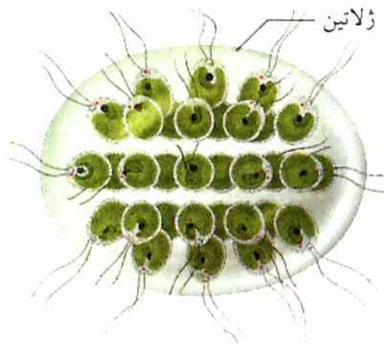
تشکیل کلنی به صورت پیشرفته‌تر در مورد جلبک کروی **وُلوُکس** پیش می‌آید (شکل ۷۴). این کلنی یک تعداد بسیار



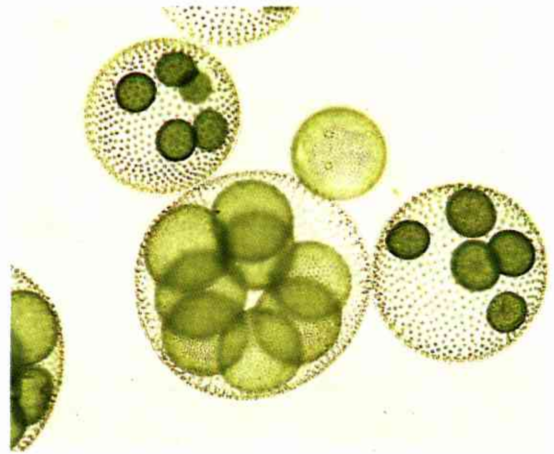
شکل ۷۱ جلبک تاژکدار کلامیدوموناس (اندازهٔ طبیعی ۲۰ μm).



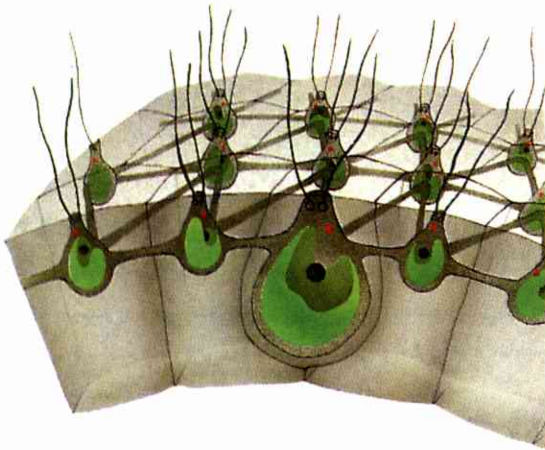
شکل ۷۲ گونیوم (اندازهٔ طبیعی ۱۰۰ μm).



شکل ۷۳ اودورینا (اندازهٔ طبیعی ۱۰۰ μm).



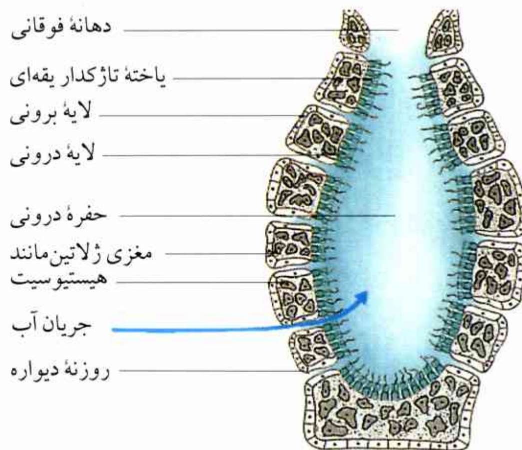
شکل ۷۴ وُل‌وُکس، کلنی‌های دختر (اندازهٔ طبیعی تا ۰٫۸ mm). کلنی‌های دختر براثر ترکیدن کلنی‌های مادر آزاد می‌شوند.

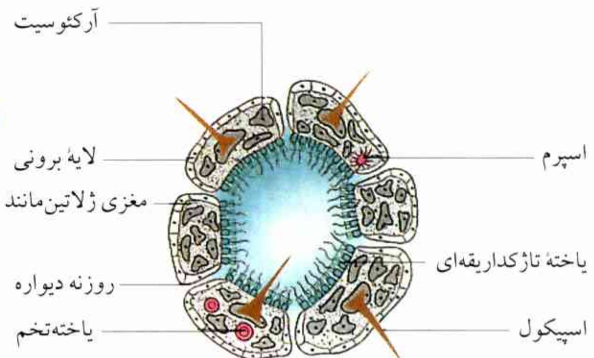


شکل ۷۵ تکه‌ای از دیوارهٔ گلولهٔ وُل‌وُکس در حالی که پلهای پلاسمایی بین یاخته‌های جداگانه را نشان می‌دهد.
یاختهٔ بزرگتر قادر به تولیدمثل است.

زیاد (تا ۲۰۰۰۰) تک‌یاخته را در بر دارد، تک‌یاخته‌هایی که بطور منظم در یک حصار کروی ژلاتینی جاگرفته و دو تاژک خود را به سمت خارج متوجه کرده‌اند. هر تک‌یاخته‌ای به توسط پلهای پلاسمایی با همسایه‌های خود ارتباط دارد (شکل ۷۵). حرکت و جا به جایی براثر ضربه تاژکی همگانی، انجام می‌شود. یاخته‌های مستقر شده در صف مقدم بیش از آنهایی که نزدیک به قطب مؤخّر قرارگرفته‌اند، حساسیت نوری دارند. از بین یاخته‌هایی که در صف انتهایی کلنی جاگرفته‌اند، فقط یک دسته معدود قادر به تولیدمثل غیرجنسی‌اند. اینها از بقیه بزرگترند و به هنگام تقسیم یاخته، به بخش درونی حفره هجوم می‌آورند؛ در آنجا رشد می‌کنند و کلنی‌های جدیدی تشکیل می‌دهند که سپس براثر ترکیدن کلنی مادر، آزاد می‌شوند، اما کلنی مادر خود از بین می‌رود.

ارتباط نزدیک یاخته‌های تک‌یاخته‌ای به توسط پلهای پلاسمایی، مبادله مادّه و انتقال تحریک عواملی‌اند که نوع **وُل‌وُکس** را یک پلّه از کلنی‌های یاخته‌ای معمولی بالاتر می‌برند و بر آنها برچسب **حدفاصل بین جانداران تک‌یاخته‌ای و پریاخته‌ای** می‌زنند. این پیشرفت به نحوی شدیدتر در تقسیم کار بین یاخته‌ها به چشم می‌خورد. یاخته‌ها را درواقع برحسب کاری که انجام می‌دهند، باید از یکدیگر متمایز دانست، یعنی باید فرق گذاشت بین **یاخته‌های بدنی** (منظور توده کثیری که بدن سازواره را می‌سازند و وظیفه اعمال حرکتی، تغذیه‌ای و جهت‌یابی را برعهده دارند) و **یاخته‌های زایشی** (تعداد قلیلی که استعداد





شکل ۷۶ نموداری از ساختمان یک اسفنج.

تقسیم یاخته‌ای بعدی را برعهده دارد). فقط همین دسته اخیر است که کلنی‌های جدیدی را براثر تقسیم یاخته‌ای تحویل می‌دهد، این درحالی است که یاخته‌های مزبور به زندگی خود تا یک حدّ معین ادامه می‌دهند و جانداران جدیدی را از طریق به عرصه رساندن یاخته‌های زایشی از نو تولید می‌کنند. حال آنکه طول عمر یاخته‌های بدنی محدود و نسبتاً کوتاه است؛ اینها همچنین بدون عوارض خارجی می‌میرند. این **مرگ پیری** که اینک به هنگام گردهمایی یاخته‌های تک‌یاخته‌ای در مقیاس جمعی فرا می‌رسد، ظاهراً پیامد غیرعملی بودن تقسیم‌کار در این حالت است. بدن **ناگزیر** می‌میرد؛ فقط یاخته‌های زایشی‌اند که می‌توانند زندگی نو پدید آورند.

۲.۱۰ تمایز یافتن یاخته جانوری در اسفنج و در پولیپ آب شیرین

وُلوُکس نمونه‌ای است از شکل حدفاصل بین تک‌یاخته‌ای و پریاخته‌ای گیاهی. در جانوران نیز صورتهای بینابینی وجود دارند؛ **اسفنجها** مهمترین این صورتها به شمار می‌روند: اسفنجها جاندارانی‌اند آبزی و دارای بدن کروی (شکل ۷۶). دیوارهٔ بدن از دو لایه تشکیل می‌شود. لایهٔ درونی عمل گوارش را انجام می‌دهد؛ این لایه از یاخته‌های تاژکداری ساخته شده است که آب را به درون اسفنج می‌چرخانند و غذا جذب می‌کنند. لایه برونی از یاخته‌های پوششی مدوّر قرص‌مانند و یاخته‌های متحرک آمیبوئیدی‌ای تشکیل شده است که مادّه‌های غذایی را انتقال می‌دهند، هم یاخته‌های زایشی تولید می‌کنند و هم یاخته‌هایی به منظور تولیدمثل غیرجنسی. پس این **آرکئوسیت‌ها** در یک حد بسیار جزئی تمایز یافته‌اند. بین این دو لایه یک میان‌لایه ژلاتین‌مانند قرار گرفته و شامل **سوزنه‌های** از جنس رشته‌های شاخی، سیلیسی یا آهکی است؛ سوزنه‌ها استخوان‌بندی درونی جاندار را تشکیل می‌دهند. اسفنجها یاخته‌های ماهیچه‌ای، عصبی و حسّی مختصاتی جانوران پریاخته‌ای را فاقدند.

پولیپ آب شیرین (شکل ۷۷) در قیاس با اسفنج یک نوع تمایز یافتگی پیشرفته‌تر یاخته‌ها و نیز یک تعداد زیاد اشکال متفاوت یاخته‌ای ظاهر می‌کند. دیوارهٔ بدن این جاندار از سه لایه تشکیل می‌شود: **برون‌پوست**، **درون‌پوست** و یک **میان‌چسب** ژلاتین‌مانند که بین دولایه دیگر قرار گرفته است، به طوری که داد و ستد مادّه‌ای بدون مانع بین لایه‌های درونی و برونی انجام می‌شود (شکل ۷۹).

برون‌پوست علاوه بر **یاخته‌های ماهیچه‌ای پوششی** که حرکت و تغییر شکل بدن جاندار را ممکن می‌کنند، دارای **یاخته‌های گزنده سمّی** است که بسیار پیچیده ساخته شده‌اند و به عنوان افزار شکار جاندار به کار می‌روند، و نیز شامل **یاخته‌های حسّی** برای دریافت تحریک است. رشته‌های طویلی از پایهٔ یاخته‌های حسّی بیرون می‌آیند و به یاخته‌های عصبی‌ای منتهی می‌شوند که با شاخه‌های فرعی گوناگون در لایه استحکامی قرار می‌گیرند و مجموعاً **شبکه عصبی** را در سراسر بدن جاندار تشکیل می‌دهند.



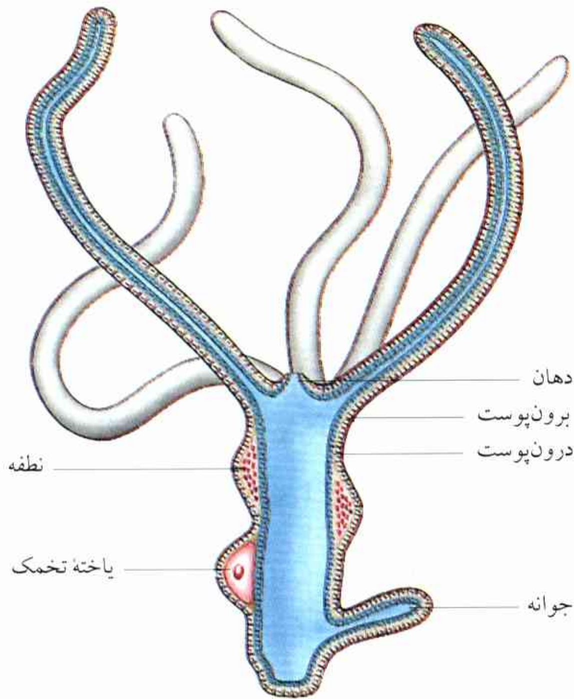
شکل ۷۷ پولیپ آب شیرین (بزرگی طبیعی تا ۳ cm) با سه پولیپ دختر.

یاخته‌های غددی و یاخته‌های تغذیه‌ای درون‌پوست را می‌توان از یکدیگر تمیز داد. از یاخته‌های غددی عصاره‌های گوارشی به درون حفرهٔ بدن تراوش می‌کنند، به طوری که مادّه‌های غذایی بر اثر این تراوشها تا یک حد وسیع گوارده می‌شوند، حال آنکه یاخته‌های تغذیه‌ای خوراک خود را از راه **بیگانه‌خواری** دریافت می‌کنند و در درون خود تا آخر گوارش می‌دهند. آنگاه مادّه گوارده شده براثر پخش به سایر نقاط یاخته منتقل می‌شود. **یاخته‌های زایشی** نر و ماده در راه بقای نوع تلاش می‌کنند (شکل ۷۸).

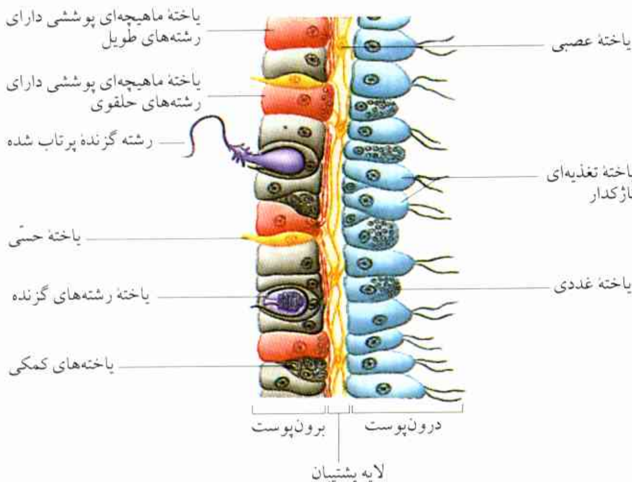
در یک محلّ معینِ بدن، براثر تقسیم یاخته‌های درون‌پوست و برون‌پوست، **جوانه‌ای** سر می‌زند که از آن یک جانور دختر به ثمر می‌رسد. اینک اگر جانوران دختر از جانور مادر جدا نشوند، کندوهای جانوری مرکب از جانوران بیشمار و بر هم آویخته پدید می‌آیند (مثلاً در مورد خویشاوندهای پولیپ آب شیرین یا مرجانها).

۳.۱۰ تشکیل بافت و اندام

در پولیپ‌های آب شیرین بدین نحو است که یک وظیفه معین را یاخته‌ها به صورت فردی برعهده می‌گیرند. حال آنکه وضع در مورد جانوران و گیاهان پیشرفته‌تر فرق می‌کند، بدین نحو که یاخته‌های متعدّدی برای اجرای یک وظیفه معین تخصّص می‌یابند و عملی را متحداً انجام می‌دهند. **این‌گونه اتحادیه‌های یاخته‌ای مرکب از یاخته‌های همشکل و همکار را بافت می‌نامند.**



شکل ۷۸ پولیپ آب شیرین، نمودار برش طولی.



شکل ۷۹ برش طولی دیوارهٔ بدن پولیپ آب شیرین، قوّیاً بزرگ نموده شده است.

بافت‌ها از یاخته‌های جوان و هنوز تخصّص نیافته‌ای پدید می‌آیند که خود را به تناسب نوع کار آینده‌شان تغییر می‌دهند. بدین نحو یاخته‌ها معمولاً توانایی لازم را برای تولیدمثل از راه تقسیم از دست می‌دهند. بافت‌های مرکب از این قسم یاخته‌های تمایز یافته را **بافت دائمی** می‌خوانند. با این حال، همیشه تعدادی یاخته‌های کم تمایز یافته، یا تمام‌بافتی که از نوع یاخته‌های مستعد تقسیم تشکیل شده

باشد، در سازواره باقی خواهد ماند. گیاهان عالی در سراسر عمر از وجود **بافت‌های زاینده** برخوردارند (مثلاً در نوک جوانه و ریشه) و از این‌رو در تمام طول زندگی همچنان رشد می‌کنند. البته یاخته‌های زندهٔ درختان کهن (از آغاز پیدایش براثر تقسیم یاخته) بیش از ۳۰ ـ ۴۰ سال عمر نمی‌کنند.

یاخته‌هایی که در جانوران عالی هنوز تمایز نیافته و به **یاخته‌های نیایی** موسومند، تا یک حد وسیع در همان مراحل **رویانی** (جنینی) برای نشو و نمای بعدی تثبیت می‌شوند. این یاخته‌ها معیّن و تصریح شده‌اند، و رشد جانور محدود است. رشد بدن و گزینش جانشین برای بخشهای بافتی کهنه و از کار افتاده از همین یاخته‌های نیایی آغاز می‌شود. در جانوران عالی دو نوع بافت را متمایز می‌کنند: یکی بافتهایی که در آنها فرایند تشکیل و تخریب یاخته‌ها با سرعت انجام می‌شود (**بافتهای پوششی، بافتهای مخاطی، مغز استخوان**. مغز استخوان افراد بالغ در هر دقیقه ۷۰ میلیون یاخته جدید تشکیل می‌دهد)، دیگر آن **بافتهای پایدار** که عملکرد یاخته‌ای آنها کُند است (**بافتهای ماهیچه‌ای، جگر**) و نیز **بافتهای دائمی** که در آنها یاخته‌های مرده دیگر جانشین پیدا نخواهند کرد (**یاخته‌های عصبی**). شمار یاخته‌های ماهیچه‌ای بر اثر ورزش ماهیچه ممکن است رفته رفته افزایش یابد؛ ولی یاخته‌های عصبی دیگر از نو شکل نمی‌گیرند و در حد سازواره سالخورده‌اند. بقیه یاخته‌ها، نظیر یاخته‌های درختان، غالباً از سازواره جوانترند.

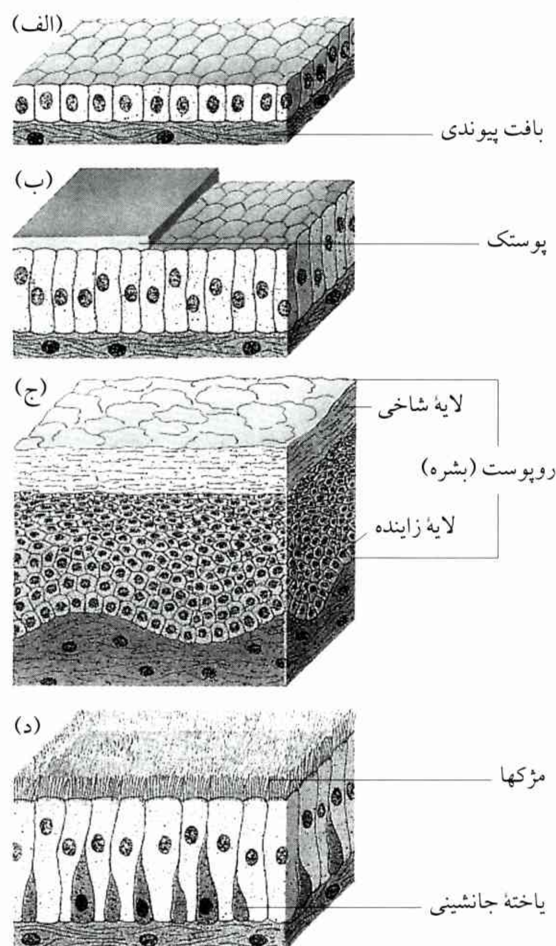
یاخته‌های دائمی بر اثر قدرت کاری بالا، خود را شاخص نشان می‌دهند، ولی از حیث اعمالشان یکطرفه‌اند، به طوری که چندین بافت مختلف تمایز یافته برای انجام کاری متحد می‌شوند. از این‌گونه «اتحادیه‌ها» **اندام‌ها** به وجود می‌آیند، اندامهایی که به صورت بخشهای دارای مرز معیّن در بدن گیاهان و جانوران یک وظیفه کاملاً مشخص را انجام می‌دهند. این‌گونه اندامها از جمله عبارت‌اند از ریشه‌ها، برگها و غنچه‌های گیاهی یا اندامهای حسّی، اندامهای تنفسی و ماهیچه‌های جانوری. پس اندام از بافتهای مختلف پدید می‌آید. در شکل ۸۳ ساختار پوست بدن انسان از چندین بافت مختلف به عنوان نمونهٔ یک اندام نمایش داده شده است. یاخته‌های نیایی **روپوست** (بشره) لایه‌هایی زاینده تشکیل می‌دهند که به هنگام تمایز یافتن در درونشان **کِراتین** ایجاد می‌شود. سرانجام یاخته‌های تمایز یافته **کراتینی شده** (شاخی شده) می‌میرند و یک لایهٔ شاخی بر سطح خارجی پوست تشکیل می‌دهند.

در پیکر گیاهان، گذشته از بافتهای پایه‌ای و اندوخته‌ای که از یاخته‌های کم تمایز یافته پدید می‌آیند (شکل ۷۰، a. همچنین II. شکل ۴۴)، مقدم بر همه برمی‌خوریم به چند نوع بافت دیگر **بافت‌های هادی** با آوندها و لوله‌های آبکشی (شکل ۷۰، h، k، l)، **بافت‌های استحکامی** دارای یاخته‌های کشیده و اکثراً مرده‌ای که دیواره‌های آنها نسبتاً ستبر شده‌اند (شکل ۷۰، b، i) و **بافت‌های روپوستی** که در آنها غالباً مو می‌روید (شکل ۷۰، e، g).

بافت‌های قابل ملاحظه در بدن جانوران عبارتند از: **بافت‌های پوششی، پیوندی، ماهیچه‌ای و عصبی**، مضافاً **یاخته‌های آزاد** در آبگونه بدن و **یاخته‌های تناسلی**.

بافت پوششی غلاف جلد محافظ بدن را تشکیل می‌دهد. این بافت در بی‌مهرگان از یک لایهٔ منحصراً از یک طبقه یاخته پدید می‌آید، یاخته‌هایی که **پوستکهایی** به صورت لایه‌های مقاوم از خود جدا می‌کنند. براثر جمع شدن آهک در این پوستکها، کاسه آهکی صدفها و حلزونها ایجاد می‌شود؛ یا جوشن سخت و مقاوم حشرات و خرچنگ‌ها که براثر ترشحات پرمقاومت کیتین پدید می‌آید. بافت‌های پوششی مهره‌داران چند لایه‌ای‌اند. یاخته‌های مربوط به لایه‌های بیرونی در مورد مهره‌داران خاکزی شاخی می‌شوند (تشکیل فلس، جوشن شاخی خزندگان). شاخی شدن و شکل گرفتن به ویژه در ناخنها، پنجه‌های جانوری و سُمها به چشم می‌خورد. بافت پوششی از جمله در پدید آوردن پرها، موها و شاخها سهیم است.

حفره‌های درونی بدن (روده، ریه) نیز غالباً از یک طبقه بافت پوششی (شامهٔ مخاطی) پوشیده شده‌اند (نگ. شکل ۸۰). یک شکل خاص یاخته‌های پوششی در **بافت‌های غددی** ظاهر می‌شود، بدین نحو که در این بافت‌ها غالباً یک تعداد زیاد از یاخته‌های پوششی متحداً یک بافت غددی می‌سازند؛ بافت‌های مزبور **مخاط، بزاق، شیر، صفرا، عرق، سمومات** تولید می‌کنند. بسیاری از غدّه‌ها به بافت‌های پوششی، **رگهای خونی و پی‌ها** چسبیده و بسته شده‌اند: **لوزالمعده، جگر، کلیه، غدّه سینه (تیموس)**.



شکل ۸۰ بافت پوششی.
الف) پوشش سنگفرشی (در بسیاری از غدّه‌ها)؛ ب) پوشش استوانه‌ای (پوشش روده و معده)؛ ج) پوشش مطبق پوست بدن انسان؛ د) پوشش رشته‌ای (پوشش نای).

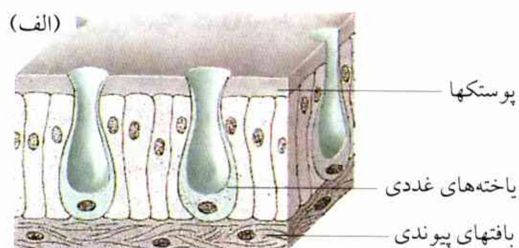
بافت پیوندی (شکل ۸۲) برای استوار کردن بدن، ارتباط دادن اندامها به یکدیگر و نیز برای پر کردن فضاهای میان‌اندامی به کار می‌رود. بافتهای غضروفی، استخوانی و چربی، شکل و قیافه بافتهای پیوندی را دارند. یاخته‌های بافت پیوندی نوعی **پروتئین‌های رشته‌ای** و قویاً مؤثر برای عمل بافت پیوندی از خود می‌تراوند. پروتئین‌های مزبور استحکام و پایداری را با صفت کشسانی توأم می‌کنند.

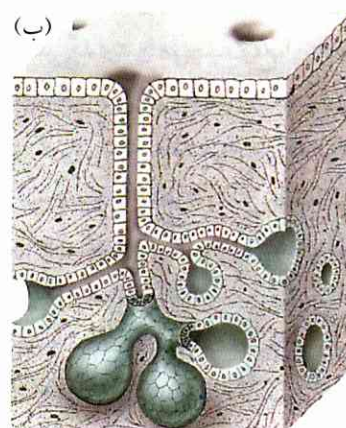
کولاژن مهمترین پروتئین رشته‌ای است. این پروتئین از ملکول‌هایی بنا شده است که از سه زنجیر پپتیدی پیچکی ترکیب یافته‌اند. زنجیرها در هم پیچیده و به توسط پلهای هیدروژنی به یکدیگر پیوسته‌اند. پس این ساختمان ملکولی به یک ریسمان شبیه است. یکایک ملکول‌ها نیز به توسط پلهای هیدروژنی جا به جا شونده، به یکدیگر بسته‌اند؛ به همین سبب بافت پیوندی کشسان است. با این حال، همچنین تعدادی پیوندهای هم‌ظرفیتی بین ملکول‌های پروتئینی تشکیل می‌شوند. تعداد این پیوندها با بالا رفتن سن بیشتر می‌شود و کشسانی بافت پیوندی به همین نسبت کاهش می‌یابد. بافتهای ماهیچه‌ای و عصبی در ارتباط با وظیفه آنها ذکر خواهند شد (مق. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۲و۹).

۱۱ سازواره به منزلهٔ دستگاه

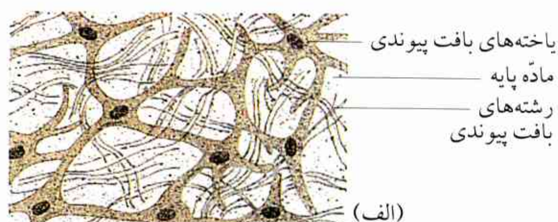
هر سازوارهٔ مرکب از یک یا چندین یاخته، در مجموع عبارت است از یک دستگاه دارای آنگونه صفات مشخص نوعی که در مثال **اوگلنا** ظاهر شدند، و ما آنها را به عنوان نشانه‌های دستگاههای زنده ملاک قرار دادیم (نگ. ۲). یک دستگاه زنده همیشه یک دستگاه باز است، ساختار و اعمال آن بر اثر **جریانهای متعادل** همچنان برقرار می‌ماند. گرایش دستگاه به سمت حالتی است ثابت و **ایستور**[1] که علی‌رغم اختلالات خارجی (ناشی از محیط سازواره)، همچنان استوار می‌ماند (**هوموستاز، حالت همانند**). البته هر دستگاهِ باز، قادر نخواهد بود که ثبات حالت خود را در برابر اختلالات خارجی حفظ کند و همانندی حالت از خود نشان دهد. ارتفاع سطح آب درون منبعی که دارای یک جریان ورودی و خروجی است، از جمله به سرعت جریان ورودی و خروجی آب بستگی دارد. در یک دستگاه باز «منبع آب»، ارتفاع سطح آب بدون تأثیر خارجی همچنان ثابت می‌ماند؛ ولی اگر این سطح براثر برداشتن آب از منبع (اختلال خارجی) تنزل کند، پس از مدتی از نو به ارتفاع اولیّه برمی‌گردد، چون جریان خروجی به‌علت کمتر شدن فشار آب ضعیف است (جریان خروجی از جریان ورودی ضعیفتر است)، در نتیجه سطح آب بالا می‌رود و به ارتفاع اولیه خود می‌رسد. چنین موردی به یک دستگاه سنجش نیاز ندارد. دستگاه توصیف شده مزبور در فناوری به **چرخهٔ تنظیم** موسوم است (نگ. شکل ۸۴). یکی از این قبیل دستگاه‌ها را قبلاً در مورد **اوگلنا** توصیف کرده‌ایم.

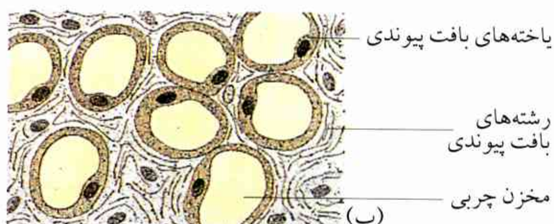
1. Stationary

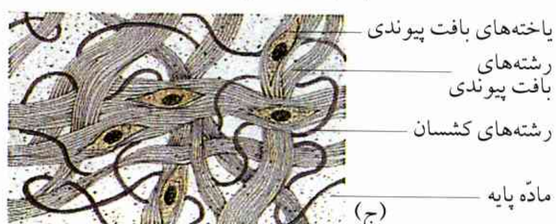




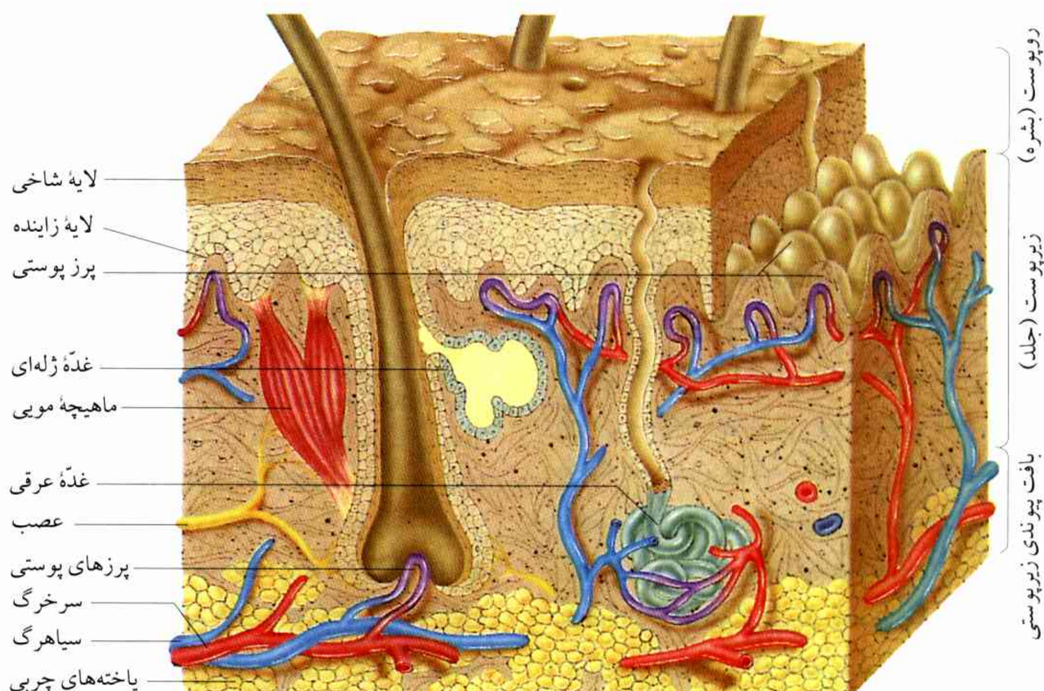
شکل ۸۱ تعدادی غدّه.
الف) یاخته‌های غددی جامی (پوست کرم خاکی)؛ ب) غدّه‌های مرکّب (غدّهٔ چربی پوست).



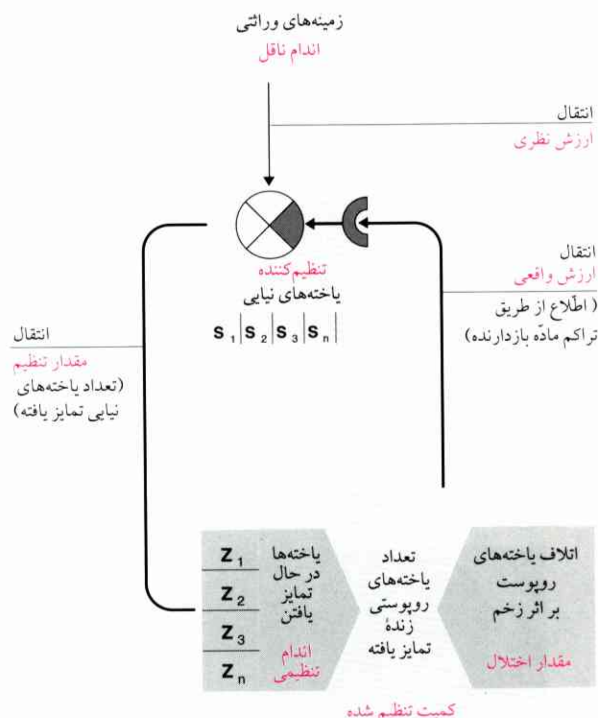




شکل ۸۲ بافتهای پیوندی.
الف) بافت ژله‌ای؛ ب) بافت چربی؛ ج) بافت پیوندی رشته‌ای.



شکل ۸۳ پوست انسان به عنوان نمونه یک اندام.
سطح خارجی در حدود $۲ m^2$، جرم (زیرپوست و روپوست) تقریباً ۲۰ kg (= یک چهارم وزن بدن). $۱ cm^2$ پوست، به طور متوسط، ۱ m رگهای خونی همراه با مویرگها، ۴ m رشته‌های عصبی، ۱۵ عدد غدّه چربی، ۱۸ عدد مو، ۱۰۰ غدّه تعرّقی، ۲۰۰ نقطه درد و ۳ میلیون یاختهٔ بدنی دربر دارد.



شکل ۸۴ چرخهٔ بقای بافت روپوستی.
تراکم مادّه بازدارنده ارزش واقعی را به یاخته‌های نیایی اطلاع می‌دهد. هرگاه ارزش واقعی از ارزش نظری و تثبیت شده در سازواره به مراتب زیادتر شود، از طریق مقدار تنظیم از نو کاهش می‌یابد؛ اگر ارزش واقعی از ارزش نظری کمتر باشد، از طریق مقدار تنظیم افزایش می‌یابد. این پس‌خورد منفی تأثیر مخالف بر اختلال وارد می‌کند و نتیجه‌اش این است که ارزش واقعی در سطح ارزش نظری نگه‌داشته می‌شود. سُروها (لمس کننده‌ها) را مادّه‌های بازدارندهٔ گیرنده در شامهٔ یاخته تشکیل می‌دهند؛ گیرنده‌ها ملکول‌های پروتئینی‌اند.
هرقدر مادّه بازدارنده بیشتر تولید شود، یاخته‌های نیایی کمتر تقسیم خواهند شد. چنانچه یاخته‌های نیایی در جهت یاخته‌های روپوستی تمایز یابند، از تعداد آنها کاسته خواهد شد. ولی این خود محرّک تقسیم یاخته‌های نیایی می‌شود و تعداد تقسیمات آنها از نو افزایش می‌یابد.
مفهومهای تنظیم، قرمز رنگ معرفی شده‌اند.
کمیّت‌های چرخهٔ تنظیم قابل اندازه‌گیری‌اند (مثلاً تعداد، تراکم)؛ اندامهای چرخهٔ تنظیم را عنصرهای مادّی تشکیل می‌دهند (یاخته‌ها، گیرنده‌ها). تعداد یاخته‌های نیایی تمایز یابنده در حکم مقدار تنظیم به شمار می‌رود، یاخته‌های نیایی تمایز یافته به منزله اندام تنظیم تلقّی می‌شوند.

چرخه‌های تنظیم متعددی که در همهٔ یاخته‌ها و سازواره‌ها وجود دارند، موجب می‌شوند که صفت هوموستاز پدید آید. مضافاً اینکه چرخه‌های تنظیم اشاره شده از یکدیگر مستقل نیستند، بلکه بسیاری از مادّه‌ها و همهٔ اندامکهای یاخته در بسیاری از چرخه‌های تنظیم مشارکت دارند: چرخه‌های تنظیم «شبکه‌ای‌اند».

بسیاری از زنجیرهای واکنشی سوخت و ساز یاخته‌ای در چرخه‌های تنظیم جاری می‌شوند، مثلاً تنظیم فشارخون (مق. II. شکل ۱۰۴)، دمای بدن و طول ماهیچه (نگ. III. شکل ۸۰) و همچنین بازتاب مردمک چشم (نگ. III. شکل ۲۹). در چرخه‌های تنظیم همیشه یک **پس‌خوردمنفی** وجود دارد، به طوری که بر اختلال‌هایِ خارجی تأثیر مخالف می‌گذارد و موجب رفع اختلال می‌شود.

حال آنکه **پس‌خوردهای مثبت** آن تغییرهایی را که گاه و بیگاه روی می‌دهند، تشدید می‌کنند. این پس‌خوردها مقام مهمّی از جمله در تمایز یافتن یاخته‌ها کسب می‌کنند، ولی در عین حال اهمیت پس‌خوردهای منفی نیز در این‌گونه موارد چندان کم نیست.

اینک چرخهٔ تنظیم شکل‌گرفتن یاخته‌های روپوست بدن را در اندام پوستی درنظر می‌گیریم (شکل ۸۳ و ۸۴). تشکیل یاخته‌های نو در روپوست از تقسیم‌پذیری یاخته‌های نیایی باقیمانده در روپوست آغاز می‌شود. مجموع این یاخته‌های نیایی را **یاخته‌های زاینده** روپوست می‌نامند. به هنگامی که یک یاخته نیایی تقسیم می‌شود، یکی از دو یاخته دختر صورت خود را حفظ می‌کند، دوّمی تمایز می‌یابد، یعنی شاخی می‌شود، سپس می‌میرد و به اتفاق سایر یاخته‌های نوع خود لایهٔ شاخی روپوست را تشکیل می‌دهد. امّا آن یاخته‌های تمایز یافته روپوست که هنوز زنده‌اند، مادّه‌ای تولید می‌کنند که بازدارنده تقسیم یاخته‌های نیایی است. اینک هرقدر یاخته‌های تمایز یافته از حیث تعداد بیشتر باشند، تراکم مادّه بازدارنده بالاتر خواهد بود و طبعاً به همان نسبت از تقسیم یاخته‌های نیایی و تمایزیابی‌های بعدی ممانعت بیشتری خواهد شد. درصورتی که اگر تعداد یاخته‌های تمایز یافتهٔ زنده بر اثر شاخی شدن و مردن بعضی از یاخته‌ها کاهش یابد، از مقدار مادّهٔ بازدارنده نیز کاسته می‌شود و یاخته‌های نیایی از نو یاخته‌های تمایز یابنده نو پدید می‌آورند. به این ترتیب، با آنکه سطح خارجی پوست بدن دائماً یاخته‌هایی را بر اثر پوسته پوسته شدن از دست می‌دهد، تعداد لایه‌های یاخته‌ای زنده و بدین وسیله ستبرای روپوست تا یک حد وسیع ثابت نگه‌داشته می‌شود.

تعادل پایا نه فقط بین ایجاد و زوال یاخته‌ها باید برقرار بماند، بلکه در سراسر اندام پوست (شامل زیرپوست) نیز می‌باید حفظ شود، چون در غیر این صورت به توان کارایی پوست زیان خواهد رسید؛ این نیز روشن است که روپوست به توسط زیرپوست تغذیه و زنده نگه‌داشته می‌شود. در زیرپوست نیز یاخته‌هایی هستند که می‌میرند و برکنار می‌شوند، امّا جای آنها را یاخته‌های دیگری می‌گیرند که بر اثر تقسیم یاخته‌های بافت پیوندی زیرپوست پدید آمده‌اند. تعداد یاخته‌های بافت زیرپوست نیز در این میان به طرزی مشابه تنظیم می‌شود، یعنی نظیر همان طرزی که برای روپوست بیان شد. ارتباط‌های بین روپوست و زیرپوست از طریق مبادله مادّه و براثر تماس یاخته‌های نیایی روپوست با یاخته‌های زیرین که یاخته‌های زیرپوست باشند پدید می‌آیند. به همین علت چرخهٔ تنظیم روپوست و چرخهٔ تنظیم زیرپوست «شبکه» تشکیل می‌دهند. فرایند تقسیم و رشد یاخته‌ها را این هر دو به یک اندازه تنظیم می‌کنند.

به هنگامی که روپوست زخم موضعی برمی‌دارد، تراکم مادّه بازدارنده در آن موضع به شدّت کاهش می‌یابد. یاخته‌های نیایی مجاور بیشتر تقسیم می‌شوند، یاخته‌ها تمایز می‌یابند و روپوست بازسازی می‌شود: زخم درمان می‌شود. تمایز یافتن (شاخی شدن) یاخته‌های نوساخته البته در حدود ۱ تا ۲ روز طول می‌کشد. پس اختلال فوراً از بین نمی‌رود، بلکه چند روز دیرتر جبران می‌شود. فاصله زمانی بین آغاز تغییر شرایط اختلالی مقدار تنظیم شده (= مقدار یاخته‌های نیایی) و آستانه تأثیر مقدار تنظیم (= تعداد یاخته‌های تمایز یافته نوساخته) را **زمان مردگی** (مدّت توقّف) می‌نامند. زمان مردگی از اینجا ناشی می‌شود که انتقال اطلاع در درون چرخهٔ تنظیم به یک مدت زمان نیاز دارد. پس پاسخگویی به بروز یک اختلال ممکن است در یک حدّ معین کمی دیرتر روی دهد.

زمان مردگی دستگاههای تنظیم در سوخت و سازهای یاخته‌ای غالباً فقط کسری از ثانیه است. در زمان مردگی طولانی، ابتدا پس از آنکه اختلال پایان یافت، عمل اصلاح تأثیر خود را وارد می‌کند. آنگاه ارزش واقعی مقدار تنظیم شده از ارزش نظری تجاوز می‌کند یا پایین‌تر از ارزش نظری قرار می‌گیرد ـ اصلاحی در جهت معکوس وارد می‌شود. این امر موجب می‌شود که مقدار تنظیم‌شده گرد یک ارزش میانگین نوسان کند: چرخهٔ تنظیم، **نوسان** از خود نشان می‌دهد.

چنانچه زمان مردگی طولانی یا میزان اصلاح وارد شده بسیار زیاد باشد، چرخهٔ تنظیم حالت ناپایدار به خود می‌گیرد. آنگاه ارزش واقعی، به حالت نوسان، بالا و پایین می‌آید. چرخه‌های زیستی البتّه غالباً به گونه‌ای بنا شده‌اند که تغییرات مقدار تنظیم شده در آنها بسیار جزئی یا کلاً غیرقابل ملاحظه‌اند. ولی با این حال در بعضی موارد، مثلاً در ضمن تأثیر شدید الکل، زمان مردگی ممکن است به طول انجامد و میزان اصلاح تشدید شود. از این‌رو اشخاص مست نامتعادل راه می‌روند و در گامهای نااستوارشان نوسانهای چرخهٔ تنظیم تعادل و استوار نگهداشتن بدن به چشم می‌خورد.

اینکه یک دستگاه معیّن مورد نظر دارای چه صفاتی می‌تواند باشد، درصورتی معلوم خواهد شد که چگونگی اجزای شریک (ساختار سازه‌هایی نظیر ملکول‌ها، اندامکها، یاخته‌ها و...) و نیز ارتباط‌های آنها (وظایفی از قبیل تنظیمات **آلواستریک**، فرایندهای انتقال، هدایت به توسط هورمون‌ها و همچنین به توسط مادّه‌های هورمونی و پی‌ها و...) شناخته شده باشند. آنگاه چنین نظامی را به منظور شناسایی صفاتش می‌توان یک دستگاه کامپیوتر وانمود کرد. ولی در بیشتر دستگاههای زیستی،نه صفت‌ها و نه نوع ارتباطهای آنها دقیقاً شناخته شده‌اند.

دستگاههای تنظیم در یک سازواره عموماً متعددند و در سطوح مختلف عمل می‌کنند. چرخهٔ تنظیم «محافظت روپوست» یک دستگاه در سطح بافت‌ها را تنظیم می‌کند. برای تنظیم ساختمان و عمل اندام پوستی لازم است که چرخهٔ تنظیم روپوست با چرخهٔ تنظیم زیرپوست مرتبط شود؛ این دوچرخهٔ تنظیم خود بخشهایی‌اند از یک دستگاه تنظیم در سطح بالاتر، یعنی در سطح اندام. در هریک از مدارج اندامهای زیستی سازمان یافته، صفت‌های جدیدی بروز می‌کنند که تعداد آنها بیش از مجموع صفت‌های مربوط به درجات پایینتر است. این‌گونه صفت‌های

دستگاهی در مورد نمونهٔ پوست عبارتند از: حفظ کامل پوشش بدن در برابر محیط خارج و نیز نگهداری ستبرای پوست در یک حد معیّن. صفت‌های یاخته از صفت‌های اندامکهای آن بیشترند. به هنگامی که یاخته‌ها متحد می‌شوند و اندامها را می‌سازند، صفت‌های دستگاهی نوی پدید می‌آیند. این کیفیت در مورد انتقال از اندام به سازواره، از سازواره به **جمعیت** و از جمعیّت به **بیوزنوز**[1] منطبقاً صدق می‌کند.

---

۱. biozonose: مشتق و مرکب از دو کلمه یونانی bios (زندگی) و koinos (مشترک، با هم)؛ زندگی اجتماعی جانوران و گیاهانی که شرایط محیطی یکسان یا مشابهی را می‌طلبند. ـ م.

۲

بوم‌شناسی ـ ارتباطهای متقابل بین سازواره‌ها و محیط

مقدمه

همهٔ جانداران به محیط زندگی‌شان وابسته‌اند و متقابلاً کمابیش بر آن تأثیر می‌گذارند. این ارتباطهای متقابل موضوع **بوم‌شناسی (اکولوژی)** را تشکیل می‌دهند.

خرگوش برای خوراکش از جمله به سبزه و گیاه، و برای آشامیدن به آب نیاز دارد؛ دخمه‌ای می‌خواهد که در آن پنهان شود یا برای بقای نسل تولیدمثل کند؛ با یک رفیق همنوع جفت می‌شود و از لحاظ طرز زندگی‌اش به آب و هوا وابسته است. همین خرگوش درعین حال از سوی روباه و عقاب تعقیب می‌شود. پس این جاندار از راههای گوناگون با محیط بی‌جان و جاندار خود مرتبط است. نظیر همین وضع برای هر جاندار دیگر، همچنین در مورد آدمی، صدق می‌کند.

تأثیرهای محیط بی‌جان بر یک سازواره را **عوامل بی‌جان** می‌نامند؛ این عوامل از جمله عبارتند از نور، دما، هوا و زمین. **عوامل جاندار** به تأثیرهایی اطلاق می‌شود که از سوی سایر جانداران سرچشمه می‌گیرند. مثلاً تأثیرهای ناشی از دشمنان یا انگلها، رقابت با سایر همنوعان برای کسب غذا و فضای زندگی، همچنین پناه بردن به دفاع مشترک در برابر دشمنان.

در یک فضای زندگی معیّن (سبزه، جنگل، برکه) و موسوم به **بیوتوپ**[1]، گیاهان و جانوران در شرایط همزیستی نوعی جامعه مشترک (بیوزنوز) تشکیل می‌دهند. واحد فضای زندگی و زندگی جمعی را **نظام بومی(اکوسیستم)** می‌نامند.

بوم‌شناسی تعدادی سؤال به شرح زیر مطرح می‌کند:

ـ وابستگی گیاهان و جانوران به عوامل بی‌جان و جاندار چگونه است؟

ـ سازواره‌ها مادّه‌های غذایی و انرژی موردنیاز خود را از کجا به دست می‌آورند؟

ـ انسان نظام‌های بومی را چگونه تغییر داده است و پیامد این تغییرها برای خود او چیست؟ انسان به چه نحو می‌تواند از دگرگونیهای زیانبخش اجتناب کند؟

۱ ارتباطهای متقابل بین گیاهان و محیط

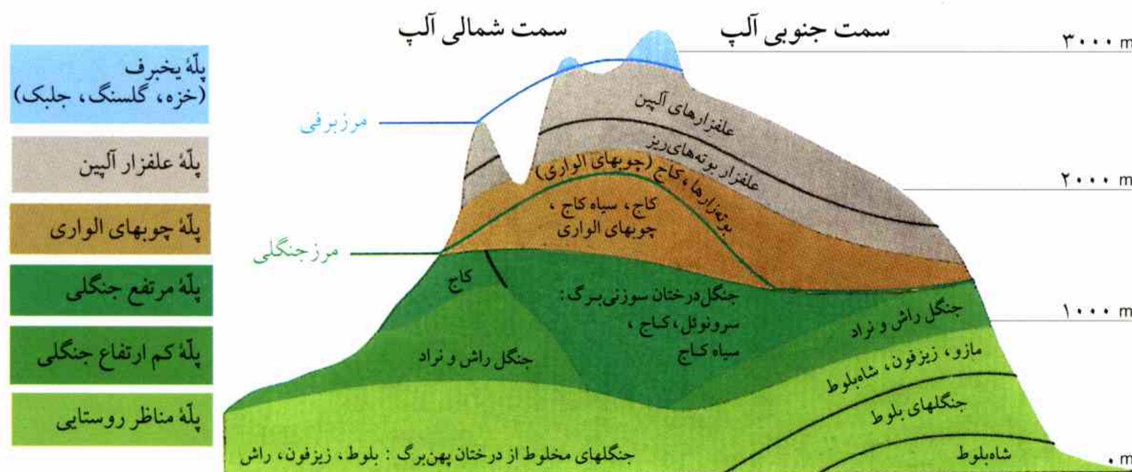
۱.۱ تأثیر عوامل بی‌جان

یک گیاه خود در انتخاب محلّ زیست آزاد نیست، حتی در انتخاب جایی که در آن دانه می‌ریزد؛ در محلی می‌روید که محیطش به او اجازه نشو و نما دهد. محیط گیاه را **آب و هوا** و **زمین** محل رشد تعیین می‌کنند: استنباط ما از آب و هوا یا اقلیم میانگین اوضاع جوّی منطقه است (وضع دمایی و نوری، بارندگیها، جریان هوا در طول سال)، (جدول ۷).

یک حوزه اقلیمی یگانه می‌تواند چندین نوع آب و هوای محلّی کاملاً متفاوت را داشته باشد. آنگاه این اختلاف آب و هوای محلّی در متفاوت بودن رویش بروز می‌کند (نگ. شکلهای ۸۶ تا ۸۹). چنانکه بخش شمالی اروپای مرکزی غالباً پوشیده از جنگل است، حال آنکه سرزمینهای جنوبی را

---

۱. biotope: bios = زندگی، topos = محل؛محل مناسب‌برای‌زندگی. ـ م.



شکل ۸۵ نردهٔ ارتفاعی عالم گیاهی در سمت شمالی و جنوبی کوههای آلپ. از پایین که به بالا برویم، مدّت رویش سالیانه پی در پی کوتاه می‌شود؛ این فصل روزهای غیربرفی است که میانگین دما از ۵°C تجاوز می‌کند. گیاهان آب را جز در طول مدت رویش جذب نمی‌کنند، به طوری که عدم تبخیر در محیط موجب می‌شود که گیاهان خشک شوند (خشکی یخبندان). وجود برف در کوههای مرتفع یک حفاظ مفید تبخیری است. درصورتی که مدّت رویش کوتاه باشد، درخت نمو نمی‌کند، چون تولید مادّه (نگ. ۱.۵) در این مدت کوتاه به اندازه‌ای نیست که فرایندهای زیستی سالیانه و ادامهٔ رشد درخت را تضمین کند. چنانچه مدت رویش از این هم کمتر باشد، مقدار مادّهٔ تولیدی حتی برای نموّ بوته‌ها و علفهای پر رشد کافی نخواهد بود.

بیشتر علفزارهای کم‌درخت یا تاکستانها پوشانده‌اند. غالباً پیش می‌آید که حتّی محل رشد یک گیاه منفرد دارای آب و هوای خاصی است که از حیث دما و رطوبت هوا با حوزه اقلیمی کاملاً متفاوت است. اینکه هر گیاهی آب و هوای خاصّی را می‌طلبد، از کشت گیاهان خوراکی در باغچه به چشم می‌خورد. گیاه‌هایی از قبیل بوته گوجه‌فرنگی، خیار، لوبیا، که گرما می‌طلبند، در همان ابتدای سرد شدن هوا سرما می‌خورند؛ حال آنکه مثلاً تره یا کلم‌برگ که در برابر سرما مقاومند، در سراسر زمستان سالم می‌مانند.

گیاههای نورگرا، مثل کاهو و خیار، به نور آفتاب نیازدارند. سایر گیاههای نظیر تره یا کرفس به نیم‌سایه نیز قناعت می‌کنند.

هوای اطراف زمین که به هنگام شب سرد می‌شود، براثر جریان مِه، درّه‌ها و قسمتهای پست زمین را از هوای سرد پر می‌کند و به کشت بسیاری از گیاهان (از قبیل تاک یا درخت میوه) زیان می‌رساند. از این‌رو در مناطقی که خطر سرما وجود دارد، لازم است که تدبیرهایی برای جلوگیری از سرما پیش‌بینی کنند (بخاری، دستگاه تهویه، بارش مصنوعی).

عوامل متعددی هستند که مجموعاً بر آب و هوا تأثیر می‌کنند. میانگین دمای سالیانه و کمیتهای تنزل یافته زمستانی به ویژه در شمار عامل‌های مهم قرار می‌گیرند. چاودار دمای ۲۵°C− را تحمل می‌کند، ذرّت تا دمای فقط ۰°C تاب می‌آورد. در زمینهای دارای پستی و بلندی درواقع امتداد و وضع تابش آفتاب برای گیاه اهمیت دارد، یعنی مهمّ است که چه مقدار نور و گرما به آن برسد. در زمینهایی که به سمت جنوب (خورتاب) قرار می‌گیرند، نور و گرما در حد لزوم وجود دارد، چون گیاه در این‌گونه زمینها مستقیماً از نور آفتاب استفاده می‌کند، حال آنکه وضع در جاهای رو به شمال به این صورت نیست.

جنس خاک نیز یک عامل مهمّ است که بر رشد گیاه تأثیر می‌گذارد. منظور از **خاک**، بالاترین لایه زمین است. این لایه محصول سایش و از هم‌پاشی سنگهای کانی (سیلیس، شن و ماسه، گل، خاک رس) طبقهٔ زیرین است که مقداری **«خاکبرگ» (هوموس)** نیز به آن اضافه می‌شود. خاکبرگ فراورده تجزیه گیاهان مرده و همراه با **خردسازوارگان** و جانورانِ موجود در خاک است. رفتار خاک در برابر کشش آب را نیز باید جزء عوامل بسیار مهم به شمار آورد. مثلاً خاکهای شنی سست به آسانی خشک می‌شوند و از این‌رو



شکل ۸۶ جنگل برگ‌سوزنی بورآل در اروپای شمالی (اپیسه‌آ، کاج، غان به صورت تک‌تک). گیاهان سطح جنگل از تیره ورسکها (سنبل کوهی، ورسک، تمشک جنگلی)؛ این گیاهان با درختها ارتباط «میکوریز» (قارچ ـ ریشه) دارند.



شکل ۸۷ جنگل پهن‌برگی اروپای مرکزی (مثلاً مخلوطی از درختهای بلوط همیشه سبز، راشِ بیشه و راش). علفها از گیاهان سایه‌طلب (از قبیل ترشک) و بهارشکوف (مانند پامچال، شقایق).
همچنین مق. شکل ۱۰۹.



شکل ۸۸ جنگل پهن‌برگهای سرخ مدیترانه‌ای (جنگل بلوط چوب‌پنبه‌ای در اسپانیا). برگ بلوط چوب‌پنبه‌ای به رنگ سبز خاکستری دیده می‌شود، تنهٔ درختان به رنگ قهوه‌ای به چشم می‌خورد، همان بخشی که از آن چوب‌پنبه گرفته می‌شود. گیاههای سطح جنگل: مثلاً گل آفتابی، کوله‌خاس (ruscus)، شنگ.



شکل ۸۹ جنگل گرمسیری مرطوب. رویشِ انبوه گیاهی. غنی از حیث انواع، مرکّب از لیان (نوعی پیچک) و گیاهان انگلی هوایی (سرخس، ارکیده). بنایی مطّبق، به طوری که طبقات آن را از یک نقطه بدون درخت می‌توان تشخیص داد. بسیاری از درختها با ریشه‌های کُنده‌ای که به حالت عمودی به پای تنه گره خورده‌اند.

زودتر گرما به خود می‌گیرند. بعضی از انواع گیاهان در این‌گونه خاکها به ویژه خوب رشد می‌کنند. خاک رس فشرده که آب را به شدّت در خود نگه می‌دارد، به علّت بالا بودن گرمای ویژه آب به کندی گرم می‌شود. به همین سبب چنین خاکی برای گیاهان گرماطلب مناسب نیست. این کیفیت در مورد زمین مردابی حتی بیشتر صدق می‌کند. درصد خاکبرگ و نوع و مقدار موادغذایی معدنی به همین ترتیب بر وجود گیاهان تأثیر می‌گذارند. هر گیاهی همچنین برای یک غلظت یونهای هیدروژنی (ارزش pH) معیّن ساخته شده است. انواعی هستند که فقط در خاکهای اسیدی می‌رویند **(ورسکیان)**، انواعی هم منحصراً در خاکهای خنثی یا مختصر قلیایی، نظیر **حشیشةالسّعال**[1] و **غافث**[2].

گیاهان کِشتی نیز از نوع خاک انتظارهایی دارند که آشکارا نشان می‌دهند. خاکهای پرمواد کانی (به همین ملاحظه کود دادن) مورد علاقه کلم، گوجه فرنگی و گندم‌اند؛ سایر انواع گیاههایِ کشتی در خاکهای کم‌مواد غذایی نیز نسبتاً خوب رشد می‌کنند: لوبیا، هویج، پیاز.

جدول ٦ گیاهان راهنما.

راهنمای نور	ارقیطون (ریشهٔ بابا آدم)، نسترن، سرو کوهی
راهنمای سایه تند	ترشک
راهنمای خشکی	فرفیون، anthyllis (نوعی شبدر)، فرفیون سروی
راهنمای رطوبت	آلالهٔ آبی (گل اشرفی)، ترتیزک آبی، پونه
راهنمای ازت	گزنه، پای خرس، گزنهٔ سفید
راهنمای کمبود ازت	بُداغ صحرایی، همیشه بهارکوهی، briza (از گندمیان)
راهنمای آهک	شقایق نعمانی، غافث، اشترخار
راهنمای کمبود آهک و همچنین راهنمای اسید	ورسک، جاروب، سنبل کوهی
راهنمای نمک	salicornia (گیاه ساحلی)، مینای صحرایی، میخک ساحلی، یاسمن ساحلی

---

۱ و ۲. هر دو گیاه دارویی، اوّلی ضدسُرفه و دومی مخصوص درد سینه. ـم.

بعضی گیاهان شرایط کاملاً معیّنی را می‌طلبند، شرایطی که ثابت بماند یا فقط در یک حوزه باریک نوسان کند. از این‌گونه گیاهان می‌توان به عنوان **گیاههای راهنما** استفاده کرد و به اعتبار وجود آنها راجع به صفات محلّی (وضع تغذیه، آب، دما و نور) نظر داد (نگ. جدول ۶). در این مورد همچنین به سوخت و ساز و طرز مصرف انرژی در گیاه، جلد II، بندهای ۳.۶ و ۸.۶ مراجعه شود.

۲.۱ تأثیر عوامل جاندار

۱.۲.۱ رقابت بین گیاهان

گیاهانی که به یک نوع آب و هوا و خاک علاقه مشترک دارند، عموماً یکجا گردهم پدید می‌آیند و جامعه‌ای تشکیل می‌دهند. در این جامعهٔ گیاهی پیوسته نوعی رقابت وجود دارد. گاهی پیش می‌آید که دانه‌های چندین گیاه متفاوت در محلّی گردهم افشانده می‌شوند. آنگاه این دانه‌ها از همان ابتدای جوانه زدن برای دریافت نور، آب و نمکهای غذایی با یکدیگر رقابت می‌کنند. آنها که زودرشدترند، بهرهٔ بیشتری از نور می‌گیرند و بر سایرین سایه می‌اندازند، به طوری که دسته اخیر از رشد می‌افتد یا حتّی نابود می‌شود.

توانایی رقابتی یک نوع وابستگی به زمینه‌های وراثتی و اوضاع و احوال محیط است. عوامل وراثتی تثبیت شده عبارتند از قابلیّت تولیدمثل، استعداد رویش و گسترش و توان خودنمایی. نور، دما، آب‌رسانی و واکنشهای خاک از جمله عاملهای طبیعی‌اند.

قابلیت تولیدمثل به تعداد دانه‌ها بستگی دارد؛ این عدد از شمار تلفات ناشی از مرگ افراد همنوع بیشتر است. انواع گیاهانی هستند که هریک آنها می‌تواند بیش از یک میلیون دانه بیاورد (مثلاً **گل مینای سفید**).

استعداد رویش و گسترش به مقیاسی است که دانه‌ها در جاهای مختلف بتوانند پخش شوند. پراکندگی دانه‌ها هرقدر آسانتر و مقدار آنها به هر اندازه بیشتر باشد، این احتمال که تعدادی از این دانه‌ها یک محل مناسب برای رشد بیابند فزونتر خواهد بود؛ دانه‌هایی که به وسیله باد پخش می‌شوند، از این حیث وضع مناسبتری دارند، مثلاً **کاسنی صحرایی**.

جدول ۷ انواع جنگل سازگار با آب و هوا.

	جنگل برگ‌سوزنی (بورآل)	جنگل پهن‌برگی اروپای مرکزی	جنگل درختان چتری مقاوم مدیترانه‌ای	جنگل بارانی گرمسیری
دما	تابستان خنک، ولی دمای متوسط گرمترین ماه بیش از 10°C زمستان طولانی و سرد با یخبندان‌های متوالی	تابستان گرم زمستان نه چندان سخت، ولی همراه با یخبندانهای منظّم.	تابستان داغ زمستان خنک، فقط گاهی یخبندان کوتاه	در سراسر سال هرگز از 18°C کمتر نیست، نوسان دمای روز بیش از دمای تغییر فصل
رطوبت	تابستان مرطوب زمستان خشک (به علت یخ زدن سطح زمین)	تابستان مرطوب زمستان همراه با دوره‌های خشک	تابستان خشک (دوره لاغری) زمستان مرطوب	سراسر سال بسیارمرطوب
زمان رویش	۴ ـ ۶ ماه در سال، منقطع براثر سرمای زمستان	بیش از ۶ ماه در سال، منقطع براثر سرمای زمستان	منقطع براثر لاغری تابستانی	سراسر سال
آب و هوا	سرد ـ معتدل	معتدل	گرم ـ معتدل، آب و هوای اِتی‌زین[1]	گرم و مرطوب(گرمسیری)
خوی‌گیری با آب و هوا	برگهای سوزنی همیشه سبز با مقاومت در برابر یخبندان، به محض شروع فصل رویش، فوراً تولید مادّه	برگریزی زمستانی، برگها به هنگام شروع فصل رویش از نو پدید می‌آیند.	برگهای زمخت همیشه سبز با مقاومت زیاد در برابر لاغری (زمختی برگها براثر بافتهای پشتیبان)	برگ‌پهن همیشه سبز، تولید دائمی ماده، غنی از حیث اپی‌فیت[2]

۱ . Etisien: باد شمالی مدیترانه‌ای که شش هفته در سال طول می‌کشد. ـ م.

۲ . Epiphyte: گیاهی که روی گیاه دیگر می‌روید، ولی از آن تغذیه نمی‌کند. ـ م.

توان خودنمایی انواع بدین نحو ظاهر می‌شود که این نوع‌ها تا چه مدّت بتوانند در فضای دیار خود باقی بمانند. **گیاهان یکسالزی** فقط در یک دوره رویشی یگانه می‌توانند خودنمایی کنند؛ بسیاری از این گیاهان در فصل بهار بار می‌دهند و در پاییز می‌خشکند، حداکثر اینکه جای خود را به آیندگان می‌سپرند. امّا نوع‌های سخت‌جان، زمستان را از سر می‌گذرانند و جایگاه خود را سالیان دراز نگه می‌دارند (مق. V. تکامل، ۴. ۱۰).

عوامل جاندار مربوط به گیاهان از ناحیه جانورانی سرچشمه می‌گیرد که از وجود این گیاهان زندگی می‌کنند، جانورانی که بر آنها گرده می‌افشانند یا بار و دانه آنها را به نقاط دیگر می‌برند.

۲ ارتباطهای متقابل بین جانوران و محیط

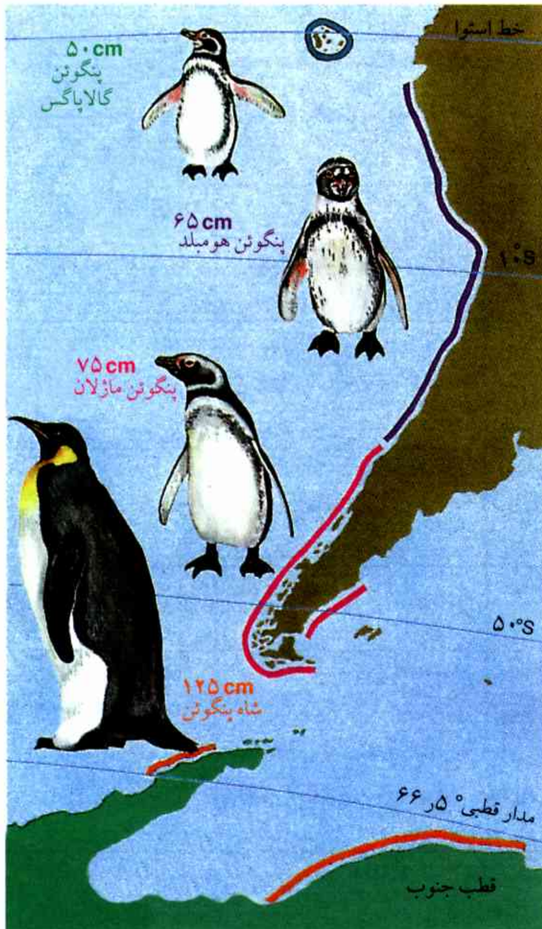
همان‌طور که گیاهان فقط در محلّی که با طبیعت آنها وفق دهد می‌رویند، جانوران نیز منحصراً محلّی را برای زیست برمی‌گزینند که شرایط موجود (اعم از جاندار و بی‌جان)، یعنی آب و هوا، خوراک، سرپناه، امکانات تولید مثل و سایر خواستهای آنها را برآورده کند.

بسیاری از جانداران فقط در درون یک حوزه دمایِ محدود می‌توانند اعمال حیاتی خود را به صورت کامل بگسترانند. پستانداران و پرندگان بر اثر توانایی خویش در تنظیمِ دما، وابستگی کمتری به دما دارند. ولی این جانوران **خونگرم** از آنها که گرمای بدنشان تغییر می‌کند به یک مقدار غذای بیشتر نیاز دارند؛ از این‌رو مسئله دسترسی به غذا تا اندازه‌ای از فراوانی نوع این جانوران می‌کاهد.

گرمادهی به تناسب بزرگی سطح بدن جانور صورت می‌گیرد، حال آنکه سوخت و ساز و آنگاه تولید گرما تابع حجم جانور است. حجم در مورد جثّه‌های بزرگ به صورت تصاعدی توان سوم زیاد می‌شود، ولی سطح خارجی به توان دوّم. به همین علت جانوران بزرگتر گرمای کمتری از طریق سطح خارجی بدن، که در قیاس با جثّه آنها نسبتاً کوچک

است، از دست می‌دهند؛ پس مناطق سردسیر برای این‌گونه جانوران بیشتر مناسب است. از این‌رو در مناطق سردسیر، در یک دایره خویشاوندی جانوری به نوع‌های بزرگتر (یا نژادهای بزرگتر یک نوع) از پستانداران و پرندگان برمی‌خوریم تا در مناطقی که گرمسیری باشند؛ چنانکه بزرگترین نوع پنگوئن (شاه پنگوئن، بلندتر از ۱ m) در مناطق شمالی، امّا کوچکترین نوع (پنگوئن گالاپاگوس، درست ۵۰ cm) در سرزمینهای استوایی دیده می‌شود (نگ. شکل ۹۰). جثه روباه، آهو یاگراز از اسکاندیناوی گرفته و از اروپای مرکزی گذشته تا به کشورهای مدیترانه‌ای آشکارا کوچکتر می‌شود.

چنانکه در شکل ۹۱ ملاحظه می‌شود، بخشهای انتهایی بدن (گوشهای دراز، دمهای بلند) در انواع مربوط به نواحی سردسیر غالباً کوچکترند تا در انواع هم‌خانواده متعلق به مناطق گرمتر (**قاعده آلِن**). جانورانی که گرمای بدنشان پایا نیست به هنگامی سوخت و سازهای بدنی شدید دارند که دمای خارج بالا باشد. برای این‌گونه جانوران شرایط دمایی گرمسیری مناسب است. از این‌رو انواع این جانوران در مناطق گرمسیر به تعداد زیاد یافت می‌شوند (حشره‌ها، خزندگان)، همچنین رشد آنها زیاد است (**خرسوسکان، تمساحان، اژدر مارها**). راجع به اهمیت عاملهای بی‌جان (آب و محتوای اکسیژنی) و همچنین درباره عاملهای جاندار (گیاهان خوراکی، جانوران درنده، موذی و نیز انگلها) در بندهای ۱.۳ و ۲.۳ که ذیلاً خواهند آمد و نیز در ملاحظات مربوط به نظام‌های بومی صحبت خواهد شد. حوزه یک عامل محیطی (مثلاً حوزه دمایی) که در درون آن یک نوع می‌تواند بروید و رشد کند، در برابر خود عامل محیط، به **توان بومی** (قدرت نشو و نما) موسوم است. توان بومی ممکن است وسیع یا محدود باشد. **توان بومی وسیع** از لحاظ دما و طبیعت، مثلاً در مورد موش و خرس. **توان بومی محدود** از حیث دما، از جمله در مورد ماهی قزل‌آلا که در آبهای سرد رودخانه‌های کوهستانی زندگی می‌کند. توان بومی محدود از لحاظ تغذیه در یک نوع خرس استرالیایی (**خرس کوآلا**) به چشم می‌خورد که از برگ **اوکالیپتوس** (درخت تب نوبه) زندگی می‌کند. تعداد افراد یک نوع براثر عوامل محیطی نامناسب محدود می‌شود. وفور جنبه‌های

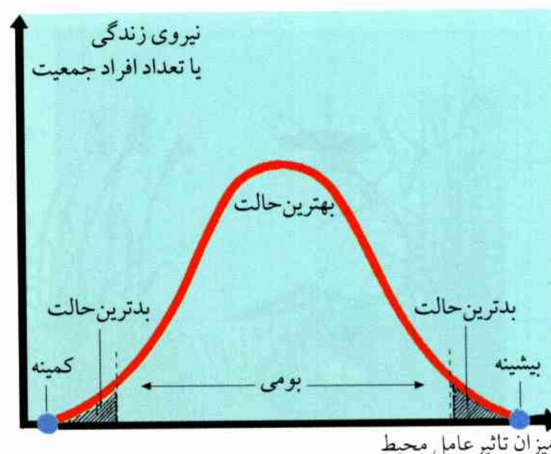


شکل ۹۰ مقایسهٔ بزرگی و حوزه‌های چهار نوع پنگوئن.



شکل ۹۱ سر روباه‌های کمربند صحرایی افریقای شمالی (فَنَک)[1]، منطقه معتدل (روباه حنایی) و منطقه شمالی (روباه قطبی، در تابستان قهوه‌ای، در زمستان سفید).
به بزرگی گوشها توجه شود!

۱. فَنَکْ: کلمه عربی، یک نوع روباه خالدار با گوشهای بلند. ـ م.



شکل ۹۲ نقطه‌های اصلی (آبی) واکنش یک نوع در برابر تأثیر عوامل محیط (نموداری).
توان بومی به توسط آن‌گونه حوزه مربوط به یک عامل محیط متمایز می‌شود که در آن گسترش نسل نوع هنوز میسّر است.
بهترین حالت: حوزه‌ای که در آن یک نوع به بهترین وجه رشد می‌کند؛
بدترین حالت: حوزه نهایی که در آن یک نوع هنوز می‌تواند زندگی کند.
کمینه و بیشینه: نقاط مرزی، پایین‌تر از کمینه و بالاتر از بیشینه امکان زیستن برای نوع وجود ندارد.

نامناسب محیط به وسیله عاملی تعیین می‌شود که دورترین فاصله را از بهترین حالت داشته باشد (**قانون عوامل محیطی یا قانون بدترین حالت**).

اکثر انواع موجود در طبیعت از حیث عواملی که برای آنها در درجه اوّل اهمیت قرار دارند، در بهترین حالت زندگی نمی‌کنند (نگ. شکل ۹۲). از این‌رو کمترین تغییر در عوامل طبیعی (مثلاً دخالت انسان) ممکن است یک نوع را از فضای زیستی‌اش بیرون براند یا یکسره نابود کند.

۳ فضای زیست و جمعیّت

۱.۳ آشیان بومی و آشیانگیری

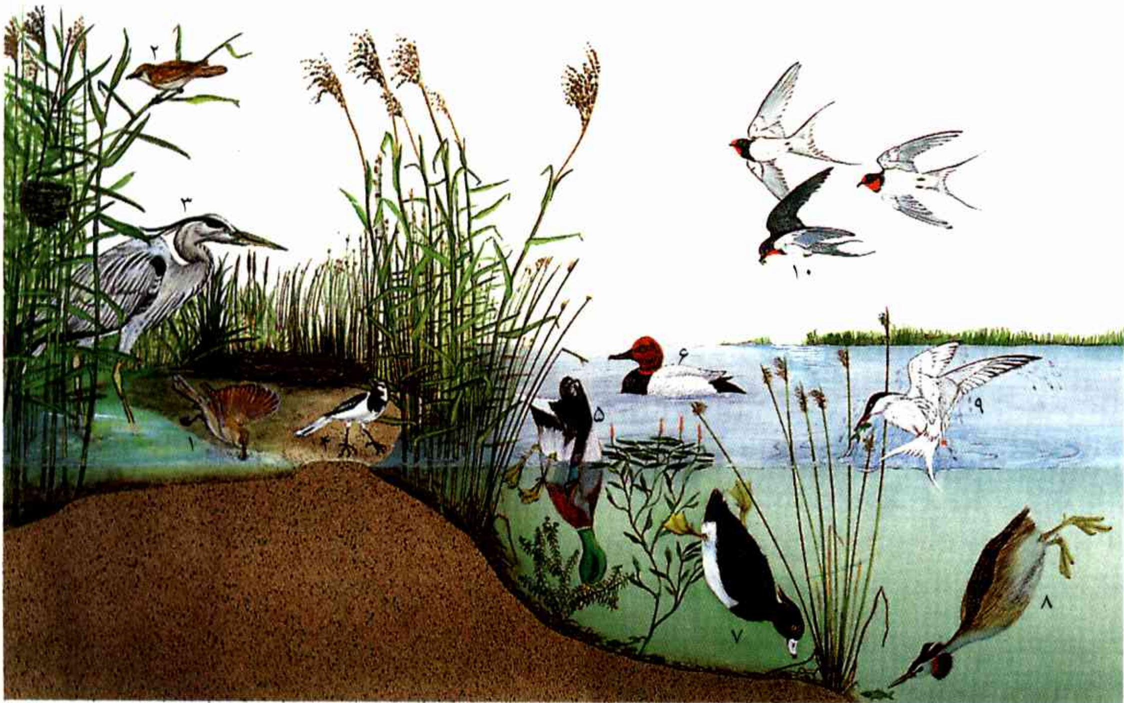
جانوران در فضای زیستی خود فقط از یک تعداد کم امکانات موجود و مربوط به تغذیه، جای تخمگذاری و نهانگاه یا سایر نیازمندیهای زندگی استفاده می‌کنند. **کبوتر طوقی و کبوتر چاهی** هر دو می‌توانند روی یک درخت واحد آشیان گیرند، اولی روی شاخه‌ها، دومی در لانه **دارکوب**. کبوتر طوقی بیشتر در همان حول و حوش آشیانه‌اش تغذیه می‌کند، از نوزاد حشره‌ها، کرم خاک و حلزون؛ حال آنکه کبوتر چاهی (کبوتر جنگلی) برای دسترسی به دانه‌های نوع متفاوت از محل آشیانه خود بسیار دور می‌شود. این نمونه نشان می‌دهد که جانوران نوع مختلف، با آنکه در فضای زیستی یکسان به سر می‌برند، بهره‌گیری آنها از امکانات موجود متفاوت است. پس انواع از این راه کمتر با یکدیگر رقابت می‌کنند. تا اندازه‌ای بدین گونه است که گویی هریک از انواع در فضای مشترک زیست دارای آشیانه اختصاصی است که در آن زندگی می‌کند. مجموع همهٔ عوامل جاندار و بی‌جان محیط را که برای هستی‌یک نوع معیّن اهمیت دارد، **آشیان بومی** نوع می‌نامند (شکل ۹۳). پس آشیان بومی مفهوم مکانی ندارد، بلکه معرّف آن دسته از عوامل محیط است که مورد استفاده نوع قرار می‌گیرد؛ این فقط جزئی است از همهٔ امکانات محیط؛ محیط در واقع به نحوی بین انواع مختلف تقسیم می‌شود.

بهره‌برداری از امکانات یک فضای زیستی به منظور سازماندهی گوناگون

۱. سازماندهی از طریق جابه‌جا کردن فعالیت اصلی در اوقات مختلف روز: مثلاً در مورد جغدهای شکاری.
۲. سازماندهی مربوط به تغذیه:
الف) مقدار متفاوت خوراک (غالباً در مورد گوشتخواران هم‌تیره): اختلاف جثه جانوران گوشتخوار ایجاب می‌کند که بزرگی طعمه نیز متفاوت باشد، نمونه‌ها:

روباه (کوچک) ، **گرگ** (بزرگ)
قرقی (کوچک) ، **باز** (بزرگ)

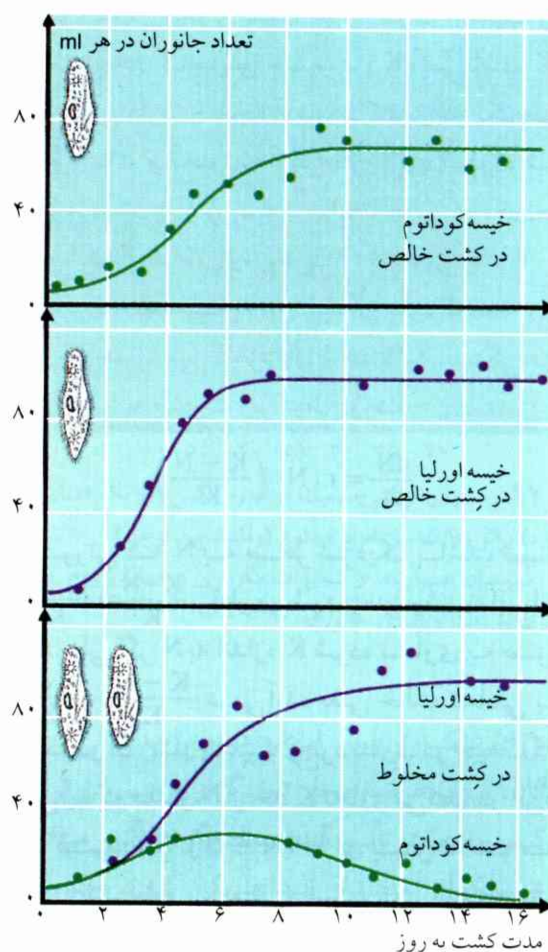
ب) تکاپو در نقاط مختلف برای خوراک: مثلاً **چرخ‌ریسک سینه‌زرد** خوراک خود را روی زمین و در لابه‌لای شاخه‌ها جست و جو می‌کند، حال آنکه **چرخ‌ریسک سرابی** در سر شاخه‌ها به دنبال خوراک می‌رود.
ج) تخصّص یافتن انگلها برای بهره‌گیری از یک بخش خاصّ سازواره میزبان، مثلاً آن سه قسم شپش مهمان انسان: **شپش سر، شپس تن و شپشک شرمگاه.**
۳. آشیانگیری مربوط به دما: مثلاً کرم پهن **planaria alpina** در بستر علیای جویبارها به سر می‌برد، حال آنکه کرم پهن planaria gonocephala در حوزه‌های وسطا و سفلای جریان آب زندگی می‌کند.



شکل ۹۳ آشیانهای غذایی تعدادی پرنده‌های برکه‌ای.
دو سِسک هم‌نژاد و به همین نحو دو اردک (شناگر و کاکلی) آشیانگیری انواع متفاوت را نشان می‌دهند. پرستو قهوه‌ای و پرستو صیّاد در شرایط زندگی مشابه از لحاظ شکل نیز بسیار به یکدیگر شباهت دارند (همگرایی)؛ ولی آشیانهای تغذیه‌ای آنها کاملاً با هم فرق دارند.
۱. سِسک سرابی از حشرات روی آب تغذیه می‌کند؛ ۲. سِسک معمولی خوراک خود را در ساقهٔ نی و شاخهٔ درخت به دست می‌آورد؛ ۳. مرغ ماهیخوار در پی جانوران برکه‌ای کم‌عمق است؛ ۴. دم‌جنبانک خوراکش را در حوزه آبی و مزرعه‌ای به دست می‌آورد؛ ۵. اردک غوّاص سرش را زیر آب می‌کند و خوراک گیاهی را از حوزهٔ کم‌عمق می‌گیرد؛ ۶. اردک شناگر برای گرفتن خوراک در عمق آب شنا می‌کند؛ ۷. اردک کاکلی برای کسب خوراک تا قعر آبهای عمیق فرو می‌رود؛ ۸. اردک ماهیخوار به دنبال ماهیهای کوچک می‌رود؛ ۹. پرستو صیّاد به یک ضرب در آب فرو می‌رود و ماهیهای ریز را شکار می‌کند؛ ۱۰. پرستو قهوه‌ای حشرات فراز آب را درحال پرواز می‌رباید.

۴. آشیانگیری به منظور بقای نسل: تخم‌گذاری و گسترش نسل و همچنین مراقبت از جوجه‌ها در اوقات مختلف فصل، مثلاً پرستوهای مختلف.

چنانچه یک آشیان بومی واحد به وسیله دو نوع متعلق به یک محل اشغال شود، بین این دو نوع رقابت همه‌جانبه درخواهد گرفت. سرانجام آن انواعی که برای زندگی تحت شرایط محیطی موجود از دیگران چابکترند، سایرین را عقب می‌زنند یا به کلّی از بین می‌برند. **اصل حذف رقابتی** منجر به این می‌شود که دو نوع با خواستهای یکسان، یعنی با آشیانهای بومی همانند، هرگز در یک فضای زیستی معیّن یافت نشوند. آزمودن این قضیه از طریق تجربی دشوار نیست (نگ. شکل ۹۴). نوعهایی که در نواحی مختلف جغرافیایی زندگی می‌کنند، برخلاف اصل مزبور می‌توانند آشیانهای بومی بسیار مشابهی ترتیب دهند و به مقتضای چنین وضعی از بسیاری جهات، مثلاً شکل ظاهری و نحوه زندگی، بسیار همانندی پیدا کنند. این پدیده را **همگرایی** می‌نامند (نگ. شکل ۹۵). **مرغ مگس‌خوار** آمریکای جنوبی، **مرغ نوش‌خوار** افریقایی و **مرغ عسل‌خوار** استرالیایی (پرندگان نوش‌مک) بسیار به یکدیگر شبیه‌اند؛ ولی این پرندگان از یک تیره نیستند. **کاکتوسیان**، **فرفیونیان** و **تباشیریان** که به ترتیب در نواحی خشک آمریکا، افریقا و آسیا می‌رویند، هر سه از لحاظ رشد به یکدیگر شباهت دارند؛ اینها را **گیاهان روغنی و عصاره‌ای** می‌نامند (نگ. II. سوخت و ساز و مصرف انرژی گیاه، ۸).



شکل ۹۴ دو نوع خیسه در دو حالت کشت جدا و با هم.
بخش افقی هر دو منحنی بالایی، حدّ جمعیت را نشان می‌دهد، به این معنا که از آن به بعد، به علّت رقابت درونی و مسئله خوراک و اکسیژن، رشد جمعیت مقدور نخواهد بود.
چنانچه هر دو نوع تحت شرایط معینی متفقاً کشت شوند، خیسه **کوداتوم** در طول یک مدّت زمان به وسیله خیسه **اورلیا** کاملاً پس زده و سرانجام تلف خواهد شد. این دو نوع در طبیعت تحت آشیانهای بومی مختلف زیست می‌کنند.

۲.۳ رشد جمعیّت

مقداری آبگونهٔ کشت را گرفته باکتریها را در آن تکثیر می‌کنیم. هر یک از باکتریهای مزبور در عرض ۲۰ دقیقه تقسیم می‌شود؛ همین وضع برای یاخته‌های دختر وجود دارد. پس تعداد افراد هر نسل دو برابر خواهد شد، البته با این فرض که هیچ‌یک از آنها تلف نشود.

استرالیا	آفریقا	آسیا	آمریکای جنوبی	آمریکای شمالی
تیلاسیتوس	شغال	گرگ	گوارا	کایوت
پستانداران گوشتخوار				
	بزکوهی	گل‌دشت	گوزن	گل‌کوهی
گیاهخواران صحرایی				
موش کیسه‌دار	حشره‌خوار	موش کور	توکوتوکو	موش(آمریکا)
پستانداران زیرزمینی				

شکل ۹۵ آشیانهای بومی مطابق یکدیگر (هم‌ارز) در بخشهای مختلف کرهٔ زمین طرز زندگیهای مشابهی را پدید آورده‌اند.

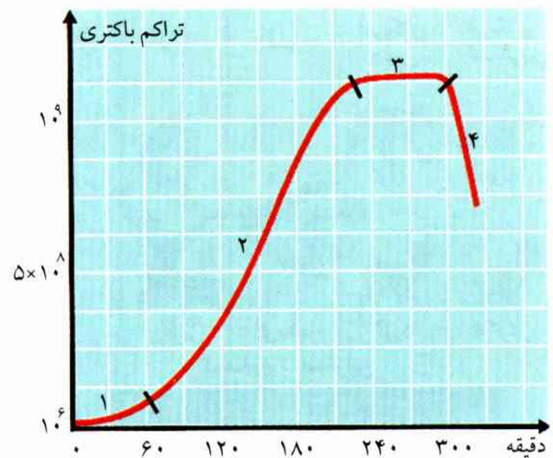
رشد تصاعدی:

نسل	۰	۱	۲	۳
تعداد باکتریها = N	$۱ = ۲^{۰}$	$۲ = ۲^{۱}$	$۴ = ۲^{۲}$	$۸ = ۲^{۳}$
نسل	۴	۵	۶	n
تعداد باکتریها = N	$۱۶ = ۲^{۴}$	$۳۲ = ۲^{۵}$	$۶۴ = ۲^{۶}$	۲^{n}

اگر هم بخشی از باکتریها پی‌درپی بمیرد، رشد همچنان تصاعدی است، فقط نرخ افزایش آن کمتر خواهد شد.

نرخ افزایش از تفاضل دو نرخ نوزادان و مرگ و میرها به دست می‌آید. نرخ نوزادان در مثال ما برابر است با ۱، چون به ازای هر ۱۰۰۰ باکتری متعلق به یک نسل، تعداد ۱۰۰۰ باکتری دیگر پدید می‌آیند ($۱ = \frac{۱۰۰۰}{۱۰۰۰}$). فرض کنیم از هر ۱۰۰۰ باکتری‌ای که پس از تقسیم پدید می‌آیند، ۱۰۰ باکتری تلف شوند، نرخ مرگ بالغ بر $۰٫۱ = \frac{۱۰۰}{۱۰۰۰}$ خواهد بود. نرخ افزایش در چنین شرایطی به ۰٫۹ می‌رسد. پس افزایش واقعی تعداد نفرات (dN) به ازای دو برابر شدن هر فاصله زمانی (dt = ۲۰ دقیقه) از حاصلضرب عدد باکتری‌های موجود (N) و رقم نرخ افزایش (r) به دست می‌آید:

$$\frac{dN}{dt} = r.N$$



شکل ۹۶ رشد جمعیت در مورد باکتری Vibrio natrigenes.

۱. مرحله جهش؛ یاخته‌ها برای نخستین تقسیم آماده می‌شوند، مثلاً براثر دریافت مواد غذایی سنتزهای آنزیمی.

۲. مرحله افزایش؛ جمعیت به صورت تصاعدی افزایش می‌یابد.

۳. مرحله تعادل؛ ایجاد توازن بین تعداد نوزادان و مردگان.

۴. مرحله کاهش؛ تعداد باکتریهایی که می‌میرند از تعداد نوزادان بیشتر است.

به‌این‌ترتیب‌تعدادنفرات‌درنسل‌بعدی $N + N.r = N(1+r)$، در دوّمین نسل $N(1+r) + N(1+r)r = N(1+r)^2$ و در n نسل بعد به $N(1+r)^n$ بالغ خواهد شد. معادله مذکور قانون رشد تصاعدی است؛ این قانون را **مالتوس**، اقتصاددان انگلیسی، در قرن گذشته کشف کرده است (مق. V. سیر تحول نظریهٔ تکامل). رشد انفجاری را می‌توان تحت یک مثال تصوّری تا حدی روشن کرد: فرض کنیم تقسیم و تکثیر یک عدد باکتری در زمانهای ثابت و متوالی ۲۰ دقیقه‌ای به مدّت ۴۴ ساعت انجام شود؛ یعنی ۱۳۲ نسل که می‌شود 2^{132} یا 5×10^{39} عدد باکتری بعدی. وزن 10^{12} باکتری تقریباً ۱ g است. بنابراین، جرم این باکتری‌های فرضی تقریباً معادل جرم تمام کرهٔ زمین می‌شود ($5{,}973 \times 10^{27}\ g =$).

رشد جمعیت باکتری‌های واقعی (نگ. شکل ۹۶) البته فقط در ابتدا به صورت منحنی نمایی توصیف می‌شود، چون نرخ رشد از این مرحله به بعد پی‌درپی کاهش می‌یابد، تا سرانجام به صفر می‌رسد. در این میان یک حالت تعادل پیش می‌آید، به طوری که نرخ مردگان و نرخ نوزادان مساوی یکدیگر می‌شوند. و این به دو علّت است، یکی کمبود موادغذایی و دیگر انبوهش فراورده‌های سمّی سوخت و ساز باکتری‌ها در آبگونهٔ کِشت. میزان کثرت جمعیت را در این حالت تعادل **گنجایش جمعیت** (K) می‌نامند. K به محیط بستگی دارد: چنانچه **آویزه** باکتری در یک ظرف بزرگتر قرار داده و محلول غذایی نو بر آن افزوده شود، جمعیّت همچنان زیادتر خواهد شد، تا جایی که یک حالت تعادل جدید در مقیاسی وسیعتر (K) پدید می‌آید.

پس افزایش جمعیت به این بستگی دارد که تعداد افراد (N) تا چه حد به مرز K نزدیک شده باشد. بستگی مزبور معادله رشد را به صورت زیر درمی‌آورد:

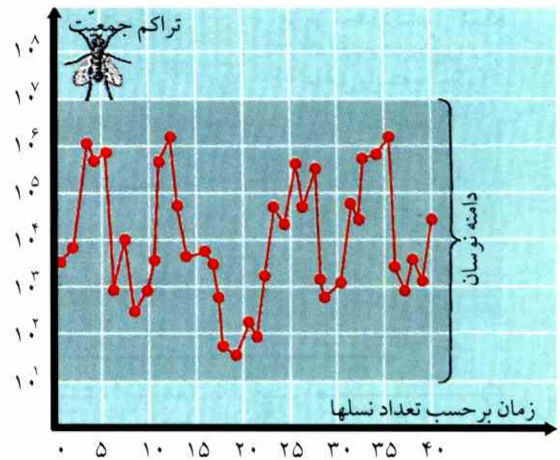
$$\frac{dN}{dt} = r \, . \, N \, . \left(\frac{K-N}{K}\right)$$

در صورتی که N به صفر نزدیک باشد، تساوی $\frac{K-N}{K} = \frac{K-0}{K} = 1$ برقرار می‌شود، یعنی رشد نمایی ایجاد می‌شود. ولی اگر N به اندازه K شود، تساوی به صورت $\frac{K-N}{K} = \frac{0}{K} = 0$ درمی‌آید، یعنی حالت تعادلی پیش می‌آید که در آن رشد جمعیّت وجود ندارد. در طبیعت گاهی پیش می‌آید که مقدار N از حد K تجاوز می‌کند. در این‌گونه موارد ضریب $(K-N)/K$ دارای پیش‌علامت منفی می‌شود: رشد جمعیت «منفی» است، یعنی تعداد نفرات پی‌درپی کاهش می‌یابد. این وضع مثلاً به هنگامی پیش می‌آید که پیدایش و انبوهش نوزادهای پروانه‌ای به حدّی زیاد باشد که ته مواد غذایی گیاهی را درآورده باشند و پیش از آنکه پروانه شوند بمیرند. آن تعداد کم نوزادان هم که رشد می‌کنند و پروانه می‌شوند، چندان استعدادی برای تولیدمثل و ازدیاد جمعیت ندارند.

افزایش جمعیت انسان در شکل ۱۴۰ نمایش داده شده است. بیم آن می‌رود که تعداد افراد هم اکنون از گنجایش **زیست‌اسپهر** (زیست کره) آنها تجاوز کرده باشد.

۳.۳ تنظیم تراکم جمعیّت

هرگاه روزانه مقداری از باکتریهای معیّن را به عنوان غذا در آوند کشت جانور مژکدار بریزند، تعداد جانوران کشتی تا یک حد کاملاً مشخص زیاد خواهد شد (گنجایش جمعیّت، نگ. ۲.۳). مقدار غذا در این مورد مهمترین عامل محدودیت تراکم است. مشابه همین وضع برای جانوران درنده‌ای پیش می‌آید که تراکم جمعیّت آنها بستگی به شمار



شکل ۹۷ نوسانهای تراکم جمعیت در مورد مگس (در یک فضای زیستی محدود) براثر رقابت بین افراد همنوع (رقابت بین نوعی).
علل نوسان عبارتند از تغییرات باروری و فناپذیری و همچنین مهاجرتهای رفت و آمدی جانوران.

جانوران شکاری بین آنها داشته باشد. ولی در مورد پرندگان، میزان عرضه محلّ تخم‌گذاری هم می‌تواند بر تراکم جمعیّت تأثیر گذارد. این‌گونه تأثیر مثلاً برای چرخ‌ریسکهایی مصداق پیدا می‌کند که در سوراخها و حفره‌های جنگل تخم می‌گذارند. افزایش لانه‌های چوبی به دست انسان در جنگل موجب می‌شود که تعداد این پرندگان زیادتر شود. از آنجا که چنین پرندگانی حشره‌خوارند و حشرات موذی را از بین می‌برند، نصب لانه‌های چوبی در جنگلها جنبه اقتصادی دارد و از این لحاظ بسیار مهم است.

تراکم زیاد همچنین ممکن است موجب تغییر رفتار شود و بدین طریق از میزان تولیدمثل بکاهد (نگ. شکل ۹۷). بعضی **جوندگان** در این‌گونه موارد بخشی از بچه‌های خود را می‌خورند. افسردگی ناشی از فشرده و نزدیک به هم زیستن گاهی به فرایند بلوغ تخم یا توان باروری جانور زیان می‌رساند؛ سرچشمه این اختلالها درواقع تغییراتی است که در اقتصاد هورمونی روی می‌دهد. فشردگی جمعیّت از سوی دیگر خود تحت تأثیر عواملی است که به میزان جمعیت وابسته نیستند (مثلاً سرمای زمستانی).

همهٔ عاملهای محدودکننده تراکم از طریق شمار زادگان و مردگان و همچنین از راه کوچ‌کردنها و اقامت گزیدن‌ها عوارض خود را ظاهر می‌کنند (همچنین نگ. شکل ۹۸). هریک از کمیتهای مربوط به جمعیت تابع تأثیر جمعی کلیهٔ عوامل محیطی و محدودکننده فشردگی است.

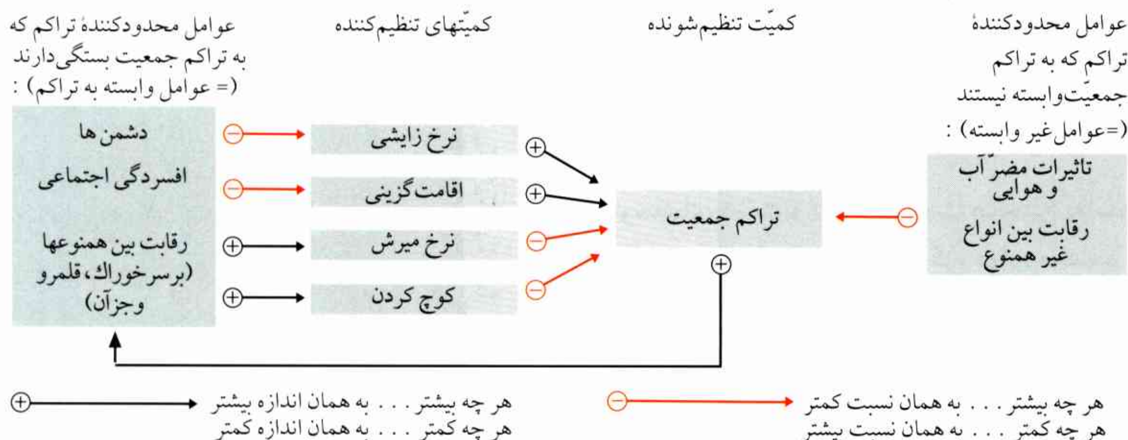
۴.۳ هرمهای جمعیّت

نوسانهای کمیّت و تراکم جمعیت همچنین به صورت کم و زیاد شدن تعداد افراد متعلق به گروههای مختلف سنّی بروز می‌کنند. تقسیم‌بندی سنّ را می‌توان به صورت **هرمهای جمعیت** (هرمهای سنّ) نمایش داد (شکل ۹۹). از شکل این هرمها می‌توان پی برد که یک جمعیّت آیا رشد می‌کند (قاعدهٔ پهن)، یا ثابت است و یا کاهش می‌یابد (قاعدهٔ باریک). نرخ افزایش جمعیّت از تفاضل دو نرخ زایش و میرش به دست می‌آید (منظور شمار نوزادان و مردگان سالیانه به ازای هر ۱۰۰۰ نفر جمعیت). کسب اطّلاع راجع به تغییرات آینده جمعیت از هرمهای جمعیت، البته مستلزم آن است که شکل هرمها در مورد جمعیّت ثابت و مربوط به نوع موردنظر، یعنی برای حالت تعادل پایا (نرخ نوزادان = نرخ مردگان) معلوم باشد. مثلاً اگر هرم جمعیّت طبیعی ماهیهای خوراکی شناخته شده باشد، می‌توان پی‌برد که هرم مزبور بر اثر صید بیش از حدّ ماهیها چه تغییراتی خواهد کرد و براین‌اساس سوراخ‌های شبکه تور ماهیگیری را در حدّ صید ماهیهای سالخورده و بزرگتر ترتیب داد.

برای شناسایی انگیزه‌های تحرّک جمعیت اجتماعات انسانی (کشورها)، مهمترین عوامل مؤثر (زایشها، مرگها، شمار زناشویی‌های سالیانه، تعداد نفرات عاید شده و از دست رفته سالیانه و بالاخره شمار زنهای در سنین مستعد باروری) آمارگیری و بررسی می‌شود. جمعیّت کشورهای درحال رشد به علت ایجاد شرایط انسانی کار و کاهش شمار مرگها و نیز براثر پیش‌بینی‌های بهداشتی و پزشکی قویاً رو به افزایش است.

۵.۳ تحرک جمعیّت

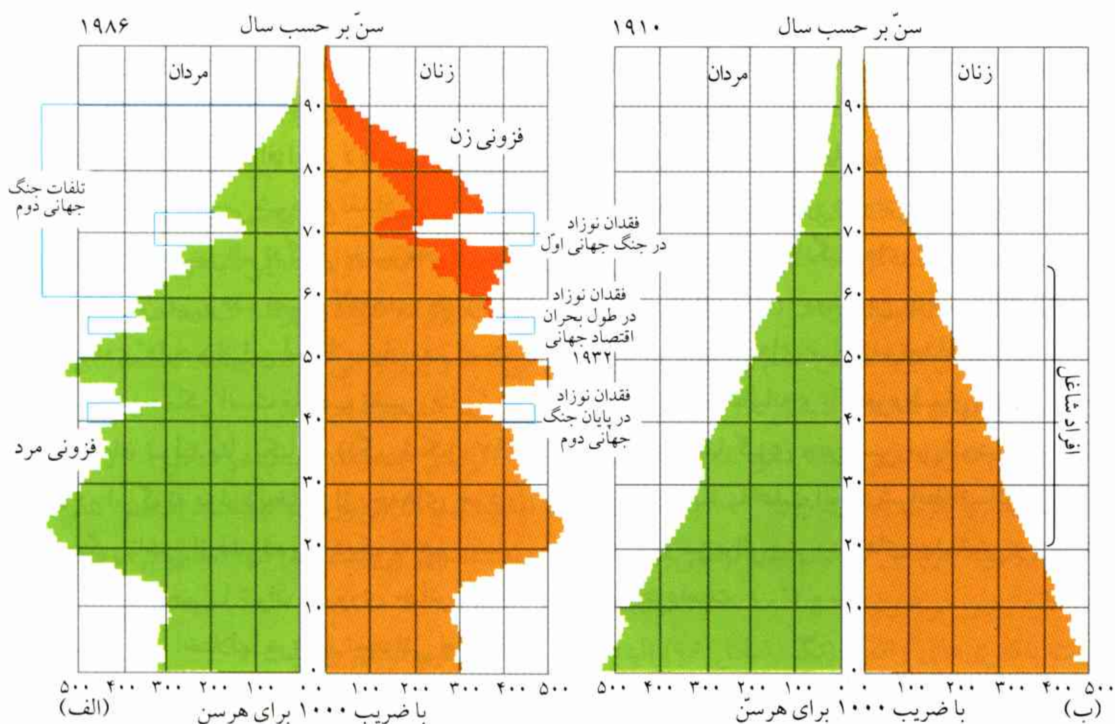
هرگاه یک نوع جانور (درنده) عمده خوراک خود را **منحصراً** از یک نوع جانور تأمین کند (از صید مقیم در همان فضای زیست) و مهاجرت و اقامت‌گزینی جانوری هم در آن فضای زیست روی ندهد، چنانچه تعداد صید افزایش یابد، بر شمار جانور درنده نیز افزوده خواهد شد. هرقدر خوراک



شکل ۹۸ تنظیم تراکم جمعیت یک نوع جانور.

در اینجا نیز مانند مورد چرخهٔ تنظیم فیزیولوژیایی، یک پس‌خوردِ منفی (پیکان قرمز) وجود دارد. مثلاً افزایش تراکم جمعیّت رقابت بین همنوع را تشدید می‌کند. این تشدید رقابت به سهم خود از تراکم جمعیت می‌کاهد. طرح چرخهٔ تنظیم معرفی شده در شکل ۴ را در اینجا نمی‌توان به کار برد، چون آن چرخه به منظور توصیف دستگاههای تنظیم فیزیولوژیایی بسیار ساده ذکر شده است. عوامل محدودکننده تراکم و وابسته به تراکم جمعیّت با عوارض ناشی از یک تنظیم‌کننده مطابقت دارند.

عوامل محدودکننده تراکم و غیروابسته به کمیّت تنظیم شونده «ارزش نظری» را تعیین می‌کنند. ارزش نظری می‌تواند تغییر کند. مثلاً میزان عرضه خوراک ممکن است براثر وجود هوای جوّی مناسب افزایش یابد و درنتیجه رقابت بین همنوع کمتر شود، به طوری که میانگین تراکم جمعیّت بالا رود.

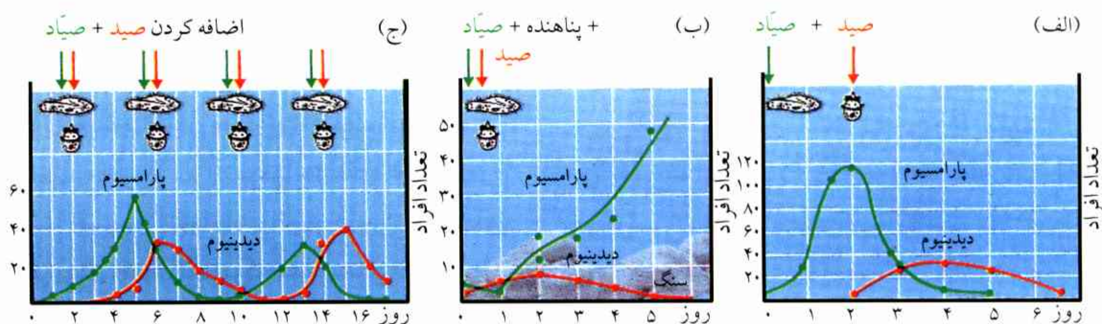


شکل ۹۹ هرم سنّی جمعیت‌های مختلف انسانی.

تعداد مردها در سمت چپ و تعداد زنها در سمت راست هر بار برحسب کل جمعیت داده شده است، بدین گونه نسبت عددی جنس نر و ماده را می‌توان شناخت.

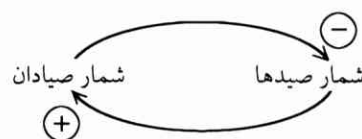
الف) آلمان فدرال در سال ۱۹۸۶: جمعیت ثابت با گرایش کاهنده. بی‌قاعدگیهای شدید پیامدهای جنگی‌اند. رنگهای تیره هرکدام فزونی زن یا فزونی مرد را مشخص می‌کنند.

ب) امپراطوری آلمان ۱۹۱۰: هرم بی‌نقص جمعیت فزاینده. مشابه همین وضع اکنون در مورد هرمهای سنّی سرزمین اتریش وجود دارد. بنابراین انتظار می‌رود که جمعیّت اتریش رو به افزایش باشد.



شکل ۱۰۰ نوسانهای جمعیت به عنوان وضع ارتباط بین صید و صیّاد.
الف) چنانچه پارامسیوم را در ظرف کشت قرار دهند و تک‌یاخته‌ای دیدینیوم را به عنوان صیّاد بر آن اضافه کنند، صیاد صید خود را از میان می‌برد.
ب) هرگاه چند قطعه سنگ متخلخل در ظرف وجود داشته باشد، بخشی از پارامسیوم‌ها خود را از خطر صیاد در خُلَل و فُرَج سنگها پنهان نگه می‌دارد، ولی این بخش نیز به علت بی‌غذایی خواهد مرد.
ج) چنانچه هر سه روز یکبار تعدادی از هر دو نوع جانور به محتوای ظرف اضافه شود، موج جمعیت به راه خواهد افتاد.
منحنی‌های الف و ب با محاسبات گُز (Gause) مطابقت دارند، حال آنکه نتایج حاصل از ج با محاسبات ولترا (Volterra) وفق می‌دهند. با افزودن جانوران به محتوای ظرف کشت، این‌طور وانمود می‌شود که جمعیّت به مسیر طبیعی رو می‌آورد. پس‌خورد مربوط به تأثیر متقابل تراکم‌های جمعیت از نوع منفی است.

بیشتر یافت شود، به همان نسبت نیز شمار زادگان درنده زیادتر خواهد بود. پس تعداد جانوران صیدی بر تعداد جانوران صیّادی اثر مثبت دارد. ولی این تأثیر با طولانی شدن مدّت نسل جانوران صیّادی به تأخیر می‌افتد. به این ترتیب، تعداد درنده‌ها ابتدا کمی دیرتر از جانوران صیدی افزایش می‌یابد. اما از آنجا که درندگان به تعداد بیشتر، طبعاً صیدهای بیشتری را می‌خورند، کاهش تعداد درندگان موجب کمتر شدن تعداد جانوران صید شده خواهد شد (تأثیر برگشتی منفی). در اینجا نیز نوعی تأخیر (زمان مردگی) در تغییر تعداد افراد به چشم می‌خورد. تأثیر متقابل صید و صیّاد را می‌توان به صورت یک چرخهٔ تنظیم نمایش داد.



دستگاههای تنظیم با تأخیرهای (زمانهای مردگی) طولانی نوسان‌پذیرند (مق. یاخته شناسی). این‌گونه نوسان‌ها به صورت تغییرات رفت و برگشتی تراکم‌های جمعیّت در مورد دستگاه مصنوعی صید و صیّاد در شکل ۱۰۰ دیده می‌شوند.

در طبیعت نیز به جابه‌جا شدن فاز نوسان تراکم جمعیت جانوران صیاد و طعمه‌های آنها برمی‌خوریم. وابستگی متقابل انواع جانوری به حدّی می‌تواند مبتنی بر قاعده و قانون صورت گیرد که بتوان آن را تحت محاسبه درآورد. محاسبات ریاضیدانهایی نظیر گُز و ولترا نه فقط در تجربه‌های آزمایشگاهی، بلکه همچنین در طبیعت تأیید شده‌اند، مثلاً در مورد نوسانهای جمعیّت **کفش‌دوزها** که شته مرکّبات را از بین می‌برند، همچنین در مورد **ایکنئومون‌ها**[1] (حشره‌ای از راسته نازک بالان) و کرمهای سوسک (coleoptera راسته حشرات).

چنانچه تعداد نفرات یک جمعیّت متشکل از شته‌ها (صیدها) و یک جمعیت مرکّب از کرمهای کفش‌دوز (صیّادها) را به وسیله دفع آفات تا آن حد کم کنند که تعداد درصد این دو حشره به یک اندازه شود، غالباً جمعیت صید است که جان می‌گیرد و از نو زیان می‌رساند. این پدیده ناشی از جابه‌جایی فازی است که در تراکم‌های جمعیت مربوط به صید و صیّاد رخ می‌دهد (همچنین مق. شکل ۱۰۰، ج. روزهای از ۸-۱۲). ولی این‌گونه نوسانها به تنهایی تأثیر اساسی و تعیین‌کننده صیاد بر جمعیّت صید را به دست

۱. Ichneumonidae: همه نازک‌بالان (Hymenoptera) انگلی، از قبیل گال (Gall) که بافت گیاه را متورم می‌کند. ـ م.

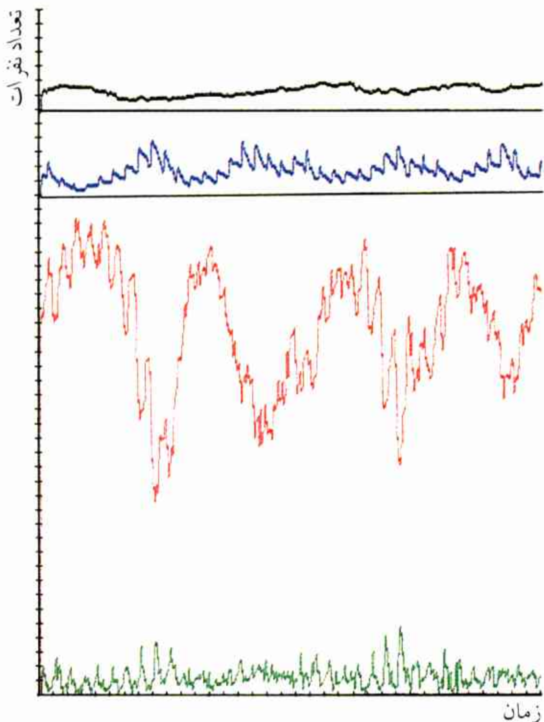
نمی‌دهند. این مسئله از جمله پس از بررسی دستگاه صیّاد ـ صید (سیاه‌گوش ـ خرگوش) در کانادا روشن شد، یعنی در جایی که **سیاه‌گوش** (گربه وحشی) شمالی کاملاً از بین رفته است، نوسانهایی همچنان در جمعیّت خرگوشهای برفی شمالی به چشم می‌خورند. نرخ مرگها در نقطه اعلای **موج جمعیّت** به علّت افسردگی اجتماعی از نرخ زایشها تجاوز می‌کند، به طوری که تعداد کلّ خرگوشها کاهش می‌یابد.

موجهای جمعیت به ویژه در گروهی از **موشهای صحرایی دم و گوش کوتاه قطب شمال** (lemmings)، **خرگوشها**، **موش کورها**، **کبکها** و **مرغهای برفی**[1] برجسته به چشم می‌خورند؛ موجها در مورد جانوران مزبور در هر سه تا چهار سال به حدّ اعلا می‌رسند. افسردگی اجتماعی در مورد انواع مذکور نیز می‌تواند از تراکم جمعیّت بکاهد. رشد توده‌های وسیع بعضی حشرات، مثلاً **سوسکهای چوبخوار** یا **بیدهای چوبخوار** از لحاظ اقتصاد جنگلداری قابل توجه است. دیگر نمونه‌های این مورد در بند ۷.۳ ذکر شده‌اند.

۶.۳ تعادل زیستی

هرگاه یک نوع جانور به طور عمده از چندین نوع جانور طعمه یا گیاههای خوراکی تغذیه کند، تراکم جمعیّت بر اثر فقدان غذای مطلوب جانور چندان نوسان نمی‌کند، چون امکان استفاده از سایر خوردنیها برای جانور صیّاد وجود دارد. ارتباطهای وابسته موجود در طبیعت عموماً حتّی بسیار گوناگونند، و تولیدمثل یک نوع به وسیله بسیاری از نوع‌های دیگر محدودیت پیدا می‌کند. بدین نحو نوسانهای **عدد** نفرات تقریباً به طور کامل از بین می‌روند. وابستگی متقابل انواع نسبت به یکدیگر منجر به حالت **تعادل زیستی** خواهد شد. این تعادل عملاً تعادلی است پایا که براثر آمد و رفت‌های نفرات استوار می‌ماند. پس بر این قاعده، جمعیّت‌ها نیز مانند سایر نظام‌های زیستی (یاخته‌ها، سازواره‌ها) **دستگاههای باز** اند (مق. یاخته‌شناسی، ۱.۵).

در این مورد قاعده‌ای هست که می‌گوید، هرقدر یک



شکل ۱۰۱ وانمود کامپیوتری نوسانهای زمانی جمعیّت در یک زنجیره غذایی (تکه‌ای از زنجیره):
گیاههای آبزی (سبز) ⟵ خرچنگها
گیاه‌خواران (قرمز) ⟵ ماهیها
جانوران صیّاد (آبی رنگ) ⟵ کوسه‌ماهیها
شکاریان بلندپرواز (سیاه).
به منظور تفکیک منحنی‌ها، تغییرات مربوط به ماهیها و کوسه‌ماهیها جدا از یکدیگر نمایش داده شده‌اند. محاسبه از گیاهان بزرگ آبزی آغاز و منظور شده است. چنانچه محاسبه ـ نزدیک‌تر به واقعیّت ـ از فیتوپلانکتون (مثلاً جلبکهای ریز و جز آنها) آغاز شود، منحنی سبز در جهت محور طولها قویّاً کشیدگی پیدا خواهد کرد (نفرات بیشتر، نوسانهای شدیدتر).

زندگی جمعی از حیث انواع غنی‌تر باشد و به هر اندازه شرایط زندگی گوناگون‌تر، به همان نسبت نوسانهای جمعیّت آن جمع کمتر خواهد بود. این‌گونه نظام‌های بومی در بسیاری از موارد کمتر آسیب‌پذیرند (استثناء: جنگل بارانی گرمسیری که علی‌رغم وجود تنوع گیاهی، حسّاس و آسیب‌پذیر است). انقراض یک نوع بر گوناگونی انواع چندان تأثیر نمی‌گذارد، و توسعه یک نوع براثر وجود رقابت انواع کاملاً محدود است. تعادل زیستی زاییده خصلت **خودتنظیمی** است.

---

۱. lagopus: مرغهایی که در زمستان کاملاً سفید و در تابستان قهوه‌ای با بالهای سفید رنگند.

۷.۳ تغییرات و اختلالهای تعادل زیستی

هرگاه دگرگونیهای آب و هوا برای نوع‌های معیّن مفید یا مضرّ باشند، تعادل زیستی ممکن است تغییر کند؛ در این صورت، پس از مدتی از نو یک تعادل زیستی تازه و نو براساس تراکم کمتر یا بیشتر جمعیّت انواع مربوطه برقرار می‌شود. در جنگل گرمسیری مرطوب، تاب و توان بومی اکثر نوع‌ها بسیار محدود و مختصر است، به طوری که کمترین نوسان اقلیمی در ایجاد اختلال شدیداً مؤثر واقع می‌شود. بی‌تعادلی‌های کوتاه‌مدّت به هنگامی روی می‌دهند که یک تولیدمثل گسترده و انبوه براثر شرایط محیطی مناسب به راه افتد و پایداری عادی جمعیّت‌ها را بر هم زند. آنگاه تأثیر افزایش ساکنان فضای زیست این خواهد بود که بعضی از انواع جانوران به سرزمینهای دیگر کوچ کنند. موشهای دم و گوش کوتاه اسکاندیناوی به جای آنکه در گرما گرم تابستان تکثیر شوند، ابتدا پس از شکستن سرمای زمستان و پیش از فرارسیدن بهار تولیدمثل می‌کنند. افزایش شدید جمعیّت رفتار جانوران را تغییر می‌دهد. این موشها که قبلاً انفرادی زندگی می‌کرده‌اند، گلّه‌وار به صورت جمعی مهاجرت می‌کنند.

ملخ‌های کشتزار معمولاً تک‌تک زندگی می‌کنند. ولی تحت شرایط مناسب به حدّی تولیدمثل می‌کنند و زیاد می‌شوند که فضای تغذیه گنجایش تعداد کثیر آنها را نخواهد داشت. تماس بسیار نزدیک این جانوران با یکدیگر، گردش کار هورمونی را تغییر می‌دهد؛ جانورانی پدید می‌آیند که از حیث شکل، رنگ بدن و رفتار تغییر کرده‌اند. زادگان آنها گروه گروه (به صورت ابرهای غلیظ) کوچ می‌کنند. از به هم پیوستن گروههای مهاجر، ابرهای متشکّل از میلیونها جانور به حرکت درمی‌آیند و در طول مسیر خود که به هزاران کیلومتر می‌رسد، زیانهای جدّی و جبران‌ناپذیر بر عالم گیاهی وارد می‌کنند. از این‌رو مبارزه دفع ملخ بی‌درنگ با نخستین گروه مهاجر آغاز می‌شود.

چنانچه یک نوع جانور یا گیاه جدید به یک فضای زیستی انتقال داده شود، یا خود به این فضا راه یابد، این نوع جدید بدون راندن سایر انواع می‌تواند با آن محیط خو گیرد. این تازه‌وارد صاحب یک آشیان بومی جدید می‌شود و فقط یک تغییر جزئی بر تعادل زیستی وارد می‌کند. این وضع مثلاً در مورد **درخت مازوج سرخ انتقالی** آمریکایی پیش می‌آید، همچنین در مورد **داما** (جنس گوزن) و **آهوی مشک**. آهوی مشک نخست در سال ۱۹۰۵ به **پراگ** انتقال داده شد و از آن پس این جانور به همه سمت گسترش یافت. آهوی مشک به علّت خرابکاریهای خود در ساحل رودخانه‌ها و سدّها یک جانور خطرناک و مضّر است.

ولی اگر این نورسیده به آشیان یکی از انواع موجود چشم طمع ببندد، یکی از این دو نوع براثر رقابت شدید نابود می‌شود، یا دست‌کم تا حد وسیع پس‌زده خواهد شد (نگ. شکل ۹۴). به عنوان نمونه، **سنبل آبی** اکنون در رودخانه‌ها و دریاچه‌ها گسترش می‌یابد و گل و گیاههای بومی را پس می‌زند. سنبل آبی در اصل متعلق به آمریکای جنوبی است که به دست انسان انتقال داده شده.

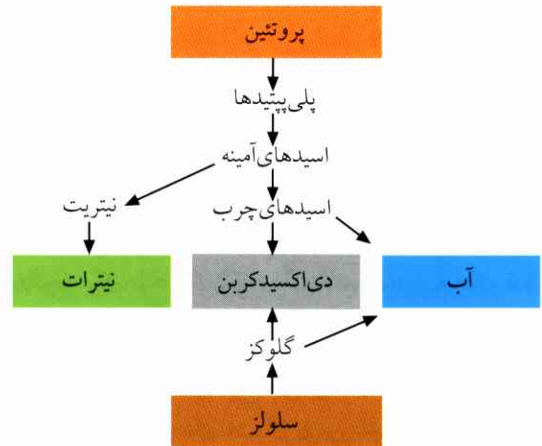
انتقال یک جانور درنده به یک زندگی جمعی نیز



شکل ۱۰۲ آهوی مشک. طول بدن (بدون دم) ۳۵ cm.



شکل ۱۰۳ مونگو. طول بدن (بدون دم) ۵۰ cm.



شکل ۱۰۴ همسانسازی زیستی به توسط تجزیه‌کنندگان.

می‌تواند تعادل زیستی را در یک حد محسوس بر هم زند. به عنوان نمونه، انتقال **مونگو** (شکل ۱۰۳)، یک جانور وحشی به بزرگی **سمور** از زادگاه اصلی خود هندوستان شرقی به **جامائیکا**. این جانور را برای از بین بردن موشهایی که به محصولات قند زیان می‌رساندند، در کشتی گذاشتند. مونگوهای انتقالی سال ۱۸۷۲ به مقدار زیاد تولیدمثل کردند و از تعداد موشها بسیار کاسته شد. اینک براثر کاهش شمار موشها، جانور مزبور به خوردن جانوران دیگر پرداخت: انواع وحوش از قبیل مرغان، پرنده‌های کوچک و تخم‌های آنها، مارمولک‌ها، مارها و وزغ‌ها. سپس حشرات موذی براثر کاهش تعداد جانوران حشره‌خوار زیاد شدند، به طوری که زیانهای ناشی از وجود مونگو در سال ۱۸۹۰ به مراتب بیش از سود این جانور بود. ولی آنگاه که تعقیب جانوران پایان یافت، حالت تعادل رفته رفته از نو به صورت سابق برگشت.

هرگاه بعضی انواع در منطقه‌ای شدیداً پس‌زده یا کاملاً ناپدید شوند (مثلاً براثر مواد سمّی شیمیایی، ویرانیهای فضای زیستی طبیعی، صید و شکار بیش از اندازه)، غالباً یک حالت تعادل جدید بین سایر نوع‌های باقیمانده نوسان خواهد کرد. این تعادل به نسبت تشدید کاهش تعداد انواع، ناپایدارتر می‌شود. اینکه تعادل زیستی چه وقت برقرار می‌شود، به علت پیچیدگی نظام‌های بومی قابل پیش‌بینی نیست.

۴ نظامهای بومی

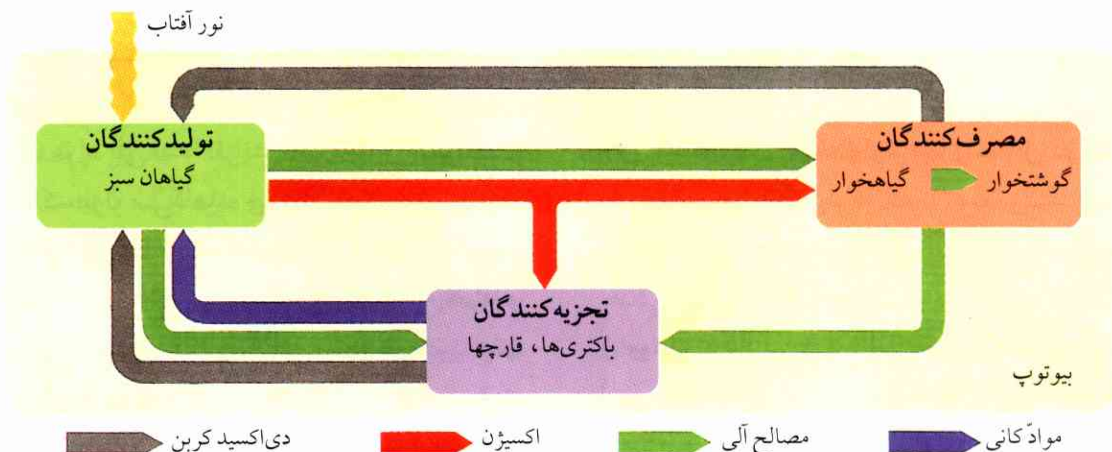
۱.۴ ساختمان نظام بومی در مورد مثال برکه

در آبگیرها انواع گوناگون سازواره‌ها زندگی می‌کنند. جلبکهای معلّق **فیتوپلانکتون**[1] تشکیل می‌دهند، یکایک جانورانی از قبیل rotatoria (رده وابسته به شاخه کرمهای nemathelminthes) و خرچنگهای ریز به جانوران **زئوپلانکتون**[2] تعلق می‌گیرند. گیاههای آبی (همچنین نگ. شکل ۱۰۶) در بُن‌برکه‌ها ریشه می‌کنند، در آنجا نوزادان حشره‌ای، حلزونهای آبی، کرمها و صدفها و همچنین قارچها و باکتری‌ها درحدّ وفور وجود دارند.

گیاهان آبی سبزینه‌دار عمل سنتز انجام می‌دهند، یعنی از مادّه‌های کانی (دی‌اکسید کربن، آب و نمکهای کانی) مادّه‌های آلی پرملکولی می‌سازند. از همین مادّه‌هاست که جانوران تغذیه می‌کنند: گیاهان مستقیماً و جانوران غیرطعمه‌خوار غیرمستقیم. گیاهان سبز **تولیدکنندگان** زیستی‌اند و به خورد جانوران که مصرف‌کنندگان باشند، می‌روند (آکل و مأکول). پیخال جانوران، لاشه آنها و بخشهای مرده گیاهی به توسط باکتری‌ها و قارچها تجزیه می‌شوند و به صورت مادّه‌های کانی ساده (دی‌اکسیدکربن، آب و نمکهای کانی) درمی‌آیند. از این‌رو باکتری‌ها به نام کاهنده‌ها، یا به اصطلاح متداول، **تجزیه‌کنندگان** خوانده می‌شوند. آن مادّه‌های آلی که بر اثر فعالیّت این تجزیه‌کنندگان ایجاد می‌شوند، از نو برای رشد گیاهان در اختیار قرار می‌گیرند. پس بدین ترتیب یک جریان دائمی مادّه بین گیاهان سبز، جانوران و خردسازوارگان در گردش است (نگ. شکل ۱۰۵)؛ فرآیندهای تجزیه‌ای در جانوران و خردسازوارگان و همچنین در گیاهان سبز حالت توازن خود را حفظ می‌کنند (تعادل زیستی). مقدار ماده تبدیل شده برحسب میزان تولیدی است که به توسط تولیدکنندگان (جلبکها و گیاهان عالی) به صورت موادآلی عرضه می‌شود. میزان تولید مزبور به غلظت CO_2، به مقدار نور، به دما و مقدّم بر همه به غلظت نمکهای کانی بستگی دارد. هرقدر این اندازه‌ها بالاتر باشند، به همان نسبت تولیدکنندگان و در

---

[1] و [2]. Phytoplankton و zooplankton، به ترتیب به خرد گیاهان و جانوران آبزی که دستخوش جنبش آب قرار می‌گیرند، اطلاق می‌شود. ـ م.



شکل ۱۰۵ تقسیم‌بندی اعضای یک نظام بومی (= بیوزونوز + بیوتوپ).

نهایت مقدار مادّهٔ آلی تولید شده بیشتر خواهد بود؛ ولی تعداد مصرف‌کنندگان و تجزیه‌کنندگان نیز به همین نحو زیادتر می‌شود.

برکه از حیث جریان مادّه و انرژی، یک دستگاه باز است. نور آفتاب انرژی به فتوسنتز گیاهان آبی عرضه می‌کند. مقداری نمکهای کانی و بخشهای تباه شده گیاهی، مثلاً از طریق آبریزهای کشتزارها و جنگلهای اطراف، وارد برکه می‌شود. پشه‌ها و وزغها دوران **نوزادی** خود را در برکه می‌گذرانند و در خشکیهای اطراف پرورش می‌یابند و رشد می‌کنند. پرندگان و حشره‌ها خوراک خود را از برکه به‌دست می‌آورند. با این حال نفرات از حیث عدد و نوع در مرزهای معیّنی ثابت می‌مانند. غذارسانی کوتاه‌مدت از خارج به درون برکه البّته موجب رشد جلبکها و گیاهان آبی بُن‌برکه می‌شود، منتها، در عین حال جانورانی هم که در برکه از این خوراک استفاده می‌کنند زیادتر خواهند شد. سپس بار دیگر از مقدار گیاهان کاسته می‌شود و سرانجام نیز تعداد جانوران کاهش می‌یابد. پس برکه دارای توانایی **خودنظمی** است، به این معنا که تعداد و نوع سازواره‌های آن تقریباً ثابت می‌ماند (استعداد برای **هوموستاز**). زندگی جمعی برکه در برابر تأثیرات خارجی تا یک حدّ معیّن پایدار است.

به هنگامی سخن از **پایداری بومی** به میان می‌آید که نظام بومی خود ناگهان تغییر نکند، تحت تأثیر مزاحمت‌های کوتاه‌مدت خارجی نیز قرار نگیرد، یا اگر گرفت، پس از تغییر، بار دیگر به وضع پیشین خود برگردد.

یک **آبسرا (آکواریوم)** را می‌توان در حکم الگو یک نظام بومی برکه تلقّی کرد؛ همین قدر که یکبار مادّه‌های آلی (خوراک‌ماهی، شیر کنسرو) در آب جعبهٔ شیشه‌ای ریخته شود، نتیجه این خواهد بود که تعداد تجزیه‌کننده‌ها و مصرف‌کننده‌ها فقط در کوتاه‌مدّت افزایش یابد، چون پرورش این سازواره‌ها به‌طور موقّت دیگر به محصول مادّه‌های آلی‌ای که تولیدکننده‌ها در اختیار می‌گذارند، محدود نمی‌شود. پس از آنکه مادّه آلی تجزیه شد، حالت پیشین از نو برقرار می‌شود **(خودپالایی زیستی)**، مگر آنکه غلظت نمک تغذیه به مقدار عمده بالا رفته باشد. چنانچه پی‌درپی یک مقدار خوراک در آبسرا بریزیم (به گونه‌ای که مثلاً مرتب به ماهیهای محبوس در یک آبسرا خوراک می‌دهند)، تعداد تجزیه‌کننده‌ها و مصرف کننده‌ها پی‌درپی افزایش می‌یابد. البته مقدار محصول اکسیژن تولیدکنندگان از اکسیژن دریافتی مصرف‌کنندگان و تجزیه‌کنندگان کمتر است. از این‌رو به یک آکواریوم با دیوارهای کاملاً جذب که مرتب خوراک در آن می‌ریزند، پی‌درپی مقداری اکسیژن نیز به تناسب مقدار غذا اضافه می‌کنند. چنانچه عمل تهویه انجام نشود، محتوای اکسیژنی ابتدا به کندی کاهش می‌یابد، چون افزایش مقدار CO_2 و نمک در آب، رشد گیاه را زیاد می‌کند و نتیجه این رشد در واقع افزایش تولید اکسیژن است. ولی اگر در محلّی یک حوزه بدون اکسیژن ایجاد شود، **باکتری‌های غیرهوازی** در آن محل جمع خواهند شد (نگ. II. ۵.۴، تخمیر). این باکتری‌ها مواد آلی را به مادّه‌های بدبو

و جزئاً سمّی تجزیه می‌کنند (هیدروژن سولفوره!)، به‌طوری که سمّ این مواد به سایر سازواره‌های آکواریوم آسیب می‌رساند یا آنها را یکسره نابود می‌کند. بدین نحو مقدار محصول فاقد مواد آلی ابتدا افزایش می‌یابد و همزمان از مقدار تولید اکسیژن می‌کاهد، چون گیاهان سبز از این شرایط نامناسب زیان می‌بینند و اکسیژن کمتری تولید می‌کنند: آبسرا به اصطلاح **«واژگون می‌شود»**. گَنْدِه هر قدر بیشتر گسترش یافته باشد، به همان نسبت هم حوزه‌های دیگر را زودتر آلوده خواهد کرد. واژگونی به صورت فرایندی که پیوسته در حال تشدید است بروز می‌کند (پس‌خورد مثبت).

ریزش فاضلابها به برکه موجب آن خواهد شد که مادّه‌های آلی به توسط باکتری‌ها و قارچ‌ها تجزیه شوند. این توانایی **خودپالایی** عامل مهمّی است در پاکیزه ماندن آبهای طبیعی. ورود مداوم فاضلاب به برکه موجب می‌شود که غلظت نمک غذایی آب برکه بر اثر آزاد شدن مواد کانی ناشی از تجزیه مواد آلی بالا رود، تا حدّی که فرایند eutrophisation **(ازدیاد محصول گیاهی بر اثر افزایش مواد غذایی در آبهای راکد یا جاری)** به راه افتد. بروز این حالت ایجاب می‌کند که گیاهان بیشتر رشد کنند، به‌طوری که حالت تعادل اوّلیه از نو بی‌درنگ برقرار نمی‌شود. **کشتزار غذایی** برکه از حالت **کم غذا** درمی‌آید و به حالت **پرغذا** مبدّل می‌گردد. حالت اخیر از حیث نوع سازواره‌ها و تعداد نفرات با حالت قبلی فرق دارد. چنانچه از ادامه ریزش فاضلاب کاملاً جلوگیری شود، برکه تا مدتی وضع خود را حفظ می‌کند و فوراً حالت بی‌غذایی پیدا نمی‌کند. این بازگشت به بی‌غذایی در حقیقت چندین سال طول خواهد کشید.

باکتری‌ها و قارچهای درون برکه به هنگام اضافه شدن مقدار زیاد مواد آلی به آب برکه، به حدّی تولید مثل می‌کنند که آب بر اثر تنفّس آنها از حیث محتوای اکسیژنی فقیر خواهد شد. سپس این وضع به پرورش باکتری‌های غیرهوازی و سرانجام به واژگونی برکه منتهی خواهد شد.

به این ترتیب، یک نظام بومی این توانایی را دارد که فشارهای سنگین کوتاه‌مدّت یا فشارهای عادی درازمدت را نسبتاً آسان **تحمّل** کند. ولی هرگاه موج یک فشار معین از حدّ معمول تجاوز کند، برکه فوراً «به زانو» درمی‌آید. اینکه آستانه به زانو درآمدن برکه چه وقت فراخواهد رسید، غالباً قابل پیش‌بینی نیست.

۲.۴ تقسیم‌بندی اعضاء و ارتباطهای متقابل در نظام بومی

یک نظام بومی (نگ. شکل ۱۰۵) معمولاً مرکّب است از اجزای اصلی، به این شرح:

۱. **بیوتوپ (محیط بی‌جان)**: شامل فضای نظام بومی با شرایط آبی، گرمایی و نوری و همچنین دارای مادّه‌های کانی، اکسیژن و دی‌اکسید کربن.

۲. **بیوزونوز (همزیستی همگانی)، متشکّل از عضوهای:**

الف) تولیدکنندگان: گیاهان سبز و تعداد کمی از انواع باکتری‌های خودخوار (نگ. II. ۵.۲.۲) که عصارهٔ آلی (زیتوده) را از مواد غیرآلی می‌سازند. سایر سازواره‌های متعلّق به یک نظام بومی همگی از همین زیتوده زندگی می‌کنند.

ب) مصرف‌کنندگان: جانوران و انسان. گیاهخواران را **مصرف‌کنندگان نوع اوّل** می‌نامند، گوشتخواران کوچکتر را **مصرف‌کنندگان نوع دوّم**. درندگان بزرگ اندام، که جانوران وحشی کوچکتر (مصرف‌کنندگان نوع دوّم) را می‌خورند، **مصرف‌کنندگان نوع سوّم** به شمار می‌آورند. تعداد مصرف‌کنندگان در یک نظام بومی فقط در آن حدّ است که به تولیدکنندگان امکان تولید می‌دهد.

ج) تجزیه‌کنندگان (کاهنده‌ها یا ویرانگران): سازواره‌هایی که مادّه آلی لاشه جانداران را به مادّه‌های ساده‌تر و سرانجام به آب، CO_2 و مواد کانی تجزیه می‌کنند. این مادّه‌های کانی از نو جزء ترکیبات محیط بی‌جان می‌شوند. در این میان بین **گَنْدخوارها** و **کانی‌سازها** فرق قائل می‌شوند. بسیاری از کرمها و سایر جانوران ریز خاکی گندخوارند، باکتری‌ها و قارچها کانی‌سازند. وجود تجزیه‌کنندگان برای استوار نگه‌داشتن گردش مواد اجتناب‌ناپذیر است (مق. شکل ۱۱۰ همچنین شکلهای ۱۱۹ و ۱۲۰).

۳.۴ دریاچه

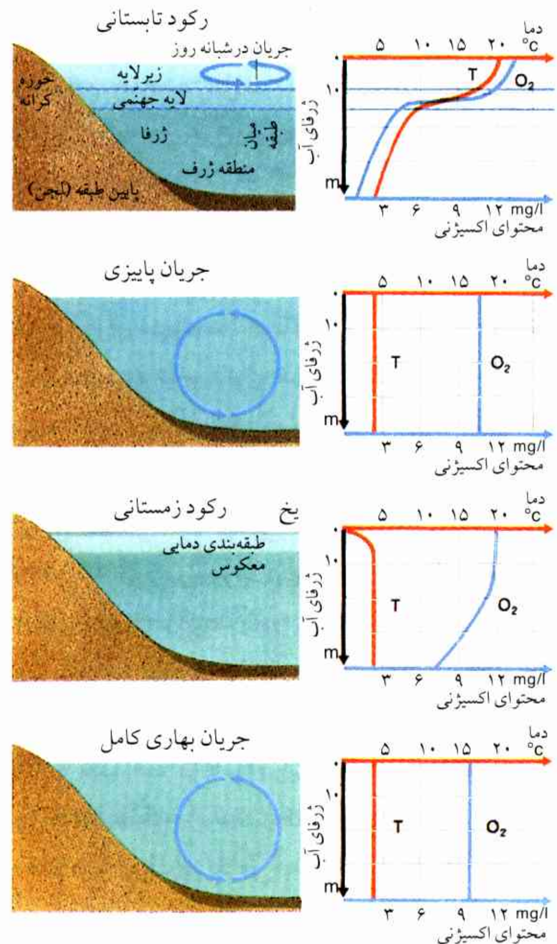
فضای زیست دریاچه‌ها را به سه منطقه تقسیم می‌کنند: **منطقه آب آزاد، منطقه بُنْ‌دریا و منطقه کران‌دریا**. کران‌دریا

حوزه‌ای است از زمین دریا که به آن نور می‌رسد، به‌طوری که در آنجا گیاهان می‌رویند (شکل ۱۰۶). در کمربندی حاشیه ضمناً سرپناهی است برای عالم جانوران خاصّ (**بوتیمار، سسک، سوسک نیزار:** donaclina، **قورباغه سبز**) و نیز محلّی برای آشیانگیری مرغان دریایی گوناگون. در ژرفای کمی بیشتر، منطقه گیاهان با برگهای شناور آغاز می‌شود؛ در آنجا مرغان برکه‌ای و تعداد بیشمار حشره‌ها زندگی می‌کنند. در حوزه گیاهان شناور دریایی جلبکهای سبز ریز، پاره‌ای جلبکهای رشته‌ای و گیاه نهانزاد دریایی (isoëtes) به‌سر می‌برند. در زبرلایهٔ آب بیش از همه برمی‌خوریم به کیک‌های آبی، تیره‌ای از خرچنگها (copepoda)، تیره کنه‌های آبی، کرمهای بسیار ریز شفّاف، ماهیها و ماهیهای نوزاد با سنین مختلف و همچنین به جلبکهای پلانکتون. در سراسر حوزه کرانه، نوزاد سنجاقکها، حشرات یکروزه و دیگر انواع حشرات آبزی، خرچنگهای درازپا، خرخاکیهای آبی، دو نوع حلزون وابسته به دو تیره (lumnaea stagnalis) و (planorlarius corneus)، پولیپ‌های آب شیرین و اسفنجهای آب شیرین.

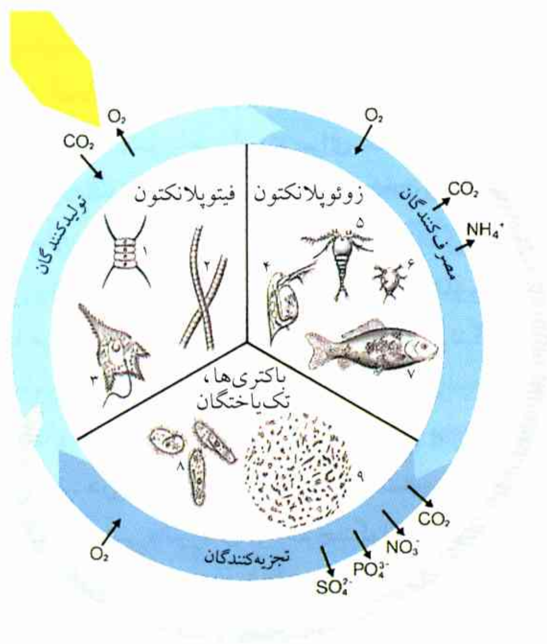
در فصل تابستان **زبرلایه آب (اپی‌لیمنیون)** دریاچه‌های بزرگ گرم است و روی **زیرلایه (هیپولیمنیون)** سرد قرار می‌گیرد. این دو لایه به‌وسیله مختصر چند متر آب **میان‌لایه (متالیمنیون)** از یکدیگر جدا می‌شوند (نگ. شکل ۱۰۷). محتوای اکسیژنی و دمای میان‌لایه به‌طور جهشی تنزّل می‌کند. آب لایه پوششی پیوسته بر اثر موجهای ناشی از باد (همچنین به علّت سرد شدن سطح فوقانی آب به هنگام شب) درهم آمیخته می‌شود. به همین علّت دمای آب پوششی دریاچه در همه حوزه‌های آن تقریباً به یک اندازه است. دمای زیرلایه کمی از 4°C تجاوز می‌کند. آب در این قسمت بیشترین چگالی را دارد (نگ. یاخته‌شناسی، ۲.۳). بدین نحو، جابه‌جایی آب در **جریان تابستانی** فقط در لایه پوششی روی می‌دهد، آب دریاچه در زیرلایه تعویض نمی‌شود **(رکود تابستانی)**. سپس زبرلایه در پاییز سرد می‌شود، سردتر از آبهای ژرف، به‌طوری که به سمت پایین می‌رود و آب نسبتاً گرمتر (یعنی کمی سبکتر) لایه‌های زیرین به سمت سطح فوقانی دریاچه بالا می‌آید و مقداری مواد کانی با خود می‌آورد؛ اینها موادی‌اند که بر اثر تجزیه مواد آلی سقوط می‌کنند و در ژرفا پراکنده می‌شوند. این **جریان پاییزی**، آبهای سراسر دریاچه را درهم می‌آمیزد و نخست آنگاه متوقف می‌شود که دمای آب به کمی پایین‌تر از 4°C برسد. آب در دمای زیر 4°C از نو سبکتر می‌شود، به‌طوریکه به هنگام زمستان یک طبقه آب نسبتاً سردتر روی آب 4°C لایه ژرف پدید می‌آید و از یک لایه یخ پوشیده می‌شود **(رکود زمستانی)**. در بهار بار دیگر جابه‌جایی آب **(جریان بهاری)** آغاز می‌شود. سطح فوقانی آب بر اثر افزایش دما کمی سنگین‌تر می‌شود و تا حدّی پایین می‌رود، البته تا زمانی که دمای سطح خارجی آب از 4°C تجاوز کند. امّا این درآمیختگی آب به‌وسیله موجهای شدید ناشی از باد ادامه می‌یابد.



شکل ۱۰۶ نشو و نمای کمربندی گیاهان در دریاچه (نموداری).



شکل ۱۰۷ فضاهای زیستی در ژرفای آب شیرین و حرکت عمودی آب.



شکل ۱۰۸ ارتباطهای زیستی و گردش مادّه در آب.

۱. کلنی جلبکهای سبز آب شیرین، بزرگنمایی ۲۵۰ بار؛ ۲. جلبکهای آبی رشته مانند، ۲۵۰ بار؛ ۳. جلبک تاژکدار، ۷۵ بار؛ ۴. کیک آبی، ۱۳ بار؛ ۵. خرچنگهای ریز، ۱۳ بار؛ ۶. نوزاد خرچنگهای ریز، ۱۳ بار؛ ۷. ماهی کپور (۱۶ بار کوچک شده)؛ ۸. تک‌یاختگان مژکدار، ۹۰ بار؛ ۹. باکتری‌ها، ۵۰۰ بار؛ و فضولات آلی.

پیکان زرد: نور آفتاب.

یون‌هایی که به توسط تجزیه‌کننده‌ها و مصرف کننده‌ها آزاد می‌شوند، برای ساختمان زیتوده، در اختیار تولیدکننده‌ها قرار می‌گیرند.

زبرلایه در فصل تابستان پرجمعیت‌ترین منطقه‌هاست. توده عظیم پلانکتون که از جلبکها و جانوران ریز تشکیل می‌شود، در این منطقه به‌سر می‌برد. **نکتون**[1] به سازواره‌های آبزیی اطلاق می‌شود که با سرعت در آب حرکت می‌کنند (ماهیها). از آنجا که شدت نور با ژرفتر شدن آب رفته‌رفته تنزل می‌کند، تولیدکنندگان تقریباً فقط در محدوده زبرلایه آب جمع می‌شوند (نگ. شکل ۱۰۷). محتوای اکسیژنی این منطقه نسبتاً زیاد است. زیرلایه از هوای جوّ جدا و نیز فاقد سازواره‌های مولّد اکسیژن است، در آنجا مصرف‌کننده‌ها و ویرانگرها ذخیره اکسیژنی را که به‌وسیله جریان بهاری انتقال یافته است می‌بلعند. غذای این دو دسته از لاشه گیاهان و جانوران مرده، که از زبرلایه به ژرفای آب سقوط می‌کنند، تأمین می‌شود. این لاشه‌ها برحسب آنکه عمق آب چقدر باشد، کمابیش به حالت تجزیه شده به بُن‌دریا می‌رسند. از این‌رو زندگی جمعی منطقه بن‌دریا در مورد دریاچه‌های پرژرفا و کم ژرفا کاملاً متفاوت است. در دریاچه‌های پرعمق مقدار غذا در قعر دریاچه جزئی است، همچنین تراکم جمعیّت و بلع اکسیژن. حال آنکه در دریاچه‌های کم‌عمق، گندَه سازواره‌های مرده در ته دریاچه جمع می‌شود و این خود موجب افزایش تراکم جمعیت و میزان مصرف اکسیژن خواهد بود. در دریاچه‌های پرغذا (اوتروف)، مقدار اکسیژن در ته دریاچه بسیار کم و حتی صفر است (وجود لجن این واقعیت را نشان می‌دهد).

1. necton

۴.۴ جنگل

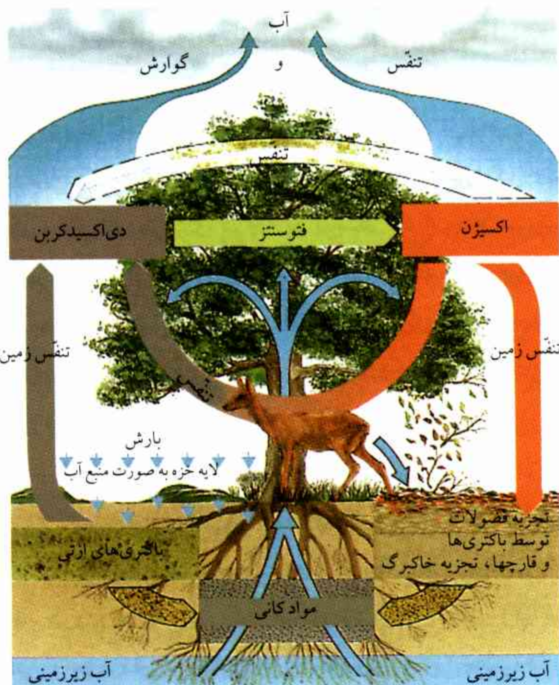
۱.۴.۴ جنگل درختان پهن‌برگ اروپای مرکزی

هرگاه دست انسان نظم و ترتیبی به سرزمینهای اروپای مرکزی نمی‌داد، تاکنون جنگلی مخلوط و مرکب از درختان پهن‌برگ سراسر این سرزمینها را پوشانده بود. جنگلهای اروپای مرکزی بدون استثناء کمابیش دستکاری شده‌اند، با این حال دست‌کم حالت نظام بومی خود را تا اندازه‌ای حفظ کرده‌اند. ترکیب جامعه گیاهی یک جنگل کهنسال از طبقات مختلف گیاهی تشکیل می‌شود. نوک شاخه‌ها جزو طبقه درخت محسوب می‌شوند، برگهای آنها، مانند بام خانه، درختان را می‌پوشانند. جوانه‌های نو و تازه روییده درختها به طبقه بوته تعلق می‌گیرند. سپس طبقه علف با گیاهان علفی جنگلی می‌آید. اینک جای طبقه خزه که مستقیماً روی زمین درآمده باشد خالی می‌ماند، چون خزه‌ها تاب تحمّل پوشش ناشی از برگریزان پاییزی بر سطح جنگل را ندارند. از این‌رو خزه‌ها بر تنه درختان یا روی سنگها دیده می‌شوند. گیاهان یکسالزی نیز تقریباً وجود ندارند. اینک زمین جنگل بین ریشه‌هایی تقسیم می‌شود که خود به همین نحو جنبه طبقاتی دارند. همین زمین در عین حال طبقه قارچها را پدید می‌آورد.

ساختمان این جامعه طبقاتی برحسب نیاز و دریافت نور بنا شده است (نگ. شکل ۱۰۹). طبقه درخت نور آفتاب را مستقیماً دریافت می‌کند؛ سایر طبقات فقط از پرتوهایی بهره‌مند می‌شوند که از لابه‌لای برگها و شاخه‌ها می‌گذرند. انواع سازگار با سایه چندان چشمداشتی به نور ندارند و از محلّ خود خرسندند، ولی به محض آنکه اطراف خود را از طبقه درخت خالی ببینند، فوراً رشد می‌کنند و به صورت بوته‌ها و شاخه‌های انبوه گیاهی به اطراف ساقه و برگ می‌دوانند. حال آنکه گیاهان سایه‌طلب، از قبیل **ترشک شبدری**، زیر تابش مستقیم آفتاب از بین می‌روند. **بهارشکوفهای** جامعه جنگل (**ضیمران، شقایق نعمانی**) قبل از برگ کردن درختان از فرصت کوتاه استفاده می‌کنند، به‌طوری که بخش عمده رشد آنها در همین زمان کوتاه صورت می‌گیرد، چون پس از برگ کردن درختان، فقط یک مقدار جزئی نور به زمین می‌رسد. مادّه‌های ذخیره‌ای در غدّه‌های پیازی یا ریشه‌ای امکان می‌دهند که این گیاهان به



شکل ۱۰۹ منظره طبیعی جنگل مخلوط: طبقه درخت، بوته و گیاههای علفی.
طبقه درخت: مازوج (هنوز برگ نکرده)، درختهای آلش، نرّادهای دستی کاشته شده.
طبقه بوته: ترکه‌های راش، آلش و نرّاد.
طبقه گیاههای علفی: stellaria holostea (جنس میخکها) و علفهای مختلف.



شکل ۱۱۰ نشانه‌های زیستی و گردش مواد در جنگل.
آب نیز در گردش اکسیژن و کربن مشارکت دارد.

سرعت رشد کنند و برگ بدهند.

حداکثر مقدار تولید مواد گیاهی در جنگل درختان پهن‌برگ تابع وضع نور است و به همین سبب در طول سال دست به دست می‌چرخد: زمستان در خزه‌ها، بهار در طبقه گیاهان علفی، تابستان در طبقه درخت و بوته خودنمایی می‌کند. فقط بر اثر این جابه‌جایی تناوبی تولید مواد است که رویش و گسترش انواع بی‌شمار گیاهان ممکن می‌شود، گیاهانی که هستی یک گروه وسیع عالم جانوری در گرو آنهاست (همچنین نگ. شکل ۱۱۰).

زمین جنگل محل سکونت انبوه بی‌شمار موجودات جانوری ریز است (نگ. جدول ۸). آمیب‌ها، کرمهای ریز شفّاف، کرمهای رشته‌ای (تیره‌ای از نوع کرم پنیر)، عنکبوتها، حشره‌ها و نوزادان آنها، همچنین انواع حلزون‌ها از طریق تغذیه، گوارش و تنفّس در تجزیه و تبدیل کردن (کانی کردن) مادّه‌های آلی مشارکت دارند (نگ. شکل ۱۱۱). کرمهای خاکی، ولی همچنین موشها و خوکهای وحشی، مواد را از طریق زیر و رو کردن و دفن کردن از نقطه‌ای به نقطه دیگر انتقال می‌دهند و در عمق خاک بر هم انباشته می‌کنند. این امر موجب پوک شدن خاک و هواخوری زمین می‌شود و در نهایت وضع مناسبی برای ریشه دواندن گیاهان عالی به‌وجود می‌آورد.

بین گیاهان و جانوران روابطی برقرار می‌شود که برای هر دو طرف سودمند است. بسیاری از گیاهها به توسط جانوران تولیدمثل می‌کنند و گسترش می‌یابند. گردافشانی درختهای جنگلی اروپای مرکزی گرچه به توسط باد انجام می‌شود، ولی در مورد بعضی انواع درختان همچنین به‌وسیله حشره‌ها صورت می‌گیرد (مثلاً زیزفون، گیلاس وحشی). یک تعداد زیادْ گیاهانی که پیش از برگ کردن درختان گل می‌آورند، حشره‌ها را با رنگ خود برای گرده‌افشانی جلب می‌کنند. تخم میوه‌های پر مواد غذایی را جانوران غالباً گوارده نشده دفع می‌کنند. میوه‌ها و دانه‌های خاردار و چسبنده، به جانوران در حال عبور آویخته می‌شوند.

در درون عالم جانوری جنگل نیز، ارتباطهای رقابتی و تبعیّتی وجود دارند. حشره‌های شکاری سایر حشره‌ها را از بین می‌برند: مثلاً مورچه‌های مأنوس با انسان علیه حشرات موذی. حشره‌های انگلهای گیاهی (نوع ichneumonidae

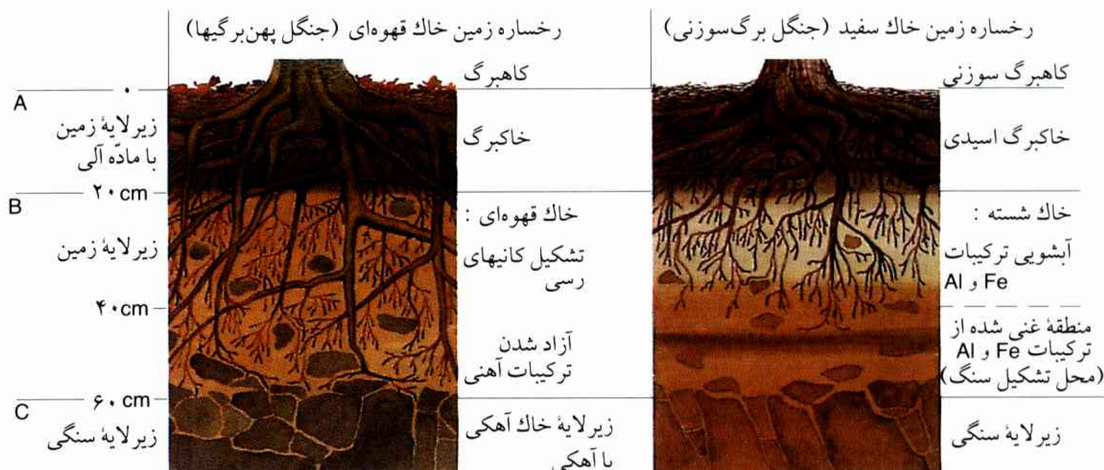
جدول ۸ عدد میانگین در مورد جانورهای ریز زمین‌جنگلی و زمینهای علفی اروپای مرکزی در هر دسیمتر مکعب.

تک‌یاختگان (آغازیان و جلبکها)	۱ ۰۰۰ ۰۰۰ ۰۰۰
کرمهای ریز شفّاف و tardigrada (شاخه بندپائیان)	۵۰۰
کرمهای رشته‌ای	۳۰ ۰۰۰
collembola (وابسته به راسته حشرات اوّلیه)	۱۰۰۰
کرمهای وابسته به کرم پنیر	۲۰۰۰
عنکبوتهای ریز، خرچنگها، هزارپاها، حشره‌ها	۱۰۰
زیررده کرمهای خاکی	۵۰
کرمهای خاکی	۲

در کرم نوزاد سایر حشره‌ها تخم می‌گذارند و بدین نحو نوزادهای مزبور را نابود می‌کنند. عالم حشرات بخصوص به علت وجود پرندگان خوش‌آواز و عنکبوتها محدود می‌شود. پرندگان شکاری، جغدها و پستانداران وحشی، از قبیل **دله** (نوعی سمور) و روباه، از پرندگان و پستانداران کوچک جنگل تغذیه می‌کنند.

۲.۴.۴ خشکیدن جنگلها در مقیاس جهانی (بر اثر آلودگی محیط)

۵۰ تا ۶۰ درصد خشکیهای سطح زمین در اصل از جنگلها و روییدنیهای گیاهی جنگل‌گونه می‌باید پوشیده باشد. ولی جنگلهای امروزه بر اثر دخالت دست انسان به سختی به یک سوم این حد می‌رسد. از این سطح جنگلی، فقط ۱۵٪ جنگل اقتصادی است، بقیه را جنگلهای طبیعی تشکیل می‌دهند. ولی از همین بخش اخیر نیز درخت‌بُری و استفاده چوبی می‌شود. بخش عمده جنگلهای طبیعی را جنگلهای گرمسیری و نیم‌گرمسیری و همچنین جنگل درختان برگ‌سوزنی نواحی شمالی که در سیبری به نام **taiga** معروفند، تشکیل می‌دهند. در حال حاضر جنگلهای سراسر جهان‌به‌شدت کاهش می‌یابند، به سه علّت: غارت جنگلهای گرمسیری، زیانهایی که در اروپا و دیگر نواحی صنعتی به جنگلها وارد می‌آورند (زیانهای نوع جدید) و بالاخره درختکاریهایی که در سراسر جهان به‌منظور بهره‌برداری از چوب درختان که در سراسر عالم متداول و قرار است جای جنگل را بگیرند، مثلاً در آلمان از طریق قلمه‌زدن صنوبرهای زود رشد. در حال حاضر سالیانه بین ۰٫۸ تا ۲٪ از جنگلهای گرمسیری از بین می‌روند؛ در هر دقیقه بیش از



شکل ۱۱۱ رخساره زمین.

ریشه‌ها بیشتر در زبرلایه و زیرلایهٔ زمین پخش می‌شوند. و تعدادکمی از آنها تا بخشی از زیرلایه سنگی هواخور می‌روند. زبرلایهٔ زمین دارای خاکبرگ است، خاکبرگ تشکیل می‌شود از گیاهان پوسیده و مادّه‌های جانوری‌ای که سپس به توسط باکتری‌ها و قارچها تجزیه می‌شوند. مواد کانی‌ای که از تجزیهٔ خاکبرگ پدید می‌آیند، به توسط ریشه‌ها جذب می‌شوند.

از سوی دیگر، همین ریشه‌ها بعضی مادّه‌های غیرضروری‌ای را که در ضمن سوخت و سازهای گیاهی تولید می‌شوند، از خود دفع می‌کنند.

بارندگی موجب می‌شود که مقداری ترکیبات منگنزی و آهنی از زیرلایهٔ سنگی جدا شود، اکسایش این ترکیبها زمین را به رنگ قهوه‌ای درمی‌آورد. خاک شسته بر اثر آبشویی ترکیبات آهنی و آلومینیومی پدید می‌آید، این ترکیبها در لایهٔ غنی شده جا می‌گیرند و در عین‌حال ممکن است خاک آن قسمت را به صورت «محلّ سنگی» سفت کنند (تنها در خاکهای شسته نیست که جنگل برگ‌سوزنی می‌روید).

۱۰ هکتار! چنانچه این وضع ادامه یابد، در سال ۲۰۳۰ فقط یک مقدار جزئی از این جنگلها باقی خواهد ماند. جنگلهای گرمسیری امروزه ۷٪ سطح زمین را می‌پوشانند؛ ولی $\frac{1}{3}$ کلیه انواع گیاهی و جانوری کرهٔ زمین در این جنگلها به سر می‌برند.

یکی از علل غارت جنگلها در واقع انفجار جمعیت است که زمینهای مفید کشاورزی بیشتر را ایجاب می‌کند، در حالی که عملیات کشاورزی در کشتزارهای موسمی انجام می‌شوند. علت دیگر عبارت است از بیش از اندازه بریدن درختان دارای چوب قیمتی برای صدور به کشورهای صنعتی معیّن (۴۰٪ این چوبها به اروپا فرستاده می‌شود).

۳.۴.۴ ضایعات جنگلی نوع جدید

زیانی که از یک محوطه صنعتی بر اثر آلودگی هوا به گیاهان اطراف می‌رسد، مدتهاست شناخته شده است. ولی از آغاز سالهای هفتاد به این طرف، احساس می‌شود که سطحهای بزرگتری از جنگلهای اروپای مرکزی دستخوش زیانهای روزافزون می‌شوند، زیانهایی که به ویژه بر نواحی دور از صنعت و حوزه‌های کوهستانی شدیداً تأثیر می‌گذارند، به طوری که نمی‌توان معیّن کرد که این زیانها از کدام نقطه سرچشمه می‌گیرند. این‌گونه زیانهای جدید بیشتر متوجه آن مناطق جنگلی‌ای می‌شوند که از حیث موقعیّت طبیعی تحت یک رشته شرایط نامناسب قرار گرفته‌اند (پرتگاهها، مثلاً در آلپ‌ها و بلندیهای متوسط؛ زمینهای اسیدی یا کم غذا؛ زمینهایی که شنی و به ویژه در نواحی خشک قرار گرفته‌اند). این مسئله بدون تردید با موضوع اصلی آلودگی هوا رابطه دارد، ولی آن ریشه اصلی که موجب زیان رسیدن به درختها می‌شود، با وجود همه پژوهشها هنوز معلوم نیست. هم اکنون گیاهانی که مبتلا به افسردگی‌اند، غالباً متحمل زیانهای جبران ناپذیر می‌شوند. فراتر آنکه این گیاهان به آسانی در معرض خطر انگلها و قارچها قرار می‌گیرند، به طوری که یک زیان ثانوی بر آنها وارد می‌آید و به نحوی چشمگیر مزید بر زیان اوّلی می‌شود. غالباً پیش می‌آید که همین زیان ثانوی خود مستقیماً باعث خشکیدن درختها شود.

خشکیدن گروهی درختان در یک قطعه، ابتدا در مورد **نژاد شانه‌ای** ملاحظه شد. خشک شدن گروهی این نوع

نژادها را در قدیم گاهی به ندرت می‌دیدند و از این رو بروز این آسیب را در شمار زیانهای عمومی جنگلها تلقّی نمی‌کردند. از سال ۱۹۷۶ غالباً دیده می‌شود که درختهای سرو نوئل و کاج و سپس پهن‌برگیها در قطعه‌های نسبتاً بزرگ جنگلی خشک می‌شوند (شکل ۱۱۲).

آلودگی هوا (مق. شکل ۱۳۹) به سه‌نحو بر گیاهان تأثیر می‌کند:

۱. مادّه زیانبخش وارد زمین می‌شود و مستقیم یا غیرمستقیم بر گیاه چنان اثری می‌گذارد که سایر مادّه‌ها را زیانبخش می‌کند.

۲. مادّه زیانبخش مقدار مادّه‌های غذایی زمین را تحت تأثیر قرار می‌دهد (یون‌ها) و موجب بیماری کمبود غذایی می‌شود یا بعداً عوارضی به بار می‌آورد که از بسیاری تغذیه یکنواخت سرچشمه می‌گیرند.

۳. مادّه زیانبخش مستقیماً از هوا جذب می‌شود و فوراً یا رفته رفته پس از جمع شدن و تجاوز کردن از یک حدّ معیّن بر گیاه اثر می‌کند.

عوامل نامبرده زیر را می‌توان به عنوان عوامل جمعی زیانبخش به جنگلها ذکر کرد:

۱. ماده زیانبخش. آب باران تنها بر اثر مقدار CO_2 هوا دارای ارزش pH در حدود ۵ است. حال اگر گازهای مضّر SO_2 و NO_2/NO (کلاً: NO_x) نیز وارد هوا شده باشند (منظور گازهایی که با آب واکنش می‌دهند و اسید تولید می‌کنند)، ارزش pH بیش از مقدار ذکر شده کاهش خواهد یافت. این امر خاک زمین را اسیدی می‌کند، به طوری که یون‌های Ca و Mg و احتمالاً K شسته می‌شوند، در ضمن یون‌های آلومینیومی و فلزهای سنگین از مواد کانی زمین جدا خواهند شد. نتیجه اینکه یک مقدار زیاد یون‌های Al و فلزهای سنگین جذب گیاهان می‌شود و سپس اثر سمّی بر این گیاهان وارد می‌کند. از آنجا که این گونه زیانهای جنگلی در مورد زمینهایی که واکنش قلیایی دارند نیز به چشم می‌خورند، توضیح جداگانه‌ای برای مجموعهٔ این عوامل نمی‌توان داد.

۲. ورود ازت. دخالت اکسیدهای ازت (NO_x) موجب می‌شود





شکل ۱۱۲ زیان جنگلی نوع جدید:
(بالا) سرو نوئل، (پایین) اولس (fagus silvatica) با سرشاخه‌های کاملاً تُنُک. شاخه‌های سرو نوئل غالباً فقط در سرشاخه‌ها برگ سوزنی دارند. آویختگی شاخه‌ها نشانه آسیب نیست، بلکه نهاد وراثتی است.
رشد سالیانه «اولس» بسیار کم است، شاخه‌های اطراف غالباً بدون برگهای شاداب، به طوری که بخشی از برگها پیش از موقع می‌ریزند.

که قسمت وسیعی از زمین به طور یکجانبه دستخوش رقّت N شود. این امر اختلالی در وضع **همزیستی قارچها و گیاهان** پدید می‌آورد (مق. II. ۴.۹، سوخت و ساز و مصرف انرژی در گیاهان): از رشد قارچ جلوگیری می‌شود. بدین نحو سایر یون‌های ضروری کمتر جذب می‌شوند و این کاهش موجب اختلال در عمل تغذیه و سوخت و ساز درختها خواهد شد. کمبود یون‌های لازم را از طریق کود دادن به درختها می‌توان جبران کرد، ولی این خود موجب تُنک شدن جنگل می‌شود و به همین ملاحظه مقرون به صرفه نیست. گذشته از این، ازت بیش از اندازه مقاومت درخت را در برابر یخبندان و هجوم انگلها کم می‌کند، و این خود موجب بروز زیان ثانوی خواهد شد.

۳. **تأثیر مستقیم مادّه‌های زیانبخش هوا.** SO_2 از حرکت باز و بسته شدن منفذها جلوگیری می‌کند و بدین نحو گیاهان را در برابر خشکی حسّاس‌تر می‌کند. تراکم بیشتر این گاز به آنزیم‌ها زیان می‌رساند. NO_2 با اکسیژن هوا واکنش می‌نماید و **ازن** (O_3) می‌دهد، این ازن در تراکم‌های بالا قویّاً اکساینده است و در هوای آلوده تحت تابش نور موجب تولید **پراکسی استیل نیترات** (PAN) می‌شود. اینک این محصول اخیر نیز به سهم خود اثر اکسایشی بر بافتهای گیاهی دارد؛ PAN جزء موّاد اکساینده‌ای است که در معرض نور تولید می‌شوند. امّا این موّاد به علّت آنکه بسیار واکنش‌پذیرند، تا فاصله‌های دور پخش نمی‌شوند و فقط بر حول و حوش خود اثر می‌گذارند. سرب فقط به صورت محصولات گازی ناشی از تجزیه **تترااتیل سرب** (از بنزین سرب‌دار) و از طریق منفذهای گیاهی جذب درختها می‌شود و به یاخته‌ها آسیب می‌رساند. این محصول‌های گازی ظاهراً تا مسافتهای دور گسترش می‌یابند، به طوری که عمل جذب در مناطقی هم که به مناطق پاکیزه موسوم‌اند، انجام می‌شود.

زیانی که برگهای پهن یا سوزنی می‌بینند، بر رابطه بین قارچ و ریشه درخت اثر می‌گذارد و بدین نحو درخت را ناتوان‌تر می‌کند (ایجاد تزلزل).

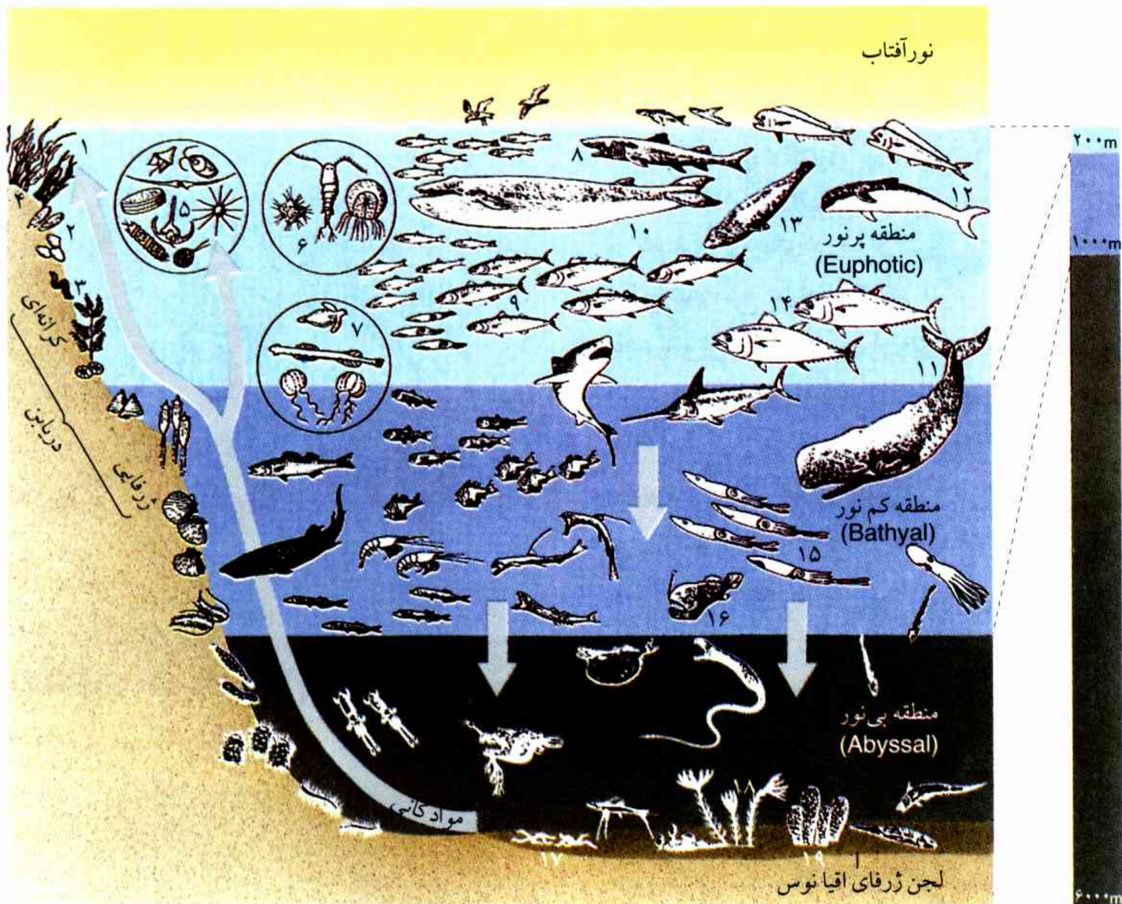
بعید نیست که هر یک از این علل مرکّب رأساً عامل قطعی برای ایجاد افسردگی باشد. از آنجا که همه این عوامل به آلودگی هوا مربوط می‌شوند، یگانه چاره آن است که هوا را کمتر آلوده کنند.

۵.۴ دریا

در حدود ۷۱٪ سطح کرهٔ زمین را آب دریاها پوشانده است؛ پس دریاها بزرگترین فضای زیستی زمین را تشکیل می‌دهند. ویژگیهای دریا از پر ژرفایی و پهناوری آب، از امکانات وسیع غذایی، از بالا بودن و تقریباً ثابت ماندن محتوای یونی و همچنین از جریانهایی ناشی می‌شوند که آب دریا را در امتداد افقی و عمودی به حرکت در می‌آورند. جامعه دریایی در قیاس با گروههای آبهای شیرین، انواع بیشتری را در بر دارد، چون دریا از حیث تعداد آشیانه‌های بومی غنی‌تر است. در ضمن گروههای ابتدایی بومی نظیر **پلانکتون** و **نکتون** نیز در دریا یافت می‌شوند.

دو حوزه زیستی بزرگ، **بُن‌دریا** و **میان‌دریا**، تحت وابستگی به زمین‌دریا و ارتفاع آب کاملاً متمایز و مشخص‌اند (نگ. شکل ۱۱۳). بُن‌دریا به دو **منطقه کرانه‌ای** و ژرفایی تقسیم می‌شود. منطقه کرانه‌ای از خط خشکی شروع می‌شود و تا مرزی ادامه دارد که در آن مقدار نور هنوز برای سنتزهای نوری کافی است. این مرز غالباً با خط ریفت فلات قارّه روی هم می‌افتند، یعنی در آنجا که ژرفای آب به حدّ ۲۰۰m می‌رسد. میان‌دریا را نیز از حیث روشنی و تاریکی به سه منطقه تقسیم می‌کنند: **منطقه پر نور**، منطقه کم نور، (تا عمق تقریباً ۱۰۰۰ m)؛ **منطقه بی‌نور**. منطقه پر نور که منبع اصلی تولید مواد غذایی است به دو حوزه تقسیم می‌شود: حوزه **کم ژرفا** که تحت تأثیر عوامل قارّه‌ای قرار می‌گیرد، و بخش اقیانوسی (**پر ژرفا**). حوزه کم ژرفا با آنکه فقط در حدود ۱۰٪ کل سطح آب دریا را در بر می‌گیرد، دارای تقریباً ۵۰٪ **زیتوده** دریاست تولیدکنندگان نیاز خود را از مصّب رودخانه‌هایی که به دریا می‌ریزند تأمین می‌کنند.

نظیر آنچه که در مورد دریاچه‌ها ملاحظه شد، جریانهای صعودی و نزولی همراه با همدما شدن آب در اواخر زمستان و اوایل بهار در حوزه‌های خارج از مناطق گرمسیری آب اقیانوسها پدید می‌آیند. در این میان نمکهای کانی از حوزه‌های ژرف به لایه‌های فوقانی آب انتقال داده می‌شوند؛ این نمکهای کانی محصول تجزیه مواد آلی‌اند که به توسط باکتری‌ها در اعماق دریا پدید می‌آیند. بدین نحو



شکل ۱۱۳ فضاهای زیستی اقیانوس.
۱. علف دریا؛ ۲. صدف؛ ۳. کرمهای حلقوی؛ ۴. جلبکهای قهوه‌ای و قرمز؛ ۵. فیتوپلانکتون با جلبکهای سیلیسی و تاژکدار جوشنی؛ ۶. زئوپلانکتون با خرچنگهای ریز (مثلاً Krill: نوعی خرچنگ پر پروتئین)، عروس‌دریایی[1]؛ ۷. حلزون‌باله‌دار، کرمهای پیکانی، عروس‌دریا با اندام نامتقارن؛ ۸. کوسه‌ماهی؛ ۹. ماهیهای «خال‌مخالی» (ماکرل)؛ ۱۰. نهنگ دنده‌دار آبی؛ ۱۱. نهنگ تومابی[2]؛ ۱۲. ماهی یونس (دلفین)؛ ۱۳. سگ دریایی؛ ۱۴. ماهی تون؛ ۱۵. سپیداج (ماهی مرکّب)؛ ۱۶. نوعی ماهی موسوم به «جن دریایی»؛ ۱۷. ستاره دریایی؛ ۱۸. لاله‌وشان؛ ۱۹. اسفنج. سازواره‌ها با مقیاس‌های متفاوت نمایش داده شده‌اند.

میزان پیدایش فیتوپلانکتون در فصل بهار به حداکثر می‌رسد و این خود موجب ایجاد حداکثر زئوپلانکتون (خرچنگهای ریز، نوزادهای کرمی) خواهد شد. زئوپلانکتون به سهم خود غذای جانوران بزرگتر را تأمین می‌کند. جابه جایی لایه‌ها در اقیانوسهای گرمسیری وجود ندارد. از این رو با وجود شرایط نوری مناسب، نشو و نمای توده‌های پلانکتون صورت نمی‌گیرد؛ آب این حوزه‌ها روشن و آبی است. فقط در جاهایی که جریانهای سرد دریایی پر از مواد غذایی وارد مناطق گرمسیری می‌شوند (در سواحل غربی قارّه‌های جنوبی)، زندگی پلانکتونی فراوان و گسترش یافته است. این جریانهای دریایی برای انسان نیز بسیار اهمیت دارند، چون امکان صید ماهیها به هنگام این جریانها زیاد می‌شود.

لاشهٔ سازواره‌های مرده و ته‌نشین شده منبع منحصر به فردی است که غذای اوّلیه دریای ژرفاب را تشکیل می‌دهد. از این رو دریای ژرفاب یک نظام بومی ناقص یا وابسته است. این گونه دریاها معمولاً با کمبود غذایی رو به رو می‌شوند و فاقد حرکتهای موجی‌اند؛ سازواره‌ها عموماً ظریف و شکننده ساخته شده‌اند، اجزای استخوان‌بندی و

۱. عروس دریایی را در بعضی نوشته‌ها «چتر دریا» نیز خوانده‌اند. ـ م.

۲. توماب = sperma.

اندامهای بینایی آنها رشد نایافته‌اند. در منطقه کم نور فقط ماهیها و **سپیداجها** (ماهیهای مرکّب) چشمهای بزرگ و اندامهای بینایی نسبتاً توانا دارند.

بسیاری از نقاط دریای ژرفاب دارای چشمه‌های گوگردی‌اند. در این نقاط باکتری‌های گوگردی به صورت تولیدکنندگان زندگی می‌کنند؛ خرچنگهای ریز و کرمهایی که جزئاً عمل متقابل با باکتری‌ها انجام می‌دهند (همزیستی)، از ناحیه همین باکتری‌های گوگردی تغذیه می‌شوند. بخشهایی از منطقه کرانه‌ای (لیتورال) را مستقیماً می‌توان مشاهده کرد؛ این منطقه دارای نواری است موسوم به eulitoral که متناوباً بر اثر تغییرات جوّی به حالت خشک درمی‌آید؛ غالباً موجهای شدید نیز در این حوزه به راه می‌افتند. به همین علت آن سازواره‌هایی که در این قسمت به سر می‌برند، ناگزیر تحت فشار آب واقع می‌شوند. جلبکهای ستبر قهوه‌ای و سبز روی صخره‌ها قرار می‌گیرند (مثلاً جلبک بزرگ قهوه‌ای)، همچنین خرچنگهای دورگه دریایی از تیره **رشته پایان**، **حلزونهای کاسه‌ای** و صدفهای دارای **کپهٔ ستبر**. در قسمت ماسه‌ای کم عمق که آب را به هنگام موج به ساحل می‌پاشاند، جلبکهای آبی به چشم می‌خورند؛ در نوار کرانه دریای شمال (مرز ساحلی مشترک آلمان و هلند، موسوم به **Wattenmeer**) اجتماع جلبکهای آبی نیز یافت می‌شود. زمین بخش **Watt** یا از گل و لای و لجن تشکیل شده که دارای ۱۰٪ مادّه آلی است، یا مخلوطی است از کپه‌های خرد شده صدف‌ها با ماسه و سیلیس. در این بخش، آب مدام به راه می‌افتد و در فرورفتگیها جمع می‌شود، به طوری که این حوزه حتّی به هنگام تنزّل سطح آب به حدّاقل نیز حالت خشکی پیدا نمی‌کند. اکثر جانوران این حوزه در قعر آب زندگی می‌کنند (بسیاری از کرمها، مثلاً کرمهایی از تیره arenicola، همچنین سوسکها و خرچنگهایی که در ماسه و نمک زندگی می‌کنند). این ساکنان Watt برای جمع کثیری از پرندگان، نظیر **مرغ نوروزی**، **مرغ صدف‌خوار** و **یَلوه** (نوعی مارماهی کوچک آب شیرین) یک منبع غذایی‌اند. در فرورفتگیها، علاوه بر **پولیپ‌ها** و **نیلوفرهای آبی**، به تخته‌صدفهایی برمی‌خوریم که به صورت توده‌های صدف بر هم انباشته شده‌اند (صدف mytilus edulis). در کنار این جانداران همچنین **ستاره‌های دریایی**، **خارپوستان**، **خارپوست دریایی**، **رشته‌پایان**، تیره‌ای از **خرچنگهای ده‌پا**، صدفهای از نوع pholas و بالاخره تخته‌صدفها زندگی می‌کنند. رشد این تخته‌صدفها در قسمتهای بدون گل و لای و لجن صورت می‌گیرد. لایه‌ای از پولیپ‌ها و رشته‌پایان سطح خارجی این تخته‌صدفها را پوشانده است.

موبیوس[1] در ارتباط بررسی‌های خود راجع به این تخته‌صدفها **مفهوم همزیستی** را به سال ۱۸۷۷ در زیست‌شناسی وارد کرد.

۵ حاصلخیزی و جریان انرژی در نظامهای بومی

۱.۵ تولید مادّه زیستی

شناسایی اقتصاد انرژی و مادّه یک نظام بومی مستلزم آنست که ابتدا یک رشته آزمایشهای کمّی انجام شوند. بدین منظور جرم کلّیهٔ سازواره‌ها (**زیتوده**) را می‌سنجند. ساده‌ترین راه این است که جرم زنده و جرم خشک برحسب کیلوگرم اندازه گرفته شود. اینک از آنجا که مواد آلی قابل احتراق‌اند و هر واحد وزن در ضمن احتراق یک مقدار مشخص گرما آزاد می‌کند، **محتوای انرژیایی زیتوده** را می‌توان برحسب ژول (J) تعیین کرد. چنانکه ۱۶۵۰۰ تا J ۲۱۰۰۰ مطابق است با g ۱ مادّه خشک گیاهی، ۲۰۵۰۰ تا J ۲۵۰۰۰ مطابق با g ۱ مادّه خشک جانوری. زیتوده نو فقط به وسیله تولیدکننده‌ها تشکیل می‌شود، این فراورده را **تولید نخستین** می‌نامند. مادّه حاصل از فتوسنتز به **تولید خام نخستین** موسوم است. در حدود ۱ تا ۳٪ انرژی تابشی نور در این سنتز مصرف می‌شود. بخشی از تولید گیاهی را خودِ گیاه به مصرف تنفس می‌رساند، چون گیاه انرژی آزاد شونده را در این میان برای فرآیندهای زیستی لازم دارد. آنچه که از این انرژی باقی می‌ماند، برای رشد بیشتر گیاه یا اندوختن به کار خواهد رفت. این بخش زیتوده گیاهی که در مجموع تولید شده، به **تولید خالص نخستین** موسوم است و منبع اولیه غذای مصرف‌کننده‌ها را تشکیل می‌دهد. مجموع تولید خالص نخستین زمین از حیث زیتوده گیاهی در سال بالغ است بر $1{,}54 \times 10^{11}$t جرم خشک (جدول ۹). میزان تولید خالص در مورد نوع‌های سریع رشد یکسالزی به‌ویژه بالاست.

---

1. Moebius

جدول ۹ نرخ محصول خام نخستین برحسب مقدار جرم خشک به گرم (g) برای هر مترمربع در شبانه روز.

دریای آزاد	تا ۵ر۰
چراگاه‌ها، فلات قاره، جنگلهای کوهستانی	۵ر۰ - ۰ر۳
جنگلهای مرطوب، زمینهای کشاورزی	۳ - ۱۰
زمینهای کاملاً کشاورزی (در طول فصل برداشت اصلی)	۱۰ - ۲۵

یک هکتار جنگل پهن‌برگان که دارای ۲۷۵t (تُن = t) زیتوده است، سالیانه در حدود ۲۴t مادّه آلی جدید تولید می‌کند. نیمی از این حاصلخیزی خام ترکیب گیاهی را گیاه خود به وسیله تنفس از نو تجزیه می‌کند. بدین نحو حاصلخیزی خالص این جنگل در سال بالغ بر ۱۲t می‌شود، یعنی ۴t برگ، ۵t چوب، ۱t علف، گیاه و خزه و ۲t ریشه (همه ارقام برحسب جرم خشک). در ۱۲t زیتوده تقریباً ۲۳۰ میلیون kJ ذخیره شیمیایی نهفته که مطابق است با ۵ر۰٪ نوری که سالیانه بر سطح یک هکتار زمین می‌تابد.

۲.۵ زنجیرهٔ غذایی و شبکهٔ غذایی

مصرف کنندگان یا تجزیه کنندگان از منبع زیتوده‌ای که به صورت تولید خالص نخستین باقی مانده است، تغذیه می‌شوند. این مقدار زیتوده در عین حال منبع غذایی غیرمستقیم برای مصرف کننده‌های درجات بالاتراست. بدین‌نحو سازواره‌ها از طریق تولید و مصرف با یکدیگر مربوط می‌شوند و زنجیر غذایی را تشکیل می‌دهند (جدول ۱۰).

یک زنجیر غذایی ۵ عضوی تشکیل می‌شود از مثلاً: **درخت سیب ← شته ← کفشدوز (کرم نوزاد) ← چکاوه سرسیاه ← کلاغ زاغی** (لانه برانداز).

جدول ۱۰ نگاهی به وضع ارتباطی تغذیه در سطح‌های مختلف.

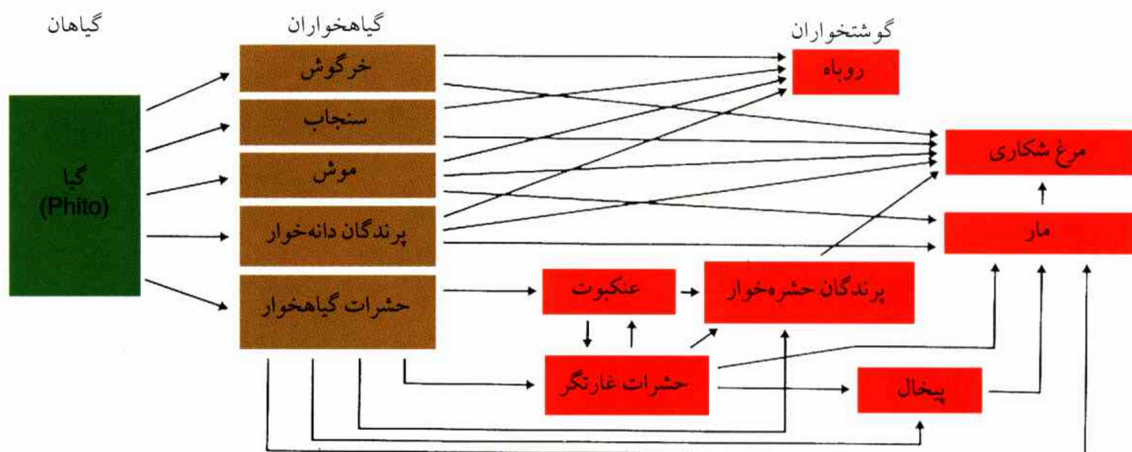
زنجیر تغذیه	نمونه	سطح
گیاه	یونجه	تولید کننده
↓	↓	↓
گیاهخوار	گاو	مصرف کننده درجه ۱
↓	↓	↓
گوشتخوار	انسان	مصرف کننده درجه ۲

گذشته از انگلها، یک نوع جاندار معمولاً فقط از یک نوع خاصّ تغذیه نمی‌کند، بلکه خوراک خود را از چند نوع و گاهی از انواع بسیار متعدّد تأمین می‌کند، چنانکه این وضع مثلاً در ضمن آزمایش محتوای معده یاپیخال جانوران ملاحظه می‌شود. بدین ترتیب یک شبکه مرکّب و موسوم به شبکه غذایی از مجموع زنجیرهای غذایی پدید می‌آید (شکل ۱۱۴). ارتباطهای شبکه غذایی را در موارد ساده می‌توان به وسیله نشانه‌گذاری رادیوآکتیو شناخت. برای این منظور از ^{32}P که به وسیله گیاهان جذب می‌شود و در عضوهای متوالی زنجیر قابل شناسایی است، استفاده می‌کنند.

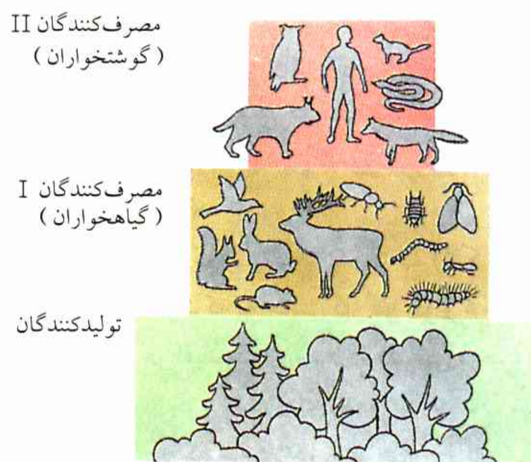
غذاخوار وزنش به میزان $\frac{1}{10}$ مقدار غذای دریافتی در زنجیر اضافه می‌شود. با ۱۰۰۰۰kg جلبک پلانکتون، در حدود ۱۰۰۰kg بر وزن جانوران پلانکتون‌خوار اضافه می‌شود، و این جانوران ۱۰۰kg غذا در اختیار ماهیهای ریز قرار می‌دهند. ماهیهای ریز غذایی می‌شوند برای ماهی تون و وزن این ماهی را به اندازه ۱۰kg اضافه می‌کنند. از این رو میزان اتلاف غذا از یک سطح به سطح بعدی در حدود ۹۰٪ است. سه علت موجب این اتلاف می‌شود: ۱. یک بخش عمده غذا برای ساختمان بدن مصرف نمی‌شود، بلکه به صورت منبع انرژی به کار می‌رود (یعنی تنفس می‌شود)؛ ۲. یک بخش دیگر به صورت گوارده نشده (غیر قابل استفاده) دفع می‌شود، و بالاخره ۳. تمام زیتوده موجود در یک پلّه به خورد متعلقات پله بعدی نمی‌رود (هرمهای بومی، نگ. شکلهای ۱۱۵، ۱۱۶ و ۱۱۷).

۳.۵ جریان انرژی در نظام بومی

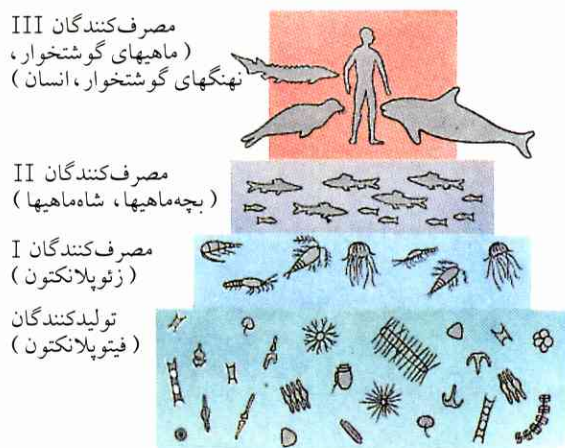
مادّه آلی‌ای که از غذای دریافتی در بدن ساخته می‌شود، دارای انرژی کمتری است از مقدار انرژی‌ای که در غذا وجود داشته، چون همیشه یک مقدار انرژی در جریان تغییر شکل یافتن انرژی به گرما تبدیل می‌شود و هدر می‌رود. این مقدار انرژی در مورد جانوران **خونگرم** برای ثابت نگاهداشتن دمای بدن قابل استفاده است. از این مورد که بگذریم، گرمایی که در ضمن سوخت و ساز پدید می‌آید، از آن شکل انرژی‌هایی نیست که برای جانداران مفید واقع شود؛ این انرژی به محیط داده می‌شود. از آنجا که انرژی در



شکل ۱۱۴ نمونهٔ زنجیرهای تغذیه در یک بیشه جنگلی.
چندین زنجیر به یک سازواره واحد منتهی می‌شوند (روباه، مرغ شکاری، مار). از ارتباطهای بین زنجیرهای تغذیه، شبکه تغذیه ایجاد می‌شود.



شکل ۱۱۵ هرمهای تغذیه در یک جنگل اروپای مرکزی.

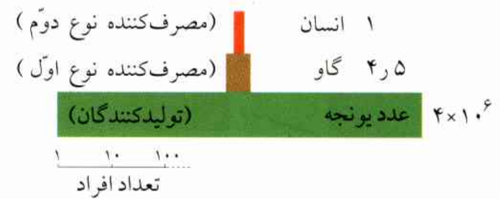


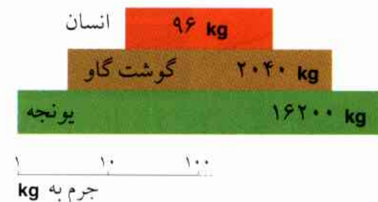
شکل ۱۱۶ هرم تغذیه در دریا.
یک نهنگ (megaptera novaeangliae) روزانه تقریباً ۵۰۰۰ شاه‌ماهی می‌خورد.
یک شاه‌ماهی در روز جزئاً مستقیم و جزئاً غیرمستقیم به توسط ماهیهای ریز از ۶۰۰۰ خرچنگ ریز تغذیه می‌کند. این خرچنگ ریز مجموعاً ۱۳۰۰۰۰ جلبک سیلیسی را می‌بلعد. پس یک نهنگ یاد شده در روز از وجود ۴۰۰ میلیارد جلبک زندگی می‌کند.

سراسر زنجیر غذایی از این عضو به آن عضو پی‌درپی انتقال می‌یابد، از این رو اصطلاح جاری شدن را در مورد انرژی به کار می‌برند. برخلاف این وضع در مورد مادّه پیش می‌آید که پیوسته به حالت گردش نگاهداشته می‌شود (بند ۴.۵). مقدار انرژی‌ای که همراه با غذا در طول زنجیر غذایی پله به پله منتقل می‌شود، از این پله به پله بعدی تا $\frac{1}{10}$ کاهش می‌یابد. برای تشکیل زیتوده به توسط گیاهان، حتّی فقط در حدود $\frac{1}{100}$ انرژی تابشی خورشید مورد استفاده قرار می‌گیرد. از این رو اتلاف انرژی در زنجیرهای غذایی طولانی بسیار زیاد است (نگ. هرمهای انرژی در شکل ۱۱۷).

۴.۵ گردش مادّه در زیست‌اسپهر (بیوسفر)

در حالی که انرژی پی‌درپی از سازواره‌ها در درون شبکه غذایی به صورت گرمای غیرمفید در می‌آید و تنها آن تابش آفتاب است که انرژی می‌فرستد و تعادل پایا را در سازواره حفظ می‌کند، مادّه در یک گردش مداوم باقی می‌ماند. عنصرها به صورت ترکیبهای گوناگون در شبکه غذایی دور می‌زنند و پس از تجزیه شدن و به صورت موادکانی درآمدن







شکل ۱۱۷ سه نوع هرم بومی به صورت نموداری برای یک زنجیر غذایی نمایش داده شده است.
مقیاس لگاریتمی است. بالا: هرم تعداد افراد؛ وسط: هرم زیتوده؛ پایین: هرم انرژی.

از نو به حوزه بی‌جان باز می‌گردند، آنگاه در آنجا بار دیگر جذب سازواره‌ها می‌شوند. مادّه‌های دیگری نیز با این عنصرها به درون جریان گردشی راه می‌یابند؛ اینها مادّه‌هایی‌اند که هیچ‌گونه اعمال زیستی انجام نمی‌دهند، یا حتّی ممکن است مضّر باشند. به هنگامی که این گونه عنصرها به حدّ کافی در نظام بومی وجود داشته باشند، به مقدار زیاد ولی در حد نیازمندی زیستی در سازواره‌ها رخنه می‌کنند. فقدان کامل یک چنین **ریز عنصر مغذّی** (مثلاً Co، Mo) مانند کمبود یک **درشت عنصر مغذّی** (مثلاً K، Ca، N) مؤثّر خواهد بود. هر یک از این عنصرها که به حداقل برسد، تولید مادّه را محدود می‌کند (قاعده لیبیگ؛ مق. II. سوخت و ساز و مصرف انرژی گیاه، ۱).

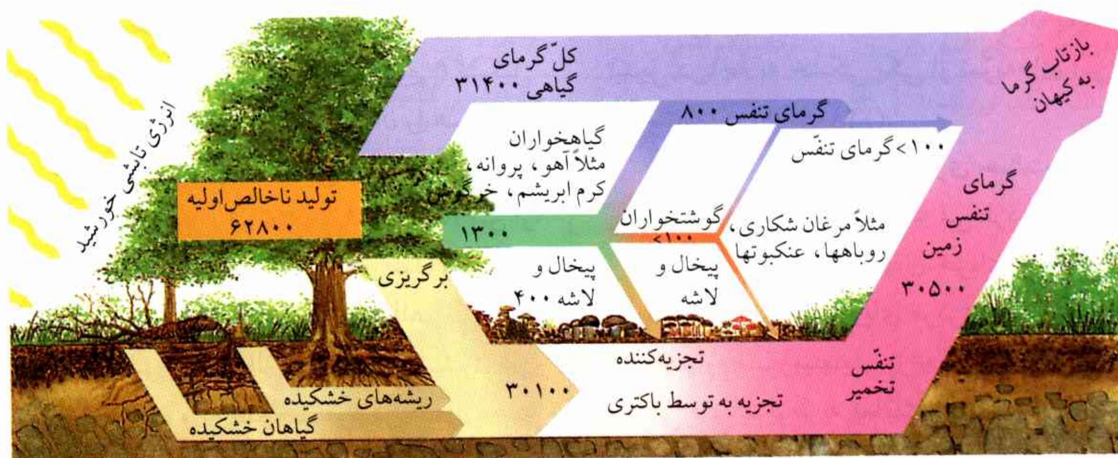
به عنوان نمونه، گردش کربن را در نظر می‌گیریم (شکل ۱۱۹). گیاهان از منبع کربن مربوط به دی‌اکسید کربن هوا، برای تولید ترکیبهای آلی، استفاده می‌کنند. مادّه‌های آلی تولید شده وارد زنجیره غذایی می‌شوند. سپس عمل تنفس سازواره‌ها، CO_2 را مستقیماً وارد جوّ می‌کند. یک بخش دیگر کربن به صورت ترکیبهای آلی و به توسط زنجیر مصرف‌کنندگان بالاخره به تجزیه کنندگان می‌رسد و در آنجا بر اثر عمل تخمیر این گروه، یا از طریق تنفّس، بار دیگر به CO_2 تبدیل می‌شود. تشکیل تورب[1]، زغال‌سنگ، نفت خام و نفت گاز به این صورت است که کربن به صورت ترکیبهای آلی از گردش بیرون می‌رود و در محلّی انباشته می‌شود. مواد سوختی‌ای که در دوره‌های پیشین زمین پدید آمده‌اند، اکنون به صورت مادّه‌های استخراجی لایه‌های زمین بار دیگر جدا می‌شوند و برای تولید انرژی به کار می‌روند. در جریان تولید انرژی، مقداری CO_2 نیز پدید می‌آید که یکسره وارد جوّ می‌شود. این CO_2 از نو به صورت ترکیبهای آلی در گیاهان جا می‌گیرد. ولی از چند دهسال قبل به این طرف ملاحظه می‌شود که محتوای گاز کربنیک جوّ پی در پی افزایش می‌یابد. ادامه این وضع ممکن است موجب افزایش دائمی دمای جوّ شود و سرانجام تغییراتی در آب و هوا ایجاد کند (نگ. ۳.۴.۶).

جریانهای گردشی کربن، اکسیژن و ازت (شکل ۱۲۰) مادّه‌هایی را در بر دارند که به حالت گاز در جوّ و همچنین به صورت حلّ شده در اقیانوسها وجود دارند. این ذخیره‌ها بر اثر تأثیرات تامپونی خود اختلالهای محلّی را تا یک شعاع نسبتاً وسیع جبران می‌کنند. مثلاً در شهرهای بزرگ، پیوسته اکسیژن بیشتری مصرف می‌شود تا در جاهایی که گیاهان سبز می‌رویند، و به این ترتیب همیشه مقداری اکسیژن از خارج به شهرها جاری می‌شود.

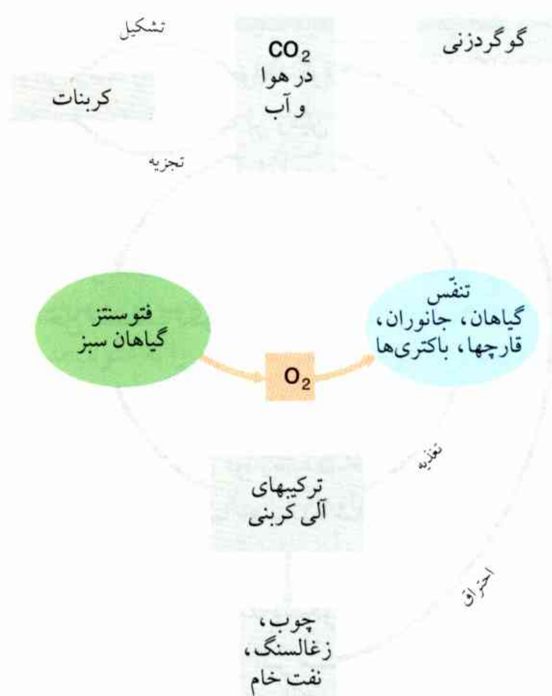
جریانهای گردشی فسفر و فلزها (مثلاً Mg، Ca، Fe) ترکیبهای گازی در بر ندارند؛ از این رو جوّ زمین از وجود این عنصرها بر کنار است. این گونه **جریانهای گردشی رسوبی** بدون دخالت انسان بسیار کند پیش می‌روند. فسفاتی که بر اثر تجزیه مواد کانی آزاد می‌شود، در سطح زمین به توسط جانداران جذب می‌شود و مثلاً در مادّه وراثتی DNA (IV. شکل ۱۱۵) یا در ATP (شکل ۶۲) جا می‌گیرد. سپس این فسفات از طریق زنجیر غذایی و تجزیه‌کنندگان از نو به زمین

---

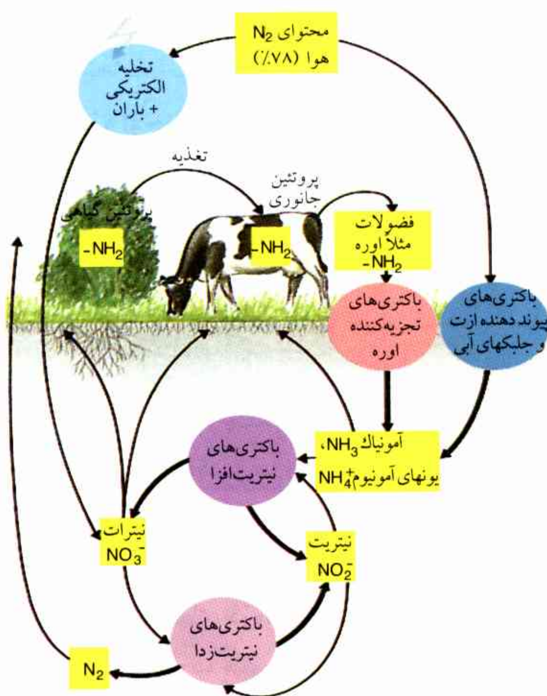
۱. نوعی زغال‌سنگ که در آن مواد آلی یا گیاهی بر اثر رطوبت زیاد پوسیده شده باشد. ـ م.



شکل ۱۱۸ جریان انرژی در بیوزونوز جنگل پهن‌برگان اروپای مرکزی.
از مجموع انرژی تابشی آفتاب بر گیاه فقط ۱/۱۰۰ به وسیلهٔ فتوسنتز استفاده می‌شود، و انرژی انتقالی همراه با غذا از هر پله به پله بعدی تا ۱/۱۰ کاهش می‌یابد (در مورد انتقال از گیاه به گیاهخوار فقط ۱/۵۰ انرژی مفید واقع می‌شود).
ارقام برحسب kJ/m^2 سطح برگ و سال داده شده‌اند. سالیانه کلاً $۶ر۷ \times ۱۰^{۱۸}$ kJ انرژی بر اثر تابش نور خورشید به سطح زمین می‌رسد. ۱۲ر۰٪ این مقدار بر اثر فتوسنتز به انرژی شیمیایی تبدیل می‌شود.



شکل ۱۱۹ گردش (چرخهٔ) کربن (پیکان خاکستری) و آزاد شدن و همچنین پیوند یافتن اکسیژن (پیکان قرمز) از طریق تنفس به یکدیگر مربوط‌اند.



شکل ۱۲۰ گردش (چرخهٔ) ازت در طبیعت.
زرد: ترکیبهای ازتی با پیکان رنگی؛ فرایندهای باکتریایی. همچنین مق. II. سوخت و ساز و مصرف انرژی گیاه، ۳.

انتقال می‌یابد. بدین نحو یک جریان گردشی بسته می‌شود. ولی بخشی از این فسفات پی در پی وارد آبهای جاری می‌شود، و در آنجا، پیش از آنکه به یک دریاچه بسته برسد، از طریق موجودات آبزی وارد یک جریان گردشی جدید می‌شود. همچنین یک مقدار نسبتاً زیاد فسفات همراه با ماهیهای تغذیه شده به وسیلهٔ انسان یا مرغان دریایی از قبیل **قره‌قازها** و **پلیکان‌ها** از دریا به خشکی منتقل می‌شود. به این ترتیب، تلمباری از فضلهٔ مرغان دریایی در جزیره‌های

ساحلی کشور **پرو** به‌صورت لایه‌های عظیمی از **گوآنو** (کود مرکّب از فضله طیور در سواحل آمریکای جنوبی) تشکیل می‌شود، به طوری که مقدار زیادی از آن را هر ساله استخراج می‌کنند و به سراسر جهان می‌فرستند. یک بخش فسفات دریاها طبعاً ته‌نشین و انباشته می‌شود؛ آنگاه پس از بالا آمدن زمین دریا، به صورت یک کوه در طول میلیون‌ها سال بار دیگر به سطح زمین می‌رسد و از نو ظاهر می‌شود. از این معدن فضله طیور، هر ساله انسان ۱۰۰ میلیون تن فسفات استخراج می‌کند و به صورت کود در کشتزارها به کار می‌برد یا به مصرف تولیدات صنعتی می‌رساند (مثلاً برای مواد شست و شو). چنانچه نرخ مصرف امروزی همچنان حفظ شود، ۷۵ میلیارد تن ذخیره موجود در ۷۵۰ سال بعد به ته خواهد رسید. و این در عین حال به معنای اختلالی است که تأثیر کلی خود را در دراز مدت بر گردش فسفات نمایان خواهد کرد.

۵.۵ توالی و اوج

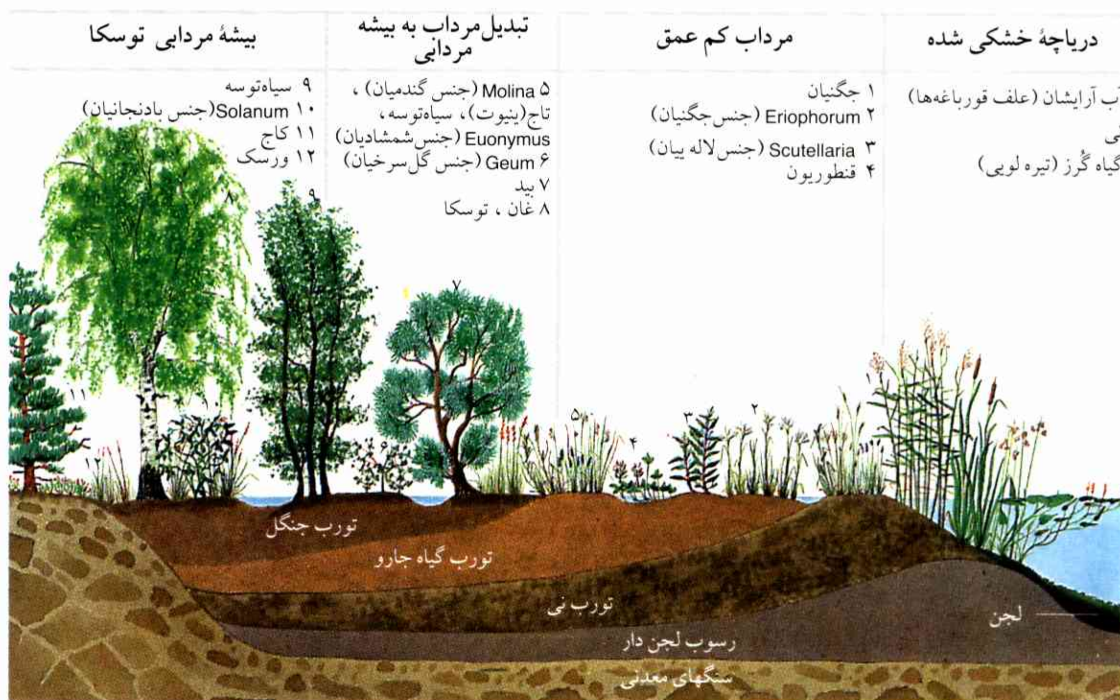
در یک **بیوزنوز** همیشه این امکان هست که عوامل بی‌جان و جاندار بر اثر فعالیت سازواره‌ها تغییر کنند. به دنبال این تغییر همچنین وضع بیوزنوز عوض می‌شود. این واقعیت را می‌توان در علفی که با آب مرداب خیس کرده باشند، به خوبی مشاهده کرد. چنین آبی دارای تعدادی جانور از قبیل کرمهای ذره‌بینی و خرچنگهای ریز است. در این علف خیس‌خورده، ابتدا باکتری‌ها رشد می‌کنند، سپس جانوران تاژکدار که باکتری‌ها را می‌خورند؛ کمی بعد جانوران مژکدار ظاهر می‌شوند. آنگاه در ظرف یک روز یا هفته بر تعداد جلبکهای سبز، کرمهای ذرّه‌بینی، خرچنگهای ریز و آمیب‌ها به شدت افزوده می‌شود، ولی نمونه‌ها و بقایای سازواره‌های اوّلیه در علف همچنان به چشم می‌خورند. سرانجام آنکه حالت نهایی برقرار می‌شود، حالتی که در آن سازواره‌های پرخوار همهٔ تولید خالص جلبکی را تا ته می‌بلعند. آنگاه گونه‌های سازواره‌ای و تعداد افراد به حدّ وسیع در حالت تعادل وجود خواهند داشت. این نوع پی در پی ظاهر شدن گروههای سازواره‌ای را **توالی** (succession، مشتق از کلمه لاتینی succesus به معنای پیاپی) و حالت نهایی را **اوج همزیستی** (یا **حالت اوج**) می‌نامند. اوج همزیستی در شرایط ثابت محیط همچنان پایدار می‌ماند. تبدیل دریاچه به خشکی یکی از نمونه‌های این حالت در طبیعت است (شکل ۱۲۱).

شرایط اقلیمی اروپای مرکزی **حالت نهایی جنگل را پیوسته** در این منطقه پایدار نگه می‌دارد. فقط کوههای بلند، رشته‌های صخره‌ای، بخشهای خزه‌ای و ساحل دریاها ذاتاً بدون جنگل‌اند. ولی اروپای مرکزی امروزی فقط در حد یک چهارم سرزمینهایش از جنگل پوشیده است. چنین وضعی فقط مربوط به فعالیت و دست‌اندر کار بودن انسان است. سرزمینهای نسبتاً زیادی را در آلمان و اتریش می‌بینیم که اگر از دستبرد انسان مصون بمانند، در یک مدت کوتاه از جنگلهای انبوه پوشیده خواهند شد.

رویدادهای طبیعی (آتش‌سوزی جنگل، بروز طوفان، جاری شدن سیل و جزء آن) نیز حالت اوج را تغییر می‌دهند و آن را به حالت حوزه آسیب دیده نزدیک می‌کنند، حالتی که توالی رشد را از سر خواهد گرفت. حتّی آن یگانه درخت خشکی هم که یک وقت بر زمین جنگل سایه می‌افکند، فرایند توالی یک گیاه نورگرا را به جریان می‌اندازد. یک نظام بومی طبیعی و وسیع به شکل موزائیک بنا شده و مرکّب از بخشهای در حالت اوج و حوزه‌هایی است که توالی‌های آنها در مراحل مختلف تکوین واقع شده‌اند.

۶.۵ توالی و تولید مادّه در نظام بومی

با آنکه زمان لازم برای فرا رسیدن حالت اوج در توالی‌های مربوط به جنگل و علف خیسانده شده کاملاً متفاوت است، مشاهده می‌شود که گسترش تولید مادّه در هر دو مورد مزبور همانند روی می‌دهد (شکل ۱۲۲). تولید مادّه (**تولید خام نخستین** P_B) ابتدا بر اثر سنتز نوری سریعاً افزایش می‌یابد. ولی تجزیه مادّه نیز، اگر هم به تندی افزایش P_B نباشد، بر اثر تنفس (A) گیاهان و جانوران پی‌درپی ادامه می‌یابد. از این رو مقداری اضافه تولید ($P_N = P_B - A$، **تولید خالص**) وجود دارد که به زیتوده امکان رشد سریع می‌دهد. این اضافه تولید را سازواره‌های **دگرخوار** البته پی‌درپی مصرف خواهند کرد، ولی تا جایی که کل تولید مادّه در مرحله حالت اوج عملاً تا حدّ تولید مادّه مربوط به سنتز نوری بالا رود؛ از این حدّ به بعد زیتوده نیز دیگر رشد



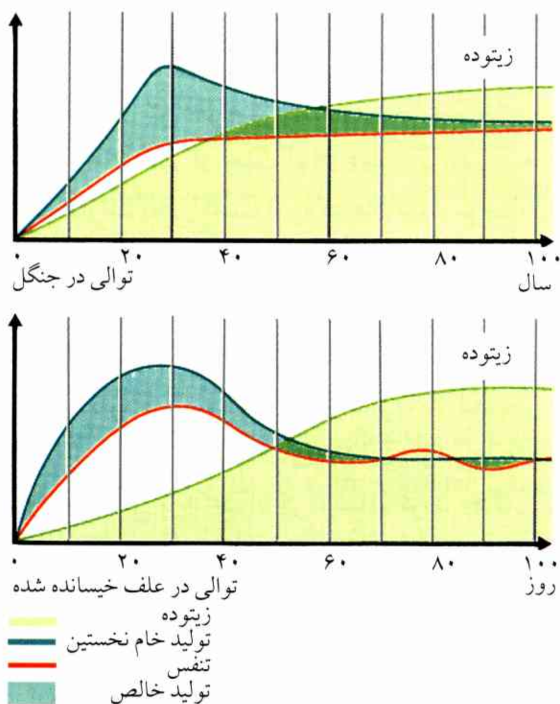
شکل ۱۲۱ نمونهٔ توالی: مراحل خشکی شدن دریاچه. تشکیل بیشهٔ مردابی به صورت جامعهٔ همزیست. فقط نام بعضی از گیاهان مشهور ذکر شده است. خشکی شدن دریاچه به ژرفای آن و به موادی که در آن جاری می‌شود بستگی دارد. مدت زمان تحوّل متوالی نیز متفاوت است. رسوب لجن‌دار: رسوب سیاه با لجن گندیده.

نخواهد کرد.

به هنگامی که انسان از یک نظام بومی بهره‌برداری می‌کند، بخشی از تولید خالص نخستین را به عنوان منبع غذا یا انرژی مورد استفاده قرار می‌دهد. آنگاه فراورده‌های نظام بومی وارد مرحله‌های توالی پیشین خواهند شد (مق. شخم زدن کشتزار پیش از دانه‌افشانی). ولی درست در همین مرحله‌هاست که زیان جدّی به نظام بومی وارد می‌شود، مثلاً بر اثر خشک نگه‌داشتن طولانی یا سیل زدگی. از این رو، برای آنکه تعادل بومی تا حدّ زیاد حفظ شود، لازم است که نظامهای بومی را از حالت اوج دور نکنند، اگر هم محصول دریافتی نسبتاً جزئی یا حتی صفر باشد. برای رفع مشکل بین اقتصاد و بوم‌شناسی می‌توان به دو راه حل میانه متوسل شد:

الف) نوعی توازن بین کمیّت محصول و کیفیت بومی فضای زیست در سراسر زمین زیر کشت برقرار شود.

ب) سطح زمینهای موجود را از حیث کشت به دو حوزه مجاز و غیر مجاز تقسیم کنند. بخشهای حوزه اخیر را در



شکل ۱۲۲ مقایسهٔ تولید مادّه در جریان توالی مربوط به جنگل (۱۰۰ سال) و در علف خیسانده (۱۰۰ روز). توضیح در متن.

آلمان منطقه‌های حفاظتی طبیعی تشکیل می‌دهند (نگ، ۲.۷). امّا برای آنکه حالت اوج یک نظام بومی را بتوان تا حد وسیع محفوظ نگه داشت، لازم است که منطقه‌های حفاظتی طبیعی آن را نسبتاً وسیع بگیرند، به طوری که شامل حوزه‌های کوچک و برخوردار از مرحله‌های مختلف توالی باشد.

۶ فشار ناشی از دخالت انسان بر نظامهای بومی

در طول این چند ده سال گذشته، میزان دخالت انسان در نظامهای بومی طبیعی پی در پی افزایش یافته و فشار بار و آلودگی محیط شدیداً زیادتر شده است، به طوری که عواقب وخیم آن روز به روز بیشتر به چشم می‌خورند؛ بر سر این مطلب در پایان فصل صحبت خواهد شد.

۱.۶ تک‌محصولی و دفع آفات

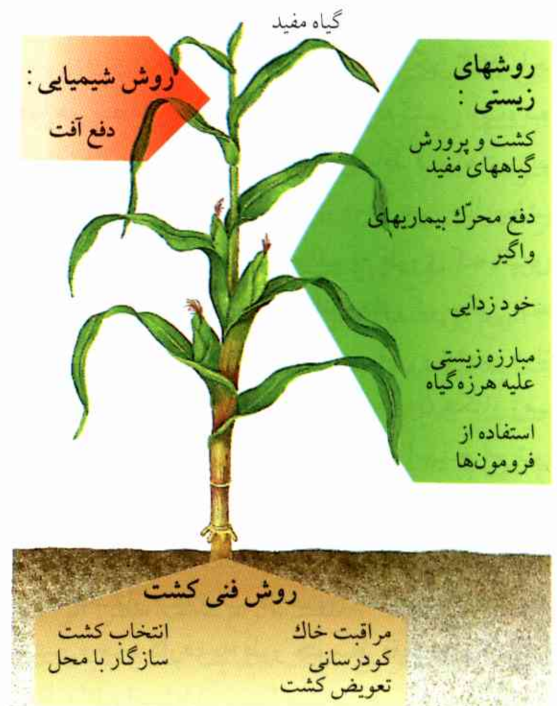
تک‌محصولی. اصطلاحی است برای زمینهای کشاورزی‌ای که فقط یک نوع گیاه در آنها کشت و برداشت می‌شود. این گونه کشت یکنواخت در زمین مزروعی یا در یک جنگل منحصر به درختان کاج، موجب می‌شود که بسیاری از آشیانهای بومی موجود در کشتزارهای طبیعی بخشکند. همراه این خشکیدن نیز آن سازواره‌های خو گرفته به این آشیانها طبعاً از بین خواهند رفت. ولی جمعیت‌های ساکن در بیوزنوزهای فقیر از حیث انواع عموماً گرایشی به موج جمعیت دارند، یعنی کشت انبوه گیاهان مفید موجب ازدیاد آن گونه سازواره‌هایی خواهد شد که از این گیاهان تغذیه می‌کنند. چنین سازواره‌هایی آنگاه در حکم آفتهای گیاهی‌اند. کشت یکنواخت و استفاده از فقط یک نوع گیاه، زمین را یکسره فرسوده می‌کند و ضرورت تعویض نوع کشت را پیش می‌آورد. نمکهای غذایی از بین رفته را از طریق کودرسانی باید جبران کرد. **صاف کردن** جنگلی که از درختهای کاج هم‌سن تشکیل شده باشد، به آنجا می‌کشد که خاکبرگ زمین بر اثر وزش باد و ریزش باران شسته و پراکنده شود، و مضافاً تابش آفتاب و خشک شدن زمین بر سازواره‌های موجود زیان برساند.

دفع آفات. تک‌محصولی عمل مبارزه دائمی با آفت‌های گیاهی و تلاش برای کُشتن علفهای هرز را جبراً الزامی می‌کند.

مهمترین مادّه‌هایی که تحت نام **زیست‌کُش** یا **آفت‌کُش** به منظور مبارزه با آفتها به کار می‌روند عبارتند از **حشره‌کُش**، ضد حشرات؛ **کرم‌کُش**، ضدّ کرمهای رشته‌ای؛ **قارچ‌کُش**، ضد قارچها و **علف‌کُش**، ضد هرزه گیاه.

ولی مواد ضد آفات نه تنها آفتها را نابود می‌کنند، بلکه همچنین بسیاری از جاندارانی را که وجودشان برای خاک نه مضر بلکه مفید است، مثلاً **زیاگان** را که فعالیت آنها برای تشکیل خاکبرگ و پوک کردن زمین اهمیت دارد. بدین ترتیب مواد مزبور از تعداد انواع می‌کاهند، به طوری که احتمال موج جمعیت زیاد می‌شود و استعمال مادّه ضد آفت را ضروری می‌کند. فراتر آنکه تجزیه میکروبی بعضی سمّهای ضد آفت ابتدا پس از یک مدت زمان طولانی صورت می‌گیرد، به طوری که گاهی در نهایت خاصیت و اثری ظاهر نمی‌کند. از آنجا که ضد آفت از یک عضو زنجیر غذایی به عضو بعدی کاهش می‌یابد، کلیه مادّه‌های مضّری که به توسط سازواره تجزیه یا دفع نمی‌شوند، در زنجیر غذایی افزایش می‌یابند. از جمله این مواد یکی DDT است که در گذشته مصرف می‌شد، و دیگر جیوه. تراکم این گونه مواد مضر در آخرین عضو زنجیر غذایی که انسان باشد، به حداکثر می‌رسد. ولی از آنجا که مبارزه با آفات برای تغذیه جمعیت روزافزون انسان اجتناب‌ناپذیر است، آن گونه مواد شیمیایی‌ای را باید به کار برد که به سرعت تجزیه شوند و منحصراً بر آفتها تأثیر کنند. چنین مادّه‌هایی عدد انواع نظام بومی را کم نمی‌کنند.

مراقبت کامل گیاهی ترکیبی است از مبارزه زیستی، سرپرستی‌های لازم برای ایجاد مقاومت بیشتر (کود دادن، محفوظ نگاهداشتن زمین، هرس درختها)، کشت و پرورش انواع مقاوم در برابر آفت و بالاخره مبارزه شیمیایی (نگ. شکل ۱۲۳). مبارزه زیستی و سرپرستی مداوم در درجه اول اهمیت قرار دارند، به طوری که مبارزه شیمیایی در یک مقیاس ضروری محدود خواهد شد. حمایت و تکثیر دشمنان طبیعی آفت‌ها به مبارزه زیستی کمک می‌کند، مثلاً کشت درختهای بوته‌ای به صورت فضای زندگی برای پستانداران و مرغان حشره‌خوار و موش‌خوار. دیگر



شکل ۱۲۳ مادّه‌ها و روشهای مهم مراقبت کامل گیاهی.

کمکهایی که جنبه مبارزه زیستی دارند، عبارتند از دفع حشرات موذی، نازک‌بالان انگلی، نوزادان تیرهٔ کرم کدویان و همچنین ریشه‌کن کردن محرک بیماریهای واگیر (ویروس‌ها، باکتری‌ها و انگلها، قارچ‌ها، تک‌یاختگان جانوری، کرمهای رشته‌ای). به عنوان مثال، به **حشره جوشن‌دار سَنْ‌خوزه** توجه می‌کنیم که از کالیفرنیا به سراسر مناطق روی زمین سرایت کرده است و به هر درخت میوه تخم‌دار یا هسته‌دار که برسد، آن را خشک می‌کند. یک سرفوئید (نوعی زنبور از تیرهٔ نازک‌بالان)، که به بزرگی ۰٫۸ mm است، یک عدد تخم زیر جوشن حشره مذکور می‌گذارد و این تخم پس از آنکه به صورت کرم نوزاد درآمد، حشره را می‌خورد. تولیدمثل حشرات جوشن‌دار مضر روی کدو یا طالبی شرایط مناسبی است برای کشت دادن سرفوئیدهای مفید.

مواد شیمیایی را ابتدا زمانی باید به کار برد که زیان احتمالی کشاورزی از بهای این مواد بیشتر باشد. تا زمانی که نشانه‌ای از خسارات ظاهر نشده باشد، حتی‌الامکان به شیوه‌های زیستی با آفت مبارزه می‌شود.

روش **خودزدایی‌زیستی** عبارت است از به کار گرفتن تعداد زیاد نرینه‌های کشت داده شده که پرتو رادیوآکتیو دیده باشند. اینک هر مادینه آفت با نرینه‌ای جفت‌گیری می‌کند و تخمی می‌گذارد که عقیم و نامساعد برای تکثیر است. به این ترتیب جمعیت این جانوران مضر به شدّت کاسته خواهد شد. از این روش مثلاً در آمریکای جنوبی برای از بین بردن **کرمهای پیچی انگلی** استفاده می‌شود. این جانوران به صورت کرمهای انگلی زیرپوست گاوها قرار می‌گیرند و گاو را لاغر می‌کنند، مضافاً اینکه پوست این گاوها دیگر قابل استفاده برای تولید چرم نیست، زیرا که کرمها سراسر پوست را سوراخ سوراخ می‌کنند.

همچنین روشی که اینک بیان خواهد شد، برای مبارزه با حشرات مضر به نتیجه مطلوب می‌رسد: بعضی از غدّه‌های جنسی حشره مادینه مادّه‌های خبری با بوی نوع خاص خود را ترشح می‌کنند (فرومون‌ها)[1]. این مادّه‌ها حتّی در حدّ **نانوگرم** ($10^{-9}g =$) جنس نر را از فاصله‌های دور جلب می‌کنند. اینک از طریق جا دادن این گونه ماده‌های بودار به عنوان طعمه در تله حشرات (نظیر سبد یا تور دسته‌دار ماهیگیری) می‌توان حشرات نرینه را از فاصله‌های دور جلب کرد و به تله انداخت. بدین نحو جمعیت این آفتها به مقدار زیاد کم خواهد شد. مثلا برای **دفع سوسکهای چوب‌خوار** از همین روش استفاده می‌شود. به منظور تعیین تراکم جمعیت یک نوع حشره نیز از تله‌های مناسبی استفاده شده است. برای مبارزه با نوزادان سوسکهای جنس melolonthinae (زیر تیره‌ای از سخت‌بالپوشان) و کرمهای نوزاد سوسکهای سیب‌زمینی، از **هاگ** (spore)های کشت داده شده قارچهای انگلی استفاده و دیده شده است که کرمهای نوزاد آلوده شده، بر اثر رشد گسترده قارچها، از بین رفته‌اند. **باسیلوس تورنژی** را از جمله به منظور **دفع کرم** کلم‌پیچ، نوزاد پروانه‌های hyprononeutidae و همچنین نوزاد پروانه‌های torix viridae به کار می‌برند. مادّه سمّی این میکروب برای زنبورهای عسل خطری ندارد. این مادّه پس از انتقال و از بین بردن **ژن‌ها** (عامل وراثت) همچنین از طریق

---

۱. pheromone: مادّه‌های ترشّحی شیمیایی که با غلظت بسیار جزئی ارتباطهای متقابل افراد یک نوع و فعالیّتهای جمعی آنها را تحت تأثیر می‌گذارند و مهار می‌کنند (مثلاً سیلیس - ۹ - تری کوزن در مورد حشرات). - م.

فنّ انتقال ژن (نگ. IV. وراثت، ۱۰. ۳) به وسیله خود گیاه قابل تولید است. سپس گیاههای مزبور خود در برابر حشرات گیاه‌خوار مقاوم می‌شوند. در استرالیا به منظور مبارزه با آفت خرگوش، از ویروس **میکسوماتوز** استفاده می‌کنند؛ این ویروس نوعی بیماری حشره‌کش واگیر در بدن خرگوش ایجاد می‌کند. اینک حشره به هنگام گزیدن مبتلا به بیماری می‌شود و سپس می‌میرد. خرگوش اروپایی در سال ۱۷۸۸ همراه نخستین مهاجران وارد استرالیا شد، در آنجا کمتر با دشمنان حشره‌ای مواجه بود و خسارات زیادی بر اثر خوردن محصول کشتزارها به آن مناطق وارد کرد. از این رو ویروس میکسوماتوز را در **رویان** (جنین، embryo) مرغ کشت کردند و به توسط خرگوشهای مصنوعی آلوده شده به این ویروس، به جمعیت خرگوشهای وحشی سرایت دادند. مبارزه سالهای بین ۱۹۵۰ تا ۱۹۵۲ با ۹۰٪ مرگ و میر موفقیّت‌آمیز بود. سپس جمعیت خرگوشها به علّت وجود تعدادی از آنها که از چنگ این بیماری مصون مانده بودند، افزایش یافت. ولی این جمعیت وقتی به یک حد معین رسید، بیماری مزبور از نو بین جمعیت خرگوشها شایع شد. در واقع نوعی مصونیت ویروسی در خرگوشها دیده می‌شد، ولی **بیماریزایی ویروسی** (فعالیت بیماریزا) نیز در ضمن کاهش می‌یافت. اینک انتظار می‌رود که یک **تعادل مهمان - میزبان** بین ویروس و خرگوش برقرار شود. در این صورت جمعیت خرگوش‌ها کمتر از تعداد خرگوشهای پیش از دخالت ویروسی‌ای خواهد شد که به عنوان عامل تنظیمی و محدودکنندهٔ تأثیر، عمل کرده بود.

۲.۶ خطر نابودی جهان گیاهی و جانوری براثر تغییر بیوتوپ

در یک منطقه عموماً تعدادی مرزهای ارتباطی بین بیوتوپ‌های مختلف وجود دارد. این گونه **ارتباط شبکه‌ای** بیوتوپ‌ها را مثلاً در مورد انتقال بیوتوپ یک دریاچه اروپایی از طریق یک بیوتوپ نیزار به یک بیوتوپ جنگل مردابی درختهای توسکا می‌توان مشاهده کرد. این قبیل بیوتوپ‌های انتقالی از حیث بسیاری از انواع سازواره‌ای به یکدیگر شباهت دارند. بعضی از این نوع‌ها منطقه‌های انتقالی (مثلاً آشیانهای بوته‌ای) را بر می‌گزینند، تا بتوانند جای خود را بین دو بیوتوپ مشابه عوض کنند (مثلاً دو قطعه جنگل). ارتباط بیوتوپ‌ها در ایجاد پایداری تعادل زیستی دارای یک سهم عمده است (نگ. ۷.۳). اجرای طرحها در منطقه، مثلاً احداث راه، لوله‌کشی آب، تصفیه مجراهای فاضلاب موجب قطع ارتباط فضاهای زیستی بسیاری از جانوران و گیاهان می‌شود. در عین حال بخشهایی از بیوتوپ‌ها کاملاً از بین می‌روند، به طوری که اکنون آن فضاهای زیستی اولیه به باقی مانده‌های کوچکی محدود شده‌اند. چنانکه سرزمینهای **ساکسن سفلی و نواحی هولشتین** قبل از ۱۰۰ - ۲۰۰ سال، هنوز دارای ۵۰۰۰ هکتار زمینهای باتلاقی بوده‌اند، حال آنکه اکنون بر اثر استخراج تورب، خشک کردن آبگیرها و گسترش کشاورزی فقط در حدود ۱۰ - ۳۰ هکتار باتلاق در این مناطق وجود دارد. از تقریباً ۱۰۰۰۰ هکتار بیوتوپ درخور حفاظت که در منطقه هولشتین وجود دارد، به طور متوسط فقط ۵ هکتار زمین محفوظ مانده است؛ این مساحت نیز در یک سرزمین وسیع پراکنده شده و بر اثر عبور راهها به صورت قطعه‌های مجزّا و دور از یکدیگر در آمده: نظام شبکه‌ای سکونت انسان ارتباط اولیه بیوتوپ را قطع می‌کند و مضافاً موجب مرگ انواع سازواره‌ای می‌شود.

در پی نابودی یک نوع گیاه یا جانور، یک سازواره منحصر به فرد نوع خاص به طرزی جبران‌ناپذیر از صحنه خارج می‌شود. بخشی از انواع گیاهی نابود شده قطعاً دارای مواد دارویی یا مادّه‌های از نوع دیگری است که خاصیت آنها هنوز شناخته نیست (نگ. IV. وراثت، ۳.۹). وانگهی معلوم نیست که یک نظام بومی چند سازواره را می‌تواند از دست بدهد و در طبیعت آن یک تغییر کلّی روی ندهد. بنابراین، مرگ هر کدام از انواع به معنای جبران ناپذیر بودن خسارتی است که به نظام بومی نوع مزبور وارد می‌آید، چون تعادل نظام بومی متزلزل و تضعیف خواهد شد. نابودی یک یگانه نوع گیاه به تنهایی می‌تواند خطراتی برای یک تعداد انواع دیگر به بار آورد. بدین گونه است که در حدود ۱۰۰ نوع حشره که در کشتزارها از وجود اشترخارها زندگی می‌کنند، بر اثر استعمال علف‌کش و خشکاندن این خارها، نابود می‌شوند. از این اشترخارها، گذشته از **کبکها، کرکها و سهره‌های بال طلایی**، مرغان حشره‌خوار نیز غیرمستقیم تغذیه می‌کنند. آلودگی آب زیان فراوان به ذخیره شیلات

وارد آورده و نسل بسیاری از ماهیهای ارزنده خوراکی را در پاره‌ای نقاط یکسره ریشه‌کن کرده است. جانوران غیر اهلی، خارپشتها و پرندگان در جادّه‌ها قربانی وسائط نقلیه می‌شوند. زندگی این موجودهای زنده در اروپای مرکزی به خطر افتاده است: ۵۰٪ همه انواع پستانداران، ۳۵٪ انواع مرغان، ۶۰٪ انواع دوزیستان و خزندگان، ۳۰٪ انواع ماهیها، ۳۰٪ انواع پروانه‌های بزرگ و همچنین تقریباً ۴۰٪ انواع گیاهان شکوفنده و سرخسها. نگرانی برای مرگ انواع موجب شد که یک صورت مشخصات موسوم به «لیست سرخ» ترتیب داده شود؛ این صورت میزان خطری را که انواع گیاهی و جانوری ما را تهدید می‌کند، به دست می‌دهد. اینک مشخصات صورت مزبور پایه‌ای است برای اتخاذ تدبیرهایی در جهت حفاظت انواع تحت خطر: انواعی که بیوتوپ آنها بخصوص به یک حمایت جدّی نیاز دارد.

۳.٦ پیامد تنظیم رودها و راست‌سازی جویبارها

از آنجا که در قرن گذشته به علّت تردّد جانوران غیراهلی در سرزمینهای پست اطراف رودخانه **رَن علیا** غالباً سیل راه می‌افتاد، از سال ۱۸۱۷ به اصلاح این رودخانه پرداختند؛ در واقع موفق شدند بستر رودخانه را ژرفتر کنند. بالا آمدن آب قطع شد، ولی سطح آب به سرعت تا هفت متر پایین رفت و نتیجه این شد که جنگلهای منطقه **ریناو** (ناحیه‌ای در سوییس) اکثراً خشک شوند. این وضع حتی به جایی رسید که کشتزارها حالت بیابان را پیدا کردند. علاوه بر این، بر اثر منشعب کردن نهرها از این رودخانه، سطح آب بیشتر پایین رفت و میزان خسارت افزایش یافت؛ اینک می‌کوشند تا مشکل را از طریق احداث سدّهای پلّه به پلّه برطرف کنند و یا دست کم از شدّت آن بکاهند. نظیر همین وضع بر اثر تنظیم رودخانه **دُن** در حوضچه حوزه وین پیش آمد.

امّا علی‌رغم همهٔ خطراتی که تعدادی از آنها فقط به عنوان نمونه ذکر شد، باز هم امروزه مسیر رودهای کوچک را به خط راست می‌اندازند، و بهانه‌شان مختصر این است که سطح کمتری از زمینها زیر آب قرار گیرد. ولی این‌گونه تدبیراندیشی، گذشته از آنکه موجب از بین رفتن بیوتوپ‌های ساحلی جوار طبیعت می‌شود (نگ. شکل ۱۲۴)، پیامدش این خواهد بود که بر اثر بارندگیها در حوزهٔ سفلای این رودها، هر ساله سیل راه بیفتد. در واقع به همین علّت است که راست‌سازی رودخانه‌ها یا جویبارها، پس از مدّتی احداث، یک تعداد زیاد حوضچه را در حوزه‌های علیا و وسطای جریان، الزامی می‌کند. ولی در حوزه‌هایی که سدبندی شده باشد، محتوای اکسیژنی هوا به علّت جریان ضعیف آب پایین و خودپالایی دشوار است.

۴.٦ اعمال فشار بر محیط

۱.۴.۶ فرسایش و کاهش زمین

از سال ۱۹۸۱ در آلمان فدرال سالیانه به طور متوسط ۴۴۰۰۰هکتار زمین به خانه‌سازی، مراکز صنعتی، ایجاد کارگاهها و همچنین به احداث راههای جدید یا گسترش جادّه‌های قدیمی اختصاص داده می‌شود (نگ. شکل ۱۲۵). پس سالیانه همین مقدار مساحت از سطح زمینهای مفید کشاورزی، بیوتوپ‌های جوار طبیعت و همچنین از علف‌زارها، باتلاق‌ها و دشتها کاسته می‌شود.

مهر و موم کردن زمین طبعاً بار فضای زیست گیاهان و جانوران همجوار را سنگین می‌کند. بدین نحو مادّه‌های زیانبخش وسائط نقلیه جاده‌ها (مثلاً مونواکسید کربن، اکسید ازت، روغن سوخته، گرد لاستیک) حتّی به شعاع ۱۰۰ m پراکنده می‌شوند و بر زمینهای منطقه فشار وارد می‌کنند. قیرریزی جادّه‌ها نیز به سهم خود باری است که تحت تابش نور آفتاب به آب و هوای منطقه تا فاصله تقریباً ۴۰ m تحمیل می‌شود. سنگینی بار زمینهای اطراف جاده‌ها به موازات ازدیاد تراکم وسائط نقلیه افزایش می‌یابد.

تقریباً نیمی از سطح سرزمین آلمان غربی زمینهای کشاورزی است. سطح کشاورزی در بعضی از مناطق به‌ویژه بالاست، و اهمیت تخصصی کردن مؤسسات کشاورزی کاملاً به چشم می‌خورد؛ مصرف کود و مواد دفع آفات در این قسمتها زیاد است. برای آنکه سطح تولید ۱۰٪ بالا رود، میزان مصرف کود باید ۴۰٪ افزایش یابد (شکل ۱۲۶).

اکثر مواد ضدّ بیماری گیاهان به سرعت در زمین تجزیه می‌شوند، و خردسازوارگان در این تجزیه بسیار دست دارند. در هر حال بعضی از مواد تجزیه شده سخت و محکم به ذرّات خاک می‌چسبند. میزان خطر این بخش واخوردهٔ خاک را به دشواری می‌توان ارزیابی کرد. یک بخش از مواد

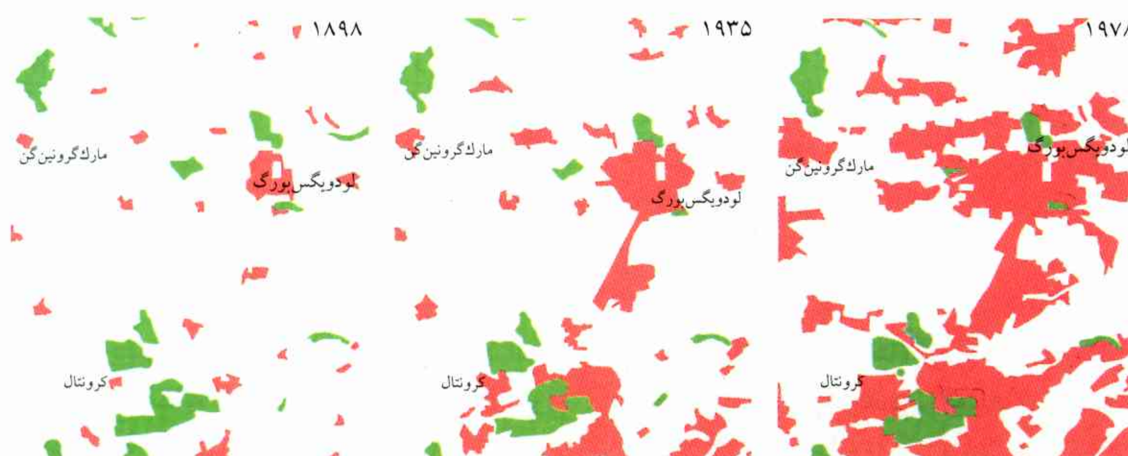




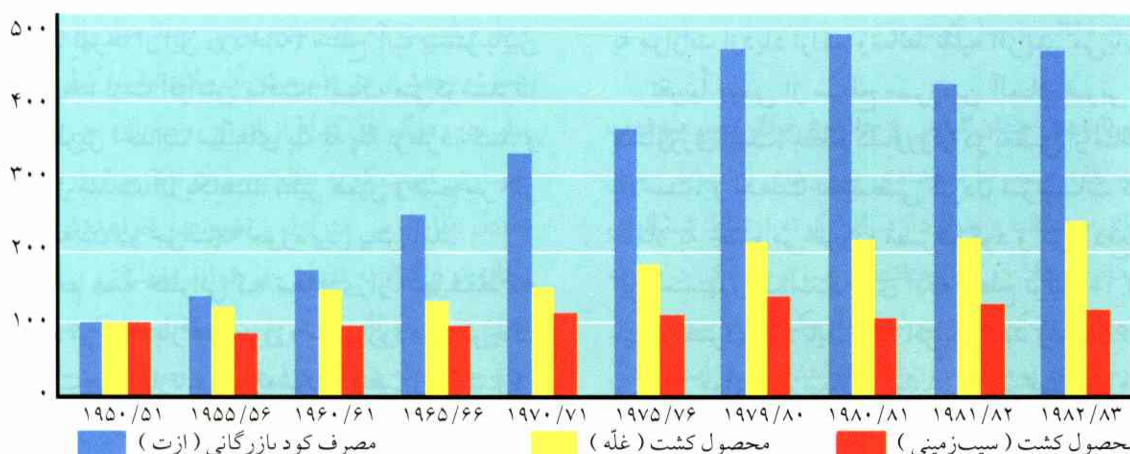
شکل ۱۲۴ حالت طبیعی و حالت مصنوعی مسیرآب که به خط راست درآمده.

حالت طبیعی: مارپیچی، عبور از درون بوته‌ها و درختها، ساحل محکم، دارای امکانات وسیع برای زندگی جانوری، توان خودپالایی و منبع ماهی به علت جریان آرام.

حالت مصنوعی: ناتوانی برای خودپالایی، فقدان ساحل بیوتوپ.



شکل ۱۲۵ افزایش خانه‌های مسکونی در شمال اشتوتگارت از آستانه قرن بیستم به بعد. سطح مسکونی و رفت و آمد اتومبیل‌ها به رنگ قرمز؛ جنگل به رنگ سبز.



شکل ۱۲۶ مصرف کود بازرگانی (ازت) در کشاورزی به نسبت برداشت محصول غلّه و سیب‌زمینی.

برای kg ۲۵ر۶ مصرف کود در هر هکتار و نیز dt ۲۳ر۲ برداشت غلّه و dt ۲۴۴ر۹ محصول سیب‌زمینی از هر هکتار در سال ۱۹۵۰، عدد ۱۰۰ منظور شده است (100 kg = dt).

نیز قابل تجزیه نیست، به طوری که گاه و بیگاه حتّی در آبهای زیرزمینی مشاهده شده است.

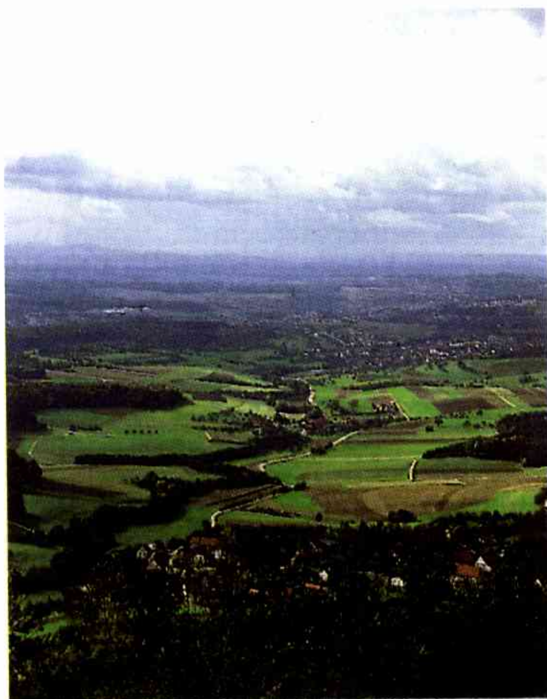
در مناطقی که در آن یک تعداد زیاد دامپروری در سطح محدود ایجاد شده است، زمین بر اثر فضولات جانوری متحمل بار سنگین می‌شود. پرورش گاو که به طور عمده از انبارهای ذرّت تغذیه می‌کند، مضافاً بر فرسایش زمین می‌افزاید. جوانه‌های ذرّت در فاصله‌های نسبتاً دور از یکدیگر در زمین می‌رویند، به طوری که قسمتهای خالی زمین یک مدّت طولانی در معرض باد و بارش قرار می‌گیرند و پی در پی بر اثر بارش و باد شسته و پراکنده می‌شوند. زیان این فقره عملاً قابل محاسبه نیست، چون ایجاد خاک جدید بر اثر تجزیه سنگها و نخاله‌های زمین بسیار کند صورت می‌گیرد (مق. شکل ۱۲۹).

کشتکاری با ماشینهای کشاورزی در مساحتهای مزروعی بزرگ بازده بیشتری دارد تا در زمینهای مشابه و کوچکتر. از این رو دیده می‌شود که زمینهای مزروعی وسیع مستقّل و دارای مرزهای موازی و مستقیم را برای برداشت محصولِ بیشتر زیر کشت می‌برند (نگ. شکلهای ۱۲۷ و ۱۲۸). به دنبال اجرای این گونه تدبیرهای مقرون به صرفه، غالباً بوته‌زارها، بیشه‌ها، قطعات پر درخت، دامنه‌های شیب‌دار و کرت‌بندی‌های سکویی قربانی خواهند شد. به این ترتیب، نه فقط ارتباط بیوتوپ‌های نوع‌های مختلف با یکدیگر قطع می‌شود، بلکه کف زمین مزرعه به نحوی شدیدتر دستخوش فرسایش خواهد شد. کرت‌بندی‌های سکویی (مثلاً در نواحی تاکستانی) دارای پرتگاههایی بودند که از تعداد چاله‌های آبگرفته زمین می‌کاهیدند، بوته‌های محافظ آب را جذب می‌کردند و تا اندازه‌ای مانع تأثیر باد می‌شدند. زمینهای مسطح و وسیعی که به صورت یکنواخت تحت کشت در می‌آیند، مدتها پیش از رشد گیاه کِشتی، به حالت عریان در برابر باد قرار می‌گیرند، به طوری که درست همان لایه مسطح که ارزنده و دارای **هوموس**، یعنی دارای خاک زندهٔ زاینده است، به وسیله باد جارو می‌شود (نگ. شکل ۱۱۱) و نتیجه‌اش کاهش محصول است.

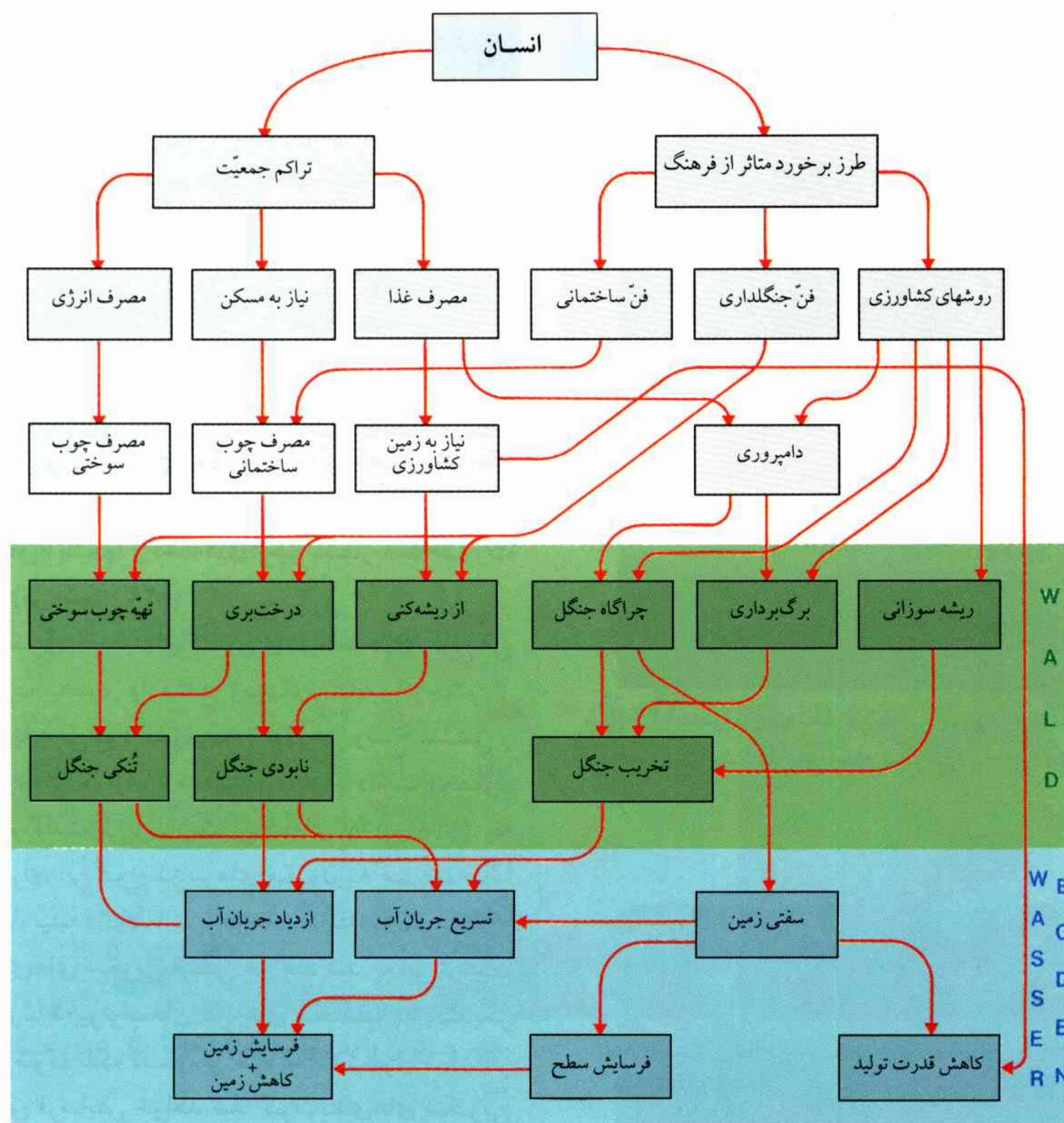
مشکل دیگری که امروزه وجود دارد، عبارت است از تحمیل فشار بر زمین از طریق آلوده کردن محیط با مواد شیمیایی، از جمله با فلزات سنگین (نگ. ۷.۴.۶).



شکل ۱۲۷ منظره برچیده شدهٔ طبیعت، برای بهبود کار ماشینی. باد زمین را می‌خشکاند، مانع ایجاد شبنم می‌شود و خاکبرگ را با خود می‌برد.



شکل ۱۲۸ منظره جوار طبیعت به صورت ترکیبی از قطعات تک‌محصولی و بیوتوپ‌های همزیست در بین این قطعات، مثلاً جویبارهای پر پیچ و خم، مرغزارها، بوته‌ها، سبزه‌های باتلاقی.



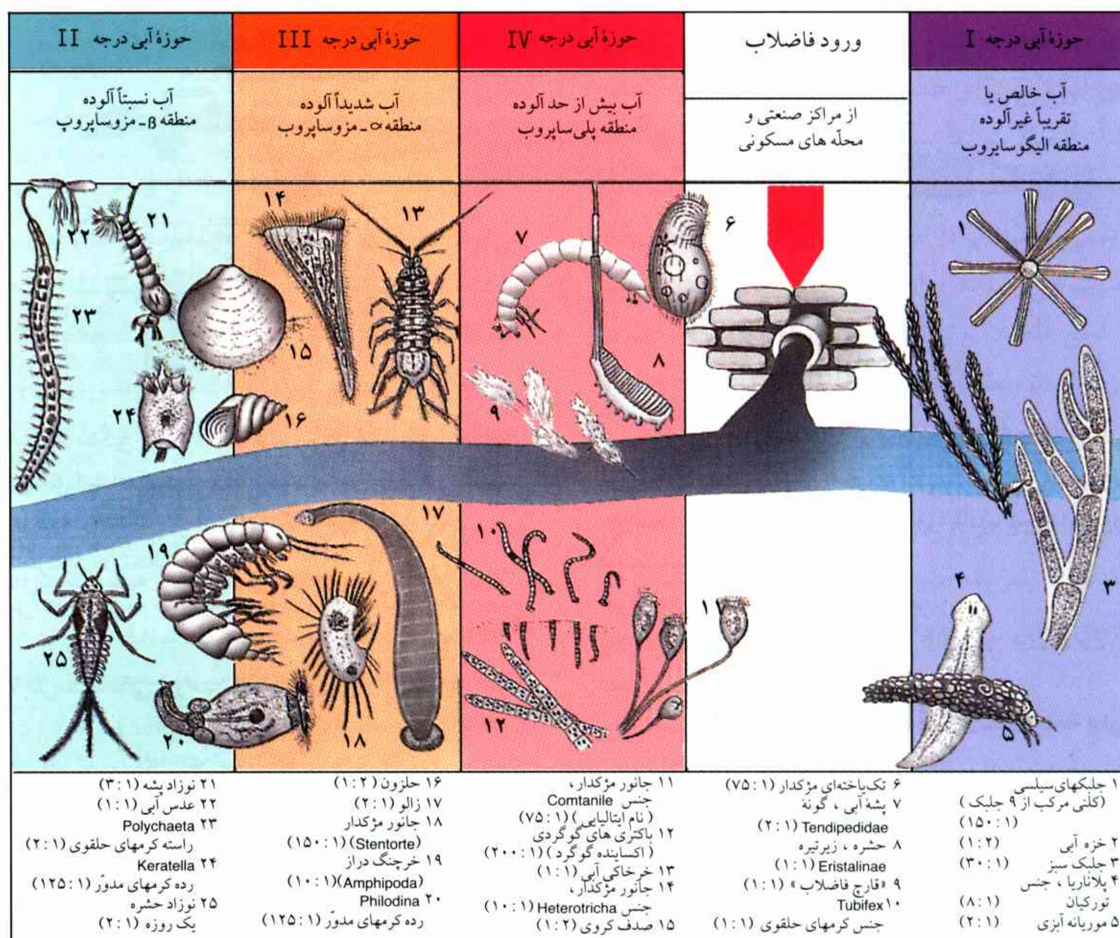
شکل ۱۲۹ پیوستگی زنجیری علل گوناگون فرسایش زمین، بر اثر دخالت انسان؛ قبلاً در حوزهٔ مدیترانه، اکنون در کشورهای در حال رشد.

۲.۴.۶ آلوده کردن آب

همان‌طور که در ۱.۴ بیان شد، آبهای طبیعی توانایی خودپالایی زیستی دارند. با ورود موّاد آلوده و عفونی از طریق فاضلاب‌ها، تجزیه‌کنندگان در آب زیاد می‌شوند (باکتری‌ها، تک‌یاختگان، نوزاد حشرات و کرمها). تعداد این قبیل جانوران به حدّی خواهد رسید که مواد عفونی نسبتاً خیلی سریع تجزیه شوند. این تجزیه‌کنندگان در ضمن یک مقدار گزاف اکسیژن مصرف می‌کنند.

بسیاری از دریاچه‌ها و رودخانه‌ها اکنون بر اثر **موّاد بیگانه** به درجات مختلف آلوده شده‌اند. پیخال انسان و ته‌مانده‌های غذایی به وسیله باکتری‌ها تجزیه می‌شوند. ناخالصی‌های نسبتاً قابل تجزیه (مثلاً مادّه‌های رختشویی و همچنین امولگاتورها[1]) بیشتر از کارخانه‌ها و خانه‌های مسکونی به آبهای طبیعی راه پیدا می‌کنند. مادّه‌های غیر قابل تجزیه به طور عمده فلزهای سنگین‌اند که از کارگاه‌های آبکاری و تیزابگریها سرچشمه می‌گیرند. بخصوص مقدار سرب، جیوه و کادمیوم از طریق زنجیر غذایی در آبها افزایش

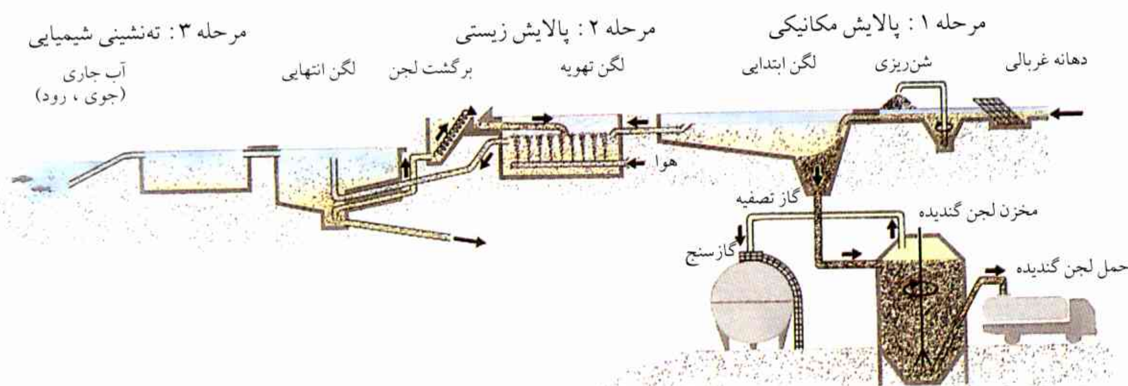
۱. مادّه‌هایی که در فرایند تولید امولسیون از اتحاد مجدّد ذرّات قطره‌های پخش شده جلوگیری می‌کنند، مثلاً نمکها و مشتقات اسیدهای چرب درجه بالا یا مواد پروتئینی و الکلهای درجه بالا. ـ م.



شکل ۱۳۰ تأثیر ریزش فاضلاب در آبهای جاری طبیعی.
آلودگی براثر خودپالایی و رقیق شدن رفته‌رفته کاهش می‌یابد. حوزه‌های دارای آلودگی‌های مختلف، انواع سازواره‌ای مشخّصی را در بردارند (ساپروب‌ها). این موجودات نشان می‌دهند که آلودگی آب در چه حدّاست (تجزیه آب زیستی).
رقم داخل دوهلال در مقابل هر نام نشاندهنده بزرگنمایی است.

می‌یابد. کلریت‌های کربن نیز به مقدار زیاد در محیط یافت می‌شوند؛این‌کلریت‌هارا برای تولید داروهای ضد آفت، مادّه‌های حلاّل‌ومواد مصنوعی به‌کار می‌برند (نگ. ۶. ۴. ۷).

علّت دیگر ناخالصی آبهای زیرزمینی، آبهای جاری و آب دریاچه‌ها، بالا بودن مصرف کود برای ازدیاد محصولات کشاورزی است. بر اثر شسته شدن کودهای معدنی، بخشی از آنها وارد آبها می‌شود و شرایط را برای رشد و تولیدمثل فیتوپلانکتون و سایر گیاههای آبی فراهم می‌کند. آب اوّلیه کم غذا به آب پر غذا تبدیل می‌شود. تولیدمثل دسته‌جمعی جلبکها غالباً از تار شدن و به رنگ سبز تیره‌درآمدن آب‌به چشم می‌خورد. امّا وقتی گیاهان‌می‌میرند، فرایندهای تجزیه‌ای فزاینده و وابسته به هوا (هوازی) از مقدار اکسیژن لازم جانوران آبزی و باکتری‌ها می‌کاهد. فسفات‌های غذاافزا از طریق مواد شست و شو و مدفوعات انسان وارد آب می‌شوند. مواد ضد آفت گیاهی و حشره‌ای (علف‌کش و حشره‌کش) هم که در کشاورزی و جنگلداری به‌کار می‌روند، به همین نحو به درون آبها راه می‌یابند و بر سازواره‌ها اثرات سمّی می‌گذارند، همچنین از طریق زنجیر غذایی به بدن انسان می‌رسند (مق. شکل ۱۳۷). چنانچه آب نمکدار را به داخل دریاچه‌ای جاری کنند، آب دریاچه از حیث مواد غذایی پی در پی پر رمق‌تر خواهد شد. اینک برای آنکه رمق آب را کمتر کنند، لوله‌های فاضلابی حلقوی در مسیر جریان قرار می‌دهند. این لوله‌ها فاضلاب صاف شده را وارد جریانی می‌کنند که از دریاچه جاری می‌شود.



مخزن پالایش: گاز سنگین دارای متان (گاز سوخت) است. بازمانده لجنی فقط در صورتی قابل استفاده است که فاقد محرّکهای عفونی باشد و همچنین کادمیوم و سایر فلزّهای سنگین یا مادّه‌های سمّی همراه نداشته باشد.
شبکهٔ فلزی: سرند کردن نخاله‌ها
شن‌گیری: سرعت جریان به حدی کم است که مواد سنگین در کف جمع می‌شوند.
حوضچه پالایش مقدماتی: روغن شناور و بنزین از یکدیگر جدا می‌شوند. مدت تصفیهٔ فاضلاب (۸ ساعت) جامدات سنگین ته‌نشین می‌شوند.
شن‌ریزی: روغن و بنزین شناور از یکدیگر جدا می‌شوند.
حوضچه تهویه: همزدن لجن زنده، هوا دادن، تجزیه مادّه‌های آلی به توسط خردسازوارگان (۸ ساعت).
حوضچه تصفیه مجدّد: ته‌نشینی لجن.
پالایش شیمیایی: ته‌نشینی مادّه‌های کانی حل شده به صورت نمکهای انحلال‌ناپذیر. سترونی به توسط کلر، ازن یا گرما.

شکل ۱۳۱ نمودار یک دستگاه پالایش.

یک فشار دیگر که بر آبهای طبیعی وارد می‌آید، ورود آب گرم است که از نیروگاهها به خارج جاری می‌شود (همچنین نگ. شکل ۱۳۰). آب گرم مقدار کمتری اکسیژن جذب می‌کند؛ مضافاً تولیدمثل و تکثیر باکتری‌ها، بخصوص در فصل تابستان، به حدّی سریع روی می‌دهد که همان مقدار اکسیژن موجود نیز فوراً مصرف می‌شود. تحمیل گرما از قدرت خودپالایی زیستی آب می‌کاهد.

اخیراً با به کار بستن بعضی روشهای **زیستی** توانسته‌اند موّاد مضّر را از بین ببرند، مثلاً باکتری‌های نفت‌خوار و باکتری‌هایی از همین نوع که پاره‌ای صفات آنها را به منظور تجزیه مادّه‌های **فِنُلی** و **پلاستیکی** از راههای مصنوعی تغییر داده‌اند (نگ. IV. وراثت، ۳.۱۰).

ورود مادّه‌های زیانبخش و بیگانه از خانه‌ها، مراکز صنعتی و کارگاهها به درون آبها موجب بالا رفتن درجه ناخالصی شده، به حدّی که خودپالایی زیستی بر اثر کمبود اکسیژن توان خود را از دست داده است. اینک آنچه که از حدّ توان خودپالایی خارج است، به دستگاههای **پالایش** محوّل می‌شود. این دستگاههای تصفیه یک نوع فضای محدود و تقلیدی از فرایندهای پالایشیِ طبیعی‌اند (شکل ۱۳۱).

فاضلاب ابتدا در دستگاه تصفیه از صافی‌های غربالی دهانهٔ مجرا می‌گذرد و از ناخالصی‌ها زدوده می‌شود. سپس مادّه‌های معلّق در حوضچه‌هایی جمع می‌شوند. لجن ته‌نشین شده به وسیله تلمبه‌ای به خارج فرستاده می‌شود و در آنجا تحت فرایند تخمیر متان قرار می‌گیرد. این فاضلاب صاف شده مقدماتی به درون حوضچه تهویه انتقال می‌یابد، یا از یک سطح وسیع (مثلاً کُک) عبور می‌کند و یا مستقیماً هوا در آن دمیده می‌شود. در این میان دانه‌های گلوله‌ای لجن مرکّب از باکتری‌ها، تک‌یاخته‌ای‌ها و مادّه‌های آلی آلوده پدید می‌آیند و در آنها فرایند تجزیه به شدّت به راه می‌افتد. این نوع تشدید تجزیه آلودگی را که بر اثر تهویه و ازدیاد جانداران ریز هوازی صورت می‌گیرد، **روش احیا** می‌نامند. سپس دانه‌های ایجاد شده را به یک حوضچه تصفیه بعدی می‌فرستند، در آن جا نیز لجن جمع شده را به وسیله تلمبه خارج می‌کنند. این فاضلاب صاف شده در این مرحله به یک مجرای آب جاری (جوی، رودخانه) هدایت می‌شود.

البّته نمکهای کانی اوّلیه یا نمکهایی که بر اثر تجزیه زیستی تولید شده‌اند، هنوز در این فاضلاب صاف شده وجود دارند. برای آنکه محتوای غذایی آبها را حتی‌المقدور کاهش دهند، غالباً یک پالایش شیمیایی نیز به فرایند تصفیه اضافه می‌کنند، تا آب از حیث مواد فسفاتی نیز تصفیه شده باشد. مادّه‌های سمّی فاضلاب به خردسازوارگان فعال در دستگاه پالایش آسیب می‌رسانند و از تأثیر آنها در پالوده کردن آب می‌کاهند. لجن فاضلاب را می‌گذارند تا یکسره بگندد. فرایند تجزیه به توسط باکتری‌ها می‌تواند موجب ایجاد گرمای تا ۷۰°C شود؛ بر اثر چنین گرمایی، عفونت‌زاها و تخم کرمهای انگلی نابود می‌شوند. با این حال، لجن فاضلابها غالباً مشکلی با خود می‌آورد. این لجن‌ها یک مقدار قابل ملاحظه کادمیوم، سرب، جیوه یا سایر مادّه‌های سمّی در بردارند: چنین لجنی را به عنوان کود نمی‌توان مصرف کرد[1].

آلودگی آبها و خطر عفونت. همه آبهای دارای پیخال انسانی یا جانوری ایجاد عفونت می‌کنند ـ حتّی اگر از دستگاههای پالایشی معمولی نیز گذشته باشند. از باکتری‌های محرکّ بیماری و ویروس‌ها گذشته، همچنین تخم **کرمهای رشته‌ای** تیرهِ ascadidae، **کرمهای تریشین** و **کرمهای نواری** تیرهِ cesdode در این‌گونه آبها وجود دارد؛ پس این آبها خطر بیماریهای واگیر دارند. امّا این خطر فقط در شست و شو کردن با این آبها نیست، بلکه به کاربردن این آبها برای پرورش ماهی و آبیاری نیز خطرناک است.

مدّت پایداری زیست عفونت‌زاها در آبگیرهای سطح خشکی به دما، به تابش آفتاب، به محتوای اکسیژن و به میزان تأثیر سایر سازواره‌های آب بستگی دارد. بعضی میکروب‌ها چندین ماه در آب باقی می‌مانند. البته هر عفونتی منجر به بیماری نمی‌شود. بیماری ابتدا وقتی ظاهر می‌شود که تعداد میکروب‌های جذب‌شده دست‌کم به یک حد معیّن ـ حدّاقل مقدار عفونت ـ رسیده باشند. حداقل مقدار عفونت در مورد **حصبه** (تیفوس) و **شبه‌حصبه** (تیفوئید) بالغ است بر تقریباً 10^5 باکتری. و در مورد **وبا** بالغ بر 10^8 باکتری. از بین بردن میکروب‌های آب فقط به شیوه‌های خاصّ و بر اثر حرارت یا استفاده از موادّ شیمیایی (از قبیل کلر، ازن) میسّر است.

۳.۴.۶ سنگینی هوا

انسان روزانه در حدود ۲۶۰۰۰ بار دم می‌زند. از همین‌جا می‌توان دریافت که آلودگی هوا چقدر برای تندرستی زیان دارد. ناخالصی‌های هوا اکثراً از وسائط نقلیه، صنایع، نیروگاهها و دستگاههای گرمایی خانه‌ها ناشی می‌شوند.

مه غلیظی که بر فراز ناحیه‌های صنعتی و پرجمعیّت ایجاد می‌شود، بخشی از نور آفتاب را که به ویژه دارای پرتو فرابنفش است جذب می‌کند. کمبود پرتوهای فرابنفش موجب می‌شود که تأثیر جزء مؤثر و میکرب‌کش نور آفتاب کاهش یابد و زمینه برای افزایش عفونت فراهم شود، همچنین میزان تولید ویتامین D در پوست بدن کاهش یابد. در بخشهای صنعتی و پرجمعیّت، بخصوص خطر دودمه (smog) ـ مخلوطی از دود (smoke) و مه (fog) ـ زیاد است. این خطر آنگاه ظاهر می‌شود که مواضع لایه‌های سرد و گرم هوا در زمستان تغییر کنند، یعنی برخلاف معمول یک لایه هوای گرم سبک روی لایه هوای سرد و سنگین قرار گیرد بخصوص اگر هوا در طبقات بالای جّو جابه‌جا نشود. اینک ادامه این حالت معکوس جّوی موجب خواهد شد که مواد مضّر دود ماشین‌ها، دستگاههای گرمکن و ماشین‌های صنعتی به حّد غلظت خطرناک برسد و سلامت بدن را تهدید کند. همین وضع باعث می‌شود که تعداد مرگ و میرهای ناشی از بیماریهای قلبی، اختلالهای گردش خون و ریوی افزایش یابد. از این رو، در مواقعی که آلودگی هوا از حّد مجاز می‌گذرد، «زنگ خطر اسموگ» به صدا درمی‌آید: بر حسب آنکه این خطر در چه حّد باشد، رفت و آمد وسائط نقلیه و تولید فراورده‌های صنعتی را جزئاً یا کّلاً ممنوع اعلام می‌کنند. در این‌گونه مواقع محتوای SO_2 و ذرّات معلّق غبار در هوا به شدت بالا می‌رود.

استعمال دخانیات نیز یکی از عواملی است که هوای تنفّس را آلوده می‌کند و حتّی برای کسانی هم که سیگار نمی‌کشند زیان دارد (همچنین نگ. II. ۲. ۵).

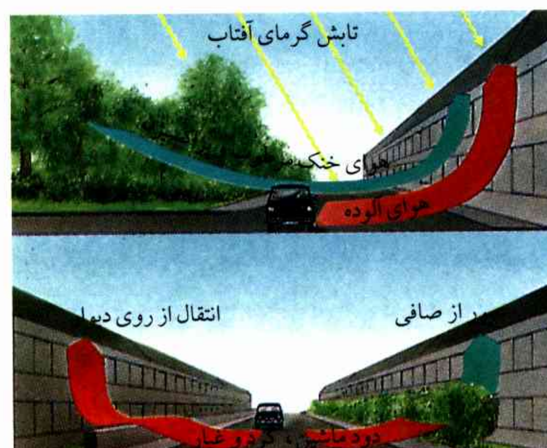
آلودگی هوا را باید در محل ایجاد آن از بین برد: سمّ‌زدایی گاز موتور ماشینها به وسیله نصب کاتالیزور و

---

[1] شرح مراحل تصفیه فاضلاب مربوط به کشور آلمان است. ـ م.



شکل ۱۳۲ شدیدترین غلظّت ناخالصی‌های هوا در ارتفاع «بلندی قامت بچه» قرار می‌گیرد (g/t = گرم در هر تن هوا).



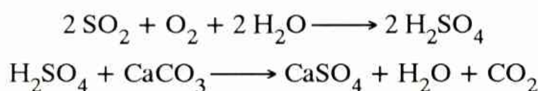
شکل ۱۳۳ فایدهٔ درختها، بوته‌ها و سبزه‌ها این است که از سرایت کردن دود و سروصدای ماشین‌ها به محلّه‌های شهر جلوگیری می‌شود.
این گیاهها CO_2 هوا را تحت فوتوسنتز قرار می‌دهند و اکسیژن به هوا پس می‌فرستند. فضای سبز هوای ناخالص را بـه هـنگام گـرما و رکـود جریان هوا از خانه‌ها بیرون می‌کشد و هوای پاک وارد می‌کند، بدین نحو یک جریان تبدیل هوای آلوده به پاک ایجاد می‌شود.
یک گوشه سبز پناهگاه و سدّی است بین خانه و خیابان کـه هـوا را بـه مقدار قابل ملاحظه پاک می‌کند و در حکم صافی مانع عبور ذرات مضّر (گرد سرب یا لاستیک) می‌شود.
مادّه‌های زیانبخش که به برگ درختان می‌چسبند، به وسیله باران یا ریزش برگها به زمین می‌رسند. دیوارهای سنگی، هر قدر هم که ستبر و بلند باشند، از آلودگی جلوگیری نمی‌کنند، هوای آلوده از فراز آنها انتقال می‌یابد.

استفاده از بنزین بدون سرب (نگ. شکل ۱۳۲)، بازرسی و افزایش کیفّیت فرایندهای احتراق در دستگاههای گرمکن، تعبیه صافی برای جلوگیری از عبور گرد و غبار و گازهای مضّر مراکز صنعتی. شاخه‌های گیاهی و درختها گرد و غبار هوای محیط را جذب می‌کنند (شکل ۱۳۳). فشار آلودگی هوا، به علّت وجود ساختمانهای دیوار به دیوار و بدون فضای آزاد، بیشتر احساس می‌شود.

باد مواد مضّر را از دودکشها خارج و پراکنده می‌کند، به طوری که این مواد در سایر نقاط دوردست نیز بر سطح زمین نشست می‌کنند (نگ. ۳.۴.۴). پس همه کشورها در واقع وظیفه دارند که با آلوده شدن هوا مبارزه کنند.

ذیلاً اطلاعاتی راجع به منشأ و تأثیر مادّه‌های زیانبخش در هوا داده می‌شود:

دی‌اکسیدگوگرد (SO_2). از احتراق زغال یا نفت‌خام تولید می‌شود. بر اثر اکسیده شدن S و تبدیل آن به SO_2 و SO_3 و وجود بخار آب در هوا، اسید سولفوریک تولید می‌شود که با باران فرود می‌آید (باران ترش):



$$2\,SO_2 + O_2 + 2\,H_2O \longrightarrow 2\,H_2SO_4$$
$$H_2SO_4 + CaCO_3 \longrightarrow CaSO_4 + H_2O + CO_2$$

اسید سولفوریک مصالح آهکی دیوارها را به گچ مبدّل می‌سازد، یعنی به حالتی در می‌آورد که حجم بیشتری را می‌گیرند و در آب بهتر از آهک حلّ می‌شوند. بر اثر همین بارانهای ترش (اسیدی) است که مجسمه‌ها و کارهای تزیینی بعضی ساختمانها خورده شده‌اند (شکل ۱۳۴) (مثلاً بنای کلیسای کُلن یا آکروپولیس آتن). اسیدسولفوریک همچنین بر فلزات اثر می‌کند و آنها را می‌خورد.

مونواکسیدکربن (CO). از احتراق ناقص در موتور اتومبیل‌ها و دستگاههای تولید گرما ناشی می‌شود. مونواکسیدکربن با هموگلوبین ترکیب می‌شود و از انتقال اکسیژن جلوگیری می‌کند، به همین سبب مقدار کم آن نیز بر عمل اندامها اثر سوء می‌گذارد.

اکسیدهای ازت (NO، NO_2). در هر احتراقی تولید می‌شوند، بیشتر در موتور وسائط نقلیه (مق. شکل ۱۳۹) و در دستگاههای حرارتی. این ترکیبهای ازت اکساینده‌اند و با



شکل ۱۳۴ تصویر از دو مجسمه از جنس یک نوع سنگ، یکی مربوط به سال ۱۸۸۰ (چپ)، دیگری مربوط به سال ۱۹۸۰ (راست).
از این دو تصویر می‌توان پی برد که وجود ناخالصی هوا چقدر در خرابی آثار هنری مؤثر است.

بخار آب اسیدنیتریک تولید می‌کنند. اکسیدهای ازت برای اندامهای تنفّسی ضرر دارند، بر اعصاب اثر سمّی می‌گذارند و یکی از عوامل عمده خشک شدن جنگلها به شمار می‌روند.

گرد و غبار. از دودکش بخاریهای خانگی یا دودکش مراکز صنعتی در هوا پراکنده می‌شود. این گرد و غبارها عنصرهای سمّی متعددی را همراه دارند (جیوه، کادمیوم، سرب)، همچنین دوده، گرد لاستیک، آسبست و سایر مادّه‌های زیانبخش را که به چشم، به اندامهای تنفّسی (Silicosis و خطر سرطان) و به پوست (اگزما) آسیب می‌رسانند.

هیدروکربورها (مثلاً بنزوپیرن، دی‌اکسین‌ها). در ضمن احتراق ناقص در موتور وسائط نقلیه و دستگاههای حرارتی به‌صورت ترکیبهای شیمیایی واسطه پدید می‌آیند و چه بسا ممکن است زیانهای وراثتی و خطر بیماری سرطان به بار آورند.

هیدروکربورهای کلری و فلوئوری. به عنوان مواد رانش مایع در افشانه‌ها به‌کار می‌روند. این ترکیبها به سهم خود به لایه اُزُن بالای جّو زیان می‌رسانند، به همان لایه‌ای که بخش عمده پرتوهای فرابنفش نور آفتاب را جذب می‌کند و مانع اثرات مضّر این پرتوها به زمین می‌شود. در فصل بهار به علّت اختلال در لایه اُزُن پنجره‌ای از طریق سرزمینهای اطراف قطب جنوب به روی پرتوهای فرابنفش باز می‌شود (روزنه اُزُن).

دی‌اکسید گوگرد، اکسیدهای ازت و گرد و غبارها. توانایی تولید را در جانوران اهلی تضعیف می‌کنند، مانع رشد گیاهان می‌شوند و از مقاومت این موجودات در برابر آفتها و سرما و یخبندان می‌کاهند. بخصوص گازهای مضّر بر اثر وجود جریانهای باد تا صدها بلکه تا هزارها کیلومتر انتقال می‌یابند. چنانکه زمستانها همیشه در قارّه‌های سمت قطب شمال یک مقدار زیاد دی‌اکسید گوگرد ملاحظه می‌شود، و این مادّه مضّر از مراکز صنعتی آمریکای شمالی و ژاپن سرچشمه می‌گیرد. بارشهای ترش (مثلاً در کشورهای اسکاندیناوی و اروپای مرکزی) خاک زمینها و آب دریاچه‌های مناطق کوهستانی را به میزانی که آهک کافی برای خنثی کردن وجود نداشته باشد، اسیدی می‌کنند.

افزایش دی‌اکسید کربن در جّو زمین. مقدار دی‌اکسید کربن جّو زمین در سالهای گذشته از ۲۹ر۰٪ به مقدار کنونی ۳۳ر۰٪ رسیده است و پی‌درپی بیشتر می‌شود. از جمله عوامل افزایش در واقع سوزاندن زغال سنگ، نفت خام و گازنفت است. این مادّه‌های پرانرژی باگذشت بیش از ۵۰۰ میلیون سال برپایه فتوسنتز پدید آمده‌اند و اینک در مدتی کوتاه با دست انسان مصرف می‌شوند. یک عامل بسیار مؤثّر دیگر که محتوای دی‌اکسید کربن جّو را بالا می‌برد، عبارت است از درخت‌بُریهای بی‌امان در جنگلهای سراسر جهان. جنگلها دی‌اکسید کربن را در ضمن فرایندهای فتوسنتز از هوا می‌گیرند و بر زیتوده رُستنی انباشته می‌کنند، همچنین بر زیتوده هوموس خاک. از این رو ۹۰٪ سراسر اندوخته کربنی زمین در دل جنگلها نهفته است. از ۱۹۵۰ به این طرف، سالیانه به طور متوسط تقریباً ۱٪ از جنگلهای پهناور

گرمسیری صاف می‌شود. اینک به جای آنکه این زمینهای جنگلی را از نو درختکاری کنند، آنها را به کشاورزی اختصاص می‌دهند. فتوسنتز گیاهان اهلی و به همین نسبت مقدار دی‌اکسیدکربن پیوندی این گیاهان به مراتب کمتر است از دی‌اکسید کربن جنگلها.

دی‌اکسید کربن در واقع برای پرتوهای **کهموجی** نورِ خورشید قابل عبور است، ولی بازتاب پرتوهای گرمایی از زمین به اتمسفر را از خود عبور نمی‌دهد. در واقع می‌توان گفت که مشابه گرمخانه‌های شیشه‌ای عمل می‌کند. اینک بیم آن می‌رود که گرمایی شدید کرهٔ زمین را فراگیرد، آنچنانکه معلوم نیست که چه خطراتی را با خود خواهد آورد. پیامد این گرما شاید گسترش مناطق خشک و کاهش سطح تولید کشاورزی در نواحی قابل کشت و نیز بالا آمدن سطح آب دریاها باشد.

۶.۴.۴ سنگینی بار بر اثر زباله (زباله‌های جامد)

در آلمان فدرال سرانه در حدود ۱۳۰۰kg زباله در طول سال جمع می‌شود (مثلاً در سطل خاکروبه، زباله‌دان مجتمع‌ها، آشغال خیابانها، اتومبیل‌های قراضه، لاستیک‌های کهنه، نخاله‌های ساختمانی، زباله‌های صنعتی). اینک برای آنکه فشار ناشی از وجود این زباله‌ها بر محیط به حداقّل برسد، می‌باید این زباله‌ها را با امکانات و وسایل فنّی موجود از بین ببرند. امروزه زباله‌ها را به سه طریق از بین می‌برند:

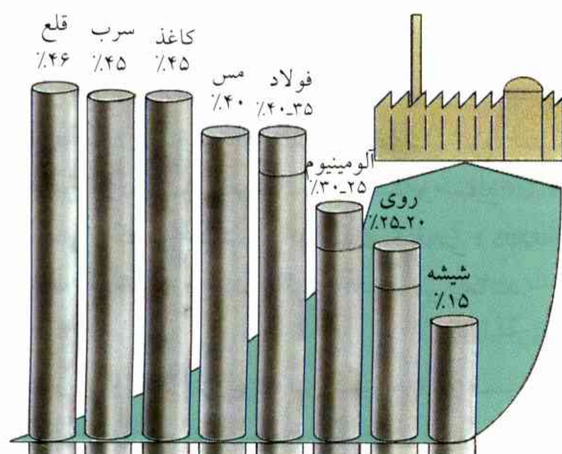
۱. مهمترین روش رفع مشکل عبارت است از انباشتن زباله‌ها به طور منظّم، به نحوی که به محیط زیان نرساند: در یک محّل معیّن و محفوظ زیرزمینی، و فراهم کردن وضعی که آبهای زیرزمینی به آب زباله‌های مزبور آلوده نشوند.

۲. راه دیگر که از حیث اهمیّت در درجه دوّم قرار می‌گیرد، عبارت است از کودسازی به منظور تهیّه هوموس (فشردن زباله). با این روش زباله ۲٫۵ میلیون نفر (۴٪) برطرف می‌شود. در ضمن به علّت وجود بسیاری از اشیاء نامطوب از قبیل شیشه، پلاستیک و فلزهای سنگین، اتلاف روش کودسازی نسبتاً بالاست. قرار است که در آینده فقط زباله‌های مخصوص را با این روش از میان ببرند، مثلاً زباله‌های آلی مربوط به آشپزخانه‌ها را.

۳. سوزاندن زباله‌ها و به ترتیب انباشتن پس‌مانده احتراق در محل محفوظ. بخشی از زباله‌ها که از لحاظ بهداشتی زیان‌آور باشند یا در طبیعت قابل تجزیه نباشند، نیز سوزانده می‌شوند (مثلاً روغن سوخته ماشین‌ها، لاستیک‌های کهنه، مادّه‌های سمّی، موادّ قیری). سالیانه زباله ۲۱ میلیون نفر (۳۷٪) سوخته می‌شود. سوزاندن زباله شهرهای بزرگ به ۱۰ - ۱۷٪ برق مصرفی اهالی نیازمند است.

۶.۴.۵ بهره‌برداری مجدّد از زباله‌ها (بازچرخش)

هیچ‌یک از موادّ اوّلیه فراورده‌ها (مثلاً فلّز، شیشه، کاغذ) را نه در جریان تولید باید از بین برد و نه به هنگام مصرف؛ مصالحی را که برای تولید کالا به کار رفته‌اند، بار دیگر باید از زباله‌ها جدا کرد. این عمل یکی از وظایف مهّم فن‌آوری به منظور محدود کردن مصرف اندوخته‌های طبیعت است. بهره‌برداری و به کارگیری مجدّد از مواد اوّلیه زباله‌ها را **بازچرخش (بازیافت)** می‌نامند (نگ. شکل ۱۳۵). البته تنها یک بخش این موادّ اوّلیه را با صرف وقت و هزینهٔ مقرون به صرفه می‌توان مورد استفاده قرار داد. چنانچه سنگ و خاک و سایر مصالح خرابه‌های ساختمانی را به حساب نیاوریم، مسئله بر سر یک سوّم زباله‌های موجود است (در حدود ۲۵ میلیون تُن در سال). بهترین راه نجات از شرّ زباله‌ها که برای انسان میسّر نیست، عبارت است از ایجاد یک چرخه مدار بسته موادّ اوّلیه، یعنی نظیر گردش مادّه در طبیعت.



شکل ۱۳۵ مقدار درصد مادّه‌های خام در تفاله‌ها.
این مقدار مواد را می‌توان از نو استخراج کرد و تحت فرایند تولید درآورد.



شکل ۱۳٦ شدّت صوت در جریان زندگی روزمرّه برحسب (A*) dB. یک دسی‌بل (dB) برابر است با یک دهم بل، منسوب به بِل (مخترع)؛ و یک مقیاس صوتی (A) برای‌شدّت صوت. هر افزایش به مقدار ۱۰ dB (A) مطابق است با دو برابر شدن شدت صوت.

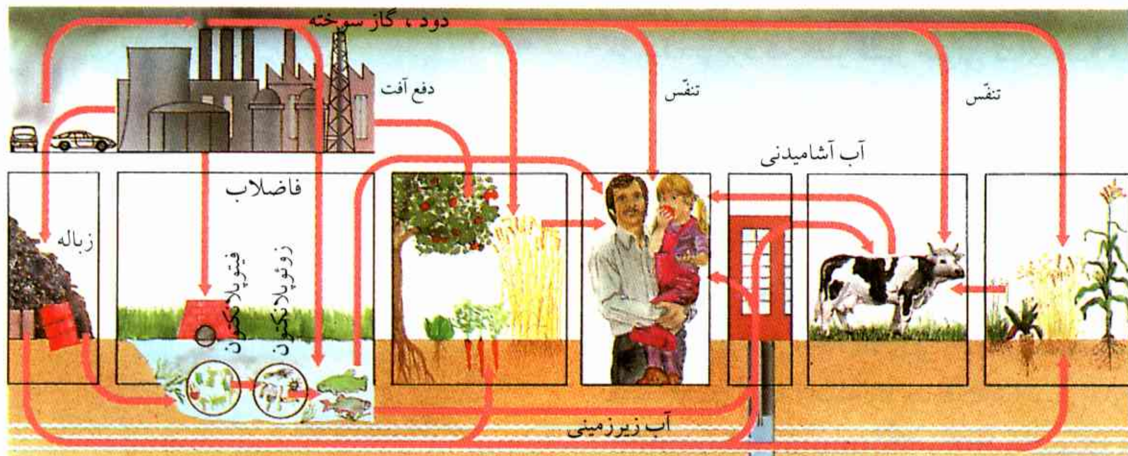
۶.۴.۶ مزاحمت‌های ناشی از سر و صدا

سر و صدا محصول ازدیاد جمعیت و پیشرفت صنعت است (رفت و آمد اتومبیل‌ها، به‌کارگیری ماشینهای صنعتی). احساس اینکه فلان صدا به عنوان صدای عادی غیرمزاحم یا غیرعادی مزاحم تلّقی شود، از یک فرد به فرد دیگر فرق می‌کند. قضاوت این امر در واقع بستگی دارد به سنّ، به وضع مزاجی و به میزان حساسیّت یک فرد در برابر صدا. یکی از عوامل مهّم میزان حساسیّت فرد در برابر صدا عموماً نحوه قضاوت فرد راجع به منبع ایجاد صداست. معمولاً سر و صداهایی که از ناحیه دیگران برمی‌خیزند، از سر و صداهای خود شخص بیشتر اثر دارند؛ صداهای طبیعی (باد، باران، جیرجیر پرندگان) از سر و صدای ماشین‌ها کمتر آزار می‌دهند. احساس ذهنی «سر و صدا» را نمی‌توان سنجید، بلکه فقط فشار ناشی از سرعت صوت را می‌توان اندازه گرفت. با این حال، چنانکه از شکل ۱۳۶ بر می‌آید، می‌توان پی‌برد که خطر فشار صوتی برای سلامت از چه مقدار شدّت صدا آغاز می‌شود. از این رو پیشگیریهای بروز سر و صدا مورد علاقه همگان است. این پیشگیریها از جمله عبارتند از: موتور ماشین‌ها و موتور سیکلت‌ها را به ترتیبی بسازند که سر و صدای آنها کمتر باشد، سر و صداهای مراکز صنعتی در همان کارگاه مستهلک شوند، دیوارهای عایق صدا در کناره جاده‌های پر رفت و آمد وسائط نقلیه بنا کنند. فردی که به وسیله رادیو، آلت موسیقی، لوازم برقی خانگی، وسائط موتوری و ماشین‌های ساختمانی سر و صدا به راه می‌اندازد، می‌باید درک کرده باشد که او خود نیز در معرض این صداها واقع می‌شود.

۷.۴.۶ فشار مادّه‌های زیانبخش بر محیط

بخش صنعتی، انبوهی از ترکیبهای شیمیایی تولید می‌کند؛ این ترکیبها در امور فنی، در خانه‌داری، در کشاورزی یا در پزشکی به کار می‌روند (مثلاً انواع لاک‌ها، رنگها، موادّ کنسروسازی، فراورده‌های دارویی، داروهای ضدآفات، اجزای لازم برای آماده‌سازی چوب، کاغذ، مواد مصنوعی، فلزهای گوناگون، چرم، مصالح ساختمانی). این قبیل مادّه‌ها همچنین همراه با زباله‌ها به محیط رخنه می‌کنند، به همین ملاحظه مادّه‌های مزبور را «مواد شیمیایی محیط» می‌نامند. چنانچه این مواد در آب و زمین تجزیه نشوند، جذب گیاهان و جانوران خواهند شد (مثلاً فلزهای سنگین)؛ به این ترتیب، انسان موادّ مزبور را نادانسته و ناخواسته و حتّی برخلاف میل، همراه با مواد غذایی و آب آشامیدنی، از طریق زنجیر غذایی به بدن خود می‌رساند (شکل ۱۳۷). آنگاه افزایش چنین مادّه‌ها در بدن به جایی می‌رسد که بدن عوارض سوء آنها را ظاهر می‌کند. غلظت هیدورکربورهای کلردار (مق. ۶. ۴. ۲) در شیرمادر در مورد یک تعداد نسبتاً زیاد مادران شیرده از حدّ مجاز تجاوز کرده است، به طوری که اکنون توصیه می‌شود که دوره شیرخوارگی کودک از پستان مادر به چهارماه محدود شود. همچنین قوانینی را به تصویب رسانده‌اند که در آنها به حداکثر مقدار بی‌خطر مواد شیمیایی محیط اشاره شده است. با این حال، باید توجّه کرد که پیش‌بینی خطر مسمومیّت

* A: حرف اختصاری برای Acoustic (= صوتی). ـ م.



شکل ۱۳۷ تصویر مادّه‌های سمّی منتقل شده به بدن انسان از طریق زنجیر غذایی.
در زباله‌های صنعتی و خانگی و همچنین در گازهای سوختهٔ نیروگاهها و آتش‌سوزیها و ماشینها، مواد شیمیایی سمّی (مثلاً فلزّات سنگین) یافت می‌شوند.
داروهای ضدآفت نیز در جمع مواد شیمیایی محیط قرار می‌گیرند.

یا تحریک بیماری سرطان ناشی از این موادّ بسیار دشوار است. این موادّ شیمیایی را غالباً در بدن جانوران آزمایش می‌کنند. ولی از آنجا که **اندازه** (dose) و میزان سمیّت این مادّه‌ها **ویژگی انواعی دارد**، از این آزمایشها فقط یک رشته نتایج کلّی و سطحی عاید می‌شود و در واقع معلوم نمی‌شود که بدن انسان حداکثر چه مقدار از این مواد را می‌تواند تحمّل کند: البتّه بعید نیست که مقدار قابل تحمّل حتی از مقداری که اکنون پذیرفته شده است نیز کمتر باشد، از طرف دیگر معلوم نیست که وجود یک مقدار کم این‌گونه مادّه‌ها به مدّت طولانی در بدن چه عوارضی خواهد داشت.

۸.۴.۶ فشار بر اثر پرتوهای رادیوآکتیو

موجودات زنده پیوسته تحت تابش پرتوهای شدید کیهانی و پرتوهای رادیوآکتیو طبیعی موادّ زمینی قرار می‌گیرند (مثلاً پرتو رادیوآکتیو طبیعی نوکلید **پتاسیم**، **کلسیوم**، **اورانیوم** و محصولهای فروپاشی هسته عنصر اخیر، و نیز از جمله **رادون**). چشمه‌های مصنوعی پرتوهای رادیوآکتیو که به دست انسان ساخته شده‌اند، عبارتند از بمب‌های اتمی، رآکتورهای هسته‌ای، دستگاههای رونتگن مورد استفاده پزشکی و پژوهش و بالاخره مادّه‌های رادیوآکتیو. چشمه‌های پرتوی، پرتوهای ذرّه‌ای یا امواج الکترومغناطیسی و یا این هر دو نوع را گسیل می‌کنند. پرتوهای α (هسته‌های هلیومی)، پرتوهای β (الکترونها) و پرتوهای نوترونی و پروتونی در جمع پرتوهای ذره‌ای قرار دارند. پرتوهای رونتگن و پرتوهای γ (همچنین پرتوهای uv: فرابنفش) جزو امواج الکترومغناطیسی به حساب می‌آیند. تأثیر خطرناک پرتوها زیانی است که بر DNA و بر سایر ملکول‌های یاخته‌ها وارد می‌شود؛ این خطر به حدّی است که ممکن است به مرگ یا دگرسانی یاخته بیانجامد.

تأثیر پرتوها بر یاخته‌ها یونیده کردن ملکول‌هاست، به طوری که در این میان **جهشهایی** در یاخته پدید می‌آیند، یا یاخته یکسره نابود می‌شود. فشار پرتو را براساس چند کمیّت مختلف توصیف می‌کنند.

ـ **فعالیّت** یک مادّهٔ رادیواکتیو برحسب بکرل (Bq) داده می‌شود. ۱Bq مساوی است با یک فروپاشی در هر ثانیه.

ـ پرتو را می‌توان به منزله جریان انرژی تلقّی کرد. هسته‌های اتمی متفاوت در ضمن فروپاشی طبعاً پرتوهای دارای انرژی مختلف گسیل می‌کنند. چنانچه جسمی به جرم ۱kg به مقدار یک ژول انرژی پرتوی جذب کند، **اندازه انرژی** پرتو بالغ است بر $\frac{1J}{1kg}$.

ـ ولی تأثیر پرتو بر موجودات زنده منحصراً بسته به این نیست که چه مقدار انرژی جذب هر واحد جرم می‌شود،

بلکه همچنین به نوع پرتو و در همین ارتباط به اندام جذب‌کننده بستگی دارد. به عنوان مثال، یک اندازه معیّن از پرتو α در همان حدّ بر یاخته‌ها تأثیر می‌گذارد که یک اندازه نسبتاً بزرگتر پرتو β (**هم‌ارزی زیستی**). بنابراین لازم است که یک ضریب هم‌ارزی در قضیه وارد شود. **اندازه هم‌ارز** عبارت است از حاصلضرب اندازه انرژی و ضریب هم‌ارزی. مقدار این حاصلضرب برحسب **سیورت**[1] اندازه‌گیری می‌شود. ضریب هم‌ارزی در مورد پرتو رنتگن و پرتو γ را مساوی عدد ۱ قرار می‌دهند.

در حدود $\frac{1}{4}$ کل فشار ناشی از منابع پرتوی طبیعی از محیط به انسان تحمیل می‌شود، $\frac{3}{4}$ بقیه زاییده فشار پرتوهایی است که مستقیماً در بدن جذب شده‌اند (بخصوص رادون، پتاسیوم). K و Co یکنواخت در بدن پخش می‌شوند، **ید** به وسیله **غدّهٔ تیروئید** غلظت پیدا می‌کند و در ضمن تشکیل هورمون، در آنجا مستقرّ می‌شود، **Sr** به جای مشابه شیمیایی خود که Ca باشد، در استخوان جا می‌گیرد و از این رو بخصوص بر مغز استخوان که بسیار در برابر پرتوها حساس است اثر می‌گذارد، **Rn** از طریق تنفّس جذب و در ریه متراکم می‌شود. **رادون** از زمین، از آب و از مصالح ساختمانی سرچشمه می‌گیرد و به هوای تنفسی سرایت می‌کند. به‌کار بردن مصالح زیاد به منظور عایق کردن خانه‌ها و صرفه‌جویی در مصرف انرژی که مورد علاقه همگان است، اندازه پرتو را براثر Rn بالا می‌برد. کارگران معادن زغال و استخراج کانه‌ها به نحوی آشکار در برابر پرتوهای Rn (با اندازه‌های بالا) قرار می‌گیرند (جدول ۱۱).

تأثیر زیستی پرتوها به علّت پرتوزدگی یاخته‌ها و آسیب دیدن ملکول‌هاست. این تأثیر می‌تواند متفاوت باشد. در صورتی‌که یاخته‌های پرتوزده قادر به تقسیم یاخته نباشند، یاخته می‌میرد یا عارضه فقط کوتاه‌مدّت و گذراست (کوفتگی پرتو). و اگر یاخته‌های مورد اصابت هنوز استعداد تقسیم‌شدن را داشته باشند، ممکن است زیانی بر DNA وارد آید و منتهی به جهش شود. جهشهایی که در **یاخته‌های بدنی** مستعد تقسیم‌شدن (یاخته‌های نیایی سایر یاخته‌ها) پدید می‌آیند، بر کلّیه یاخته‌های دختر عوارض سوء وارد

1. Sievert = Sv

جدول ۱۱ فشار پرتو چشمه‌های پرتوی مختلف. حداکثر اندازهٔ مجاز برای افرادی که تحت پرتو قرار می‌گیرند، بالغ است ۵۰mSv بر سال.

راهروهای‌زیرزمینی استخراج زغال‌سنگ یا کانه	۱ - ۲۰ m Sv/سال
صفحه تلویزیون، فرآورده‌های صنعتی	تقریباً ۱۰ μ Sv/سال
ارقام درخشنده ساعت مچی	تا ۰٫۳ μ Sv/سال
پرواز چند ساعته در ارتفاع بالا	تقریباً ۲۰μ Sv
پیرامون نیروگاههای هسته‌ای	۰٫۲ μ Sv/سال
محیط داخلی جایگاه نیروگاههای هسته‌ای	۲ μ Sv/سال

می‌آورند. بروز چنین وضعی در بافت‌های مغز استخوان موجب ایجاد اختلال در یاخته‌های خون می‌شود و بر **گویچه‌های سرخ خون**، بر **ترومبوسیت‌ها** و بر یاخته‌های **دستگاه ایمنی** زیان وارد می‌کند.

از جمله عوارض دیگر اینست که اکسیژن کمتری به بافتها می‌رسد و سپس نیروی دفاعی ایمنی کم می‌شود (نگ. IV. مصونیّت زیستی). مرگ یاخته‌های نیایی در روده از بازسازی غشای مخاطی که تقریباً ده روز وقت لازم دارد، جلوگیری می‌کند. اسهال و خونریزی که در رودهٔ فاقد مصونیت به راه می‌افتد، سرانجام ممکن است به مرگ بیمار منجر شود. اینها عوارضی‌اند که به طورکلّی در **بیماری پرتوزدگی** ظاهر می‌شوند. این بیماری در مورد پرتوزدگی در حد اندازه ۱ تا ۲Sv، کوتاه مدت و گذراست، امّا برای اندازه‌های ۲ تا ۶Sv، در بسیاری موارد ادامه پیدا می‌کند، از ۶Sv به بالا غالباً به مرگ بیمار منتهی می‌شود.

مرگ یاخته‌هایی که اندامهای انتهایی را در رویان انسان پدید می‌آورند، موجب نقص بدنی نوزاد می‌شود (نگ. IV. نشو و نمای جانوران و انسان). جهش در یاخته‌های بدنی ممکن است زمینه سرطانی شدن یاخته‌ها را فراهم کند، به طوری‌که تشخیص بیماری سرطان نخست پس از چند سال قابل تشخیص باشد. آن اندازه‌های پرتوی هم که اثر شدید و فوری ظاهر می‌کنند، قابلیت سرطانی کردن یاخته‌ها را دارند. همین وضع در مورد **یاخته‌های نیایی** صدق می‌کند، به طوری که اثرات بد و ناشی از آسیب دیدن این یاخته‌ها به صورت عارضه‌های ارثی به نسل‌های بعدی منتقل می‌شوند، و چه‌بسا پیش می‌آید که اثرات سوء را فرد پرتوزده خود ظاهر نمی‌کند. از این رو در مورد افرادی که از لحاظ شغلی با پرتوهای رونتگن و نوکلیدهای رادیواکتیو

سروکار دارند، یک رشته تدبیرهای ایمنی اتخاذ می‌شود. اکثر آزمایشهای مربوط به تأثیر پرتوها را با اندازه‌های پرتو بالا انجام داده و عوارض این پرتوها را آشکارا مشاهده کرده‌اند. از این‌رو این سؤال پیش می‌آید که، تأثیر پرتوهای بسیار خفیف تا چه اندازه می‌تواند باشد. چون حاصل محاسبات **برون‌یابی خطّی** براساس دستاوردهای آزمایشی، چندان دقیق نیست و پاسخ عاید شده در واقع گنگ و پیچیده است. این واقعیت را می‌توان در مورد سرطان ریه نشان داد که هم بر اثر پرتو و هم به علّت سیگار کشیدن پدید می‌آید. از ۲۰۰ فرد سیگاری که هر یک از آنها یک پاکت سیگار در روز می‌کشد ــ آماری که بنگریم ــ یک نفر در سال به علت سرطان ریه می‌میرد. ولی معلوم نیست که آن افرادی هم که در سال فقط یک عدد سیگار می‌کشند و همچنین ۱٫۶ میلیون نفری که سیگار نمی‌کشند و دود سیگار دیگران را تنفّس می‌کنند، به بیماری سرطان ریه مبتلا نشوند. همچنین هنوز نمی‌دانیم که پرتوهای خفیف چه اثرات سوء وراثتی به بارمی‌آورند و آستانه‌ای که پایین‌تر از آن پرتوهای مزبور ظاهر نمی‌شوند، در کجاست.

۷ حفاظت محیط

۱.۷ کلیّات

برداشت ما از «حفاظت محیط» عبارت است از کلیه تدبیراندیشی‌هایی که یک محیط سودمند را برای انسان تضمین می‌کنند، با این توجه که مفهوم مزبور حفاظت عالم گیاهی و جانوری را نیز دربر می‌گیرد. حفاظت محیط در عین‌حال به معنای حفظ بهداشت و تندرستی است، چون تأثیر محیط از جمله علل بسیار مهم بروز بیماریهاست. تعدادی عوامل بیماری ناشی از محیط را به سادگی می‌توان شناخت. مثلاً مواد سمّی محیط که پرتوزا و محرّک بروز بیماری‌اند. در این میان اظهارنظر راجع به عوامل مربوط به محیط اجتماعی تا اندازه‌ای دشوار است: افسردگی بیش از حدّ بر اثر برانگیختگی‌ها، کمبودهای غذایی، اعتیاد، کم‌حرکتی. در این گونه موارد نمی‌توان نظر قطعی داد، و کوشش برای یافتن یک عامل مشخّص نافرجام می‌ماند (نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب، استرس).

تاکنون یک رشته قوانین متعدد به منظور حفاظت محیط در آلمان فدرال به تصویب رسیده است و جنبه عمومی دارد. مثلاً: هر کس که زیانی به محیط برساند، موظف است که آن زیان را جبران کند (**اصل عامل مخرّب**). با این حال، باید اذعان کرد که حفظ و حراست یک محیط شایسته انسان در نهایت امر بستگی به رفتار معقولی دارد که دانسته و خواسته از سوی فرد فرد انسان سر می‌زند، **حفاظت محیط وظیفه هر فرد است.** بالاخره هر آدمی در روز ۳kg «محیط» را به صورت خوراکی، آشامیدنی و هوای تنفّسی وارد بدن خود می‌کند. پس کیفیت این دریافت برای چنین آدمی بی‌تفاوت نخواهد بود. آرزوی انسان برای دستیابی به ارزشهای زندگی و بالابردن سطح این ارزشها و بهره‌گیری از آن در حد اختیاری، از علاقه او به یک محیط پاک و سالمی که در آن احساس زیان و خطر و فشار هم نکند، قطعاً جدا نیست.

۲.۷ حفاظت و مراقبت از طبیعت و چشم‌اندازهای طبیعی ـ اوقات فراغت و استراحت

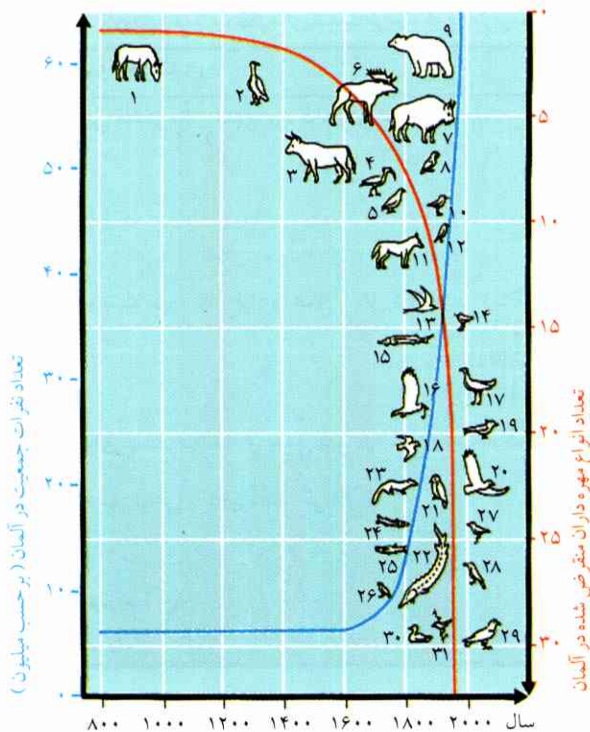
فکر حفاظت طبیعت در نیمه اوّل قرن گذشته به وجود آمد، یعنی از آن هنگام که پیامد ملال‌انگیز بدرفتاریهای با طبیعت آشکارا به چشم می‌خورد. این فکر ابتدا وظیفه حفظ و حراست میهن را به عهده داشت و تکلیفش این بود که محافظ یادگارهای طبیعی باشد، مثلاً پیکر درختهای کهن (درختهای مازوج محّلی و درختهای توسکا) را در منطقه استوار نگهدارد. در ضمن مراقبت از گیاهان وحشی و جانوارن غیراهلی، از قبیل **پای‌شیر**، انواع ارکیده‌ها، خارپشتها و لک‌لک‌ها نیز جزو وظایف حفاظت از طبیعت بوده است. مناطق حفاظتی طبیعی را در اصل به این هدف ایجاد می‌کردند که به نسل‌های آینده نشان دهند، منظره طبیعی میهن در روزگاران گذشته چگونه بوده است. همین منطقه‌های کوچک و محدود درست از ویرانی و نابودی محض آنگونه انواعی که امروزه در معرض خطر نابودی قرار گرفته‌اند، تا اندازه‌ای جلوگیری می‌کردند.

حفاظت انواع به چشم‌خور اهمیّت و اعتبار خود را تا امروز هنوز از دست نداده است. تدبیرهای حفاظتی، از جمله **پرورش** و **غیراهلی بارآوردن** انواع سازواره‌ها در منطقه‌های وسیع (مثلاً انواع جغدها) البته محدودیت پیدا

کرده است. بدون تردید حفاظت یک تعداد کثیر انواع ـ مثلاً تقریباً ۴۰۰۰۰ نوع جانور و ۲۷۰۰ نوع گل وحشی در آلمان ـ غیرممکن خواهد بود. مضافاً اینکه دشوار می‌توان تشخیص داد که کدام نوع درخور حفاظت است و کدام نوع نیازمند به حفاظت خاص نیست. تلاش در راه تشخیص و تفکیک در واقع مغایر هدفی است که امروزه برای حفظ مجموعهٔ انواع گوناگون سازواره‌ها دنبال می‌شود.

پس مهمترین وظیفه حفاظت طبیعت این خواهد بود که از **بیوتوپ‌های مجاور طبیعت مراقبت شود.** چون در این صورت کلیّهٔ انواعی که در این بیوتوپ‌ها زندگی می‌کنند، پایدار می‌مانند. دگرگون کردن یا برچیدن بساط بیوتوپ‌ها عامل مؤثری است که انواع را از بین می‌برد. افزایش زمینهای کشاورزی به منظور بهره‌گیری بیشتر نیز یکی از همین عوامل مخرّب است: علفزارهای حاشیه‌ای از بین می‌روند، آبروها کور، پستیها و بلندیها هموار، برکه‌ها پر، راهها باریک و مرزهای جنگلی محدود می‌شوند، به طوری‌که بخصوص آن منطقه‌های مرزی بین کشتزارهای متفاوت و محّلهای خاصّ گیاهان وحشی از بین خواهند رفت. از آن قسمتهای کم محصول هم که با ساقه‌های گیاهی ضعیف فقط به درد چراگاه گوسفند می‌خورند، در تمام سال به شدت استفاده می‌شود. مردابهای گیاهی، چمنزارهای مرطوب و جنگلهای پرآب رفته رفته خشک خواهند شد. عامل دیگری که موجب از بین رفتن انواع می‌شود، عبارت است از صاف کردن زمینها و خاکبرداری‌ها به منظور احداث ساختمان، پل، جاده، راه‌آهن و همچنین توسعه مجتمع‌های مسکونی و ایجاد مراکز صنعتی.

عوارض سوء ناشی از دگرگونی یا تخریب بیوتوپ‌ها به‌مراتب بیشترند از زیانهایی که بر اثر مزاحمت افراد به جامعه‌های زیستی وارد می‌آیند (مثلاً عبور و مرور افراد، گیاه‌چینی و مجموعه درست کردن، به کاربردن داروهای ضد آفت، جدا کردن مزرعه‌ها). زیان نابودی انواع گوناگون به علّت بهره‌برداری بیشتر از زمینها اکنون به حدّی است که دولت هر ساله به نحوی جدّی به کشاورزی زمینهای کم‌محصول کمک مالی می‌کند. یک رشته برنامه‌های دیگر نیز در جهت تحصیل مثلاً زمینهای غیرتولیدی باقیمانده و مناطق مرزی بین کشتزارها در دست اجراست.



شکل ۱۳۸ به موازات افزایش جمعیّت (منحنی آبی) که افزایش بهره‌برداری از زمین را به دنبال داشته است، نابودی انواع مهره‌داران را در آلمان تسریع کرده.

منحنی قرمز: مجموع انواع زایل شده مربوط به زمانهای مختلف را نشان می‌دهد. سال یا قرن انقراض انواع بین دو هلال معرّفی شده است.

۱. اسب وحشی (قرن ۹)؛ ۲. gyps fulvus، نوعی کرکس (قرن ۱۳)؛ ۳. bos primigenius، نوعی گاو (قرن ۱۵)؛ ۴. نوعی لک‌لک گرمسیری (قرن ۱۷)؛ ۵. alectoris rufa، نوعی قرقاول (قرن ۱۷)؛ ۶. گوزن شمالی (قرن ۱۸)؛ ۷. گاوکوهاندار وحشی (قرن ۱۸)؛ ۸. alcidae، نوعی طوطی (۱۸۳۰)؛ ۹. خرس قهوه‌ای (۱۸۳۵)؛ ۱۰. مرغ باران، وابسته به آبچلیکان (۱۸۷۵)؛ ۱۱. گرگ (۱۸۸۸)؛ ۱۲. نوعی باسترک (۱۸۹۰)؛ ۱۳. sterninae، زیرتیرهٔ مرغ دریا (قرن ۱۹)؛ ۱۴. arenaria interpres، نوعی پرنده جنگلی (قرن ۱۹)؛ ۱۵. نوعی ماهی تاس (قرن ۱۹)؛ ۱۶. نوعی عقاب (۱۹۱۱)؛ ۱۷. هوبره (۱۹۲۵)؛ ۱۸. actilis hypoleucos، نوعی مرغ ساحلی (۱۹۲۶)؛ ۱۹. نوعی مرغ سفید دریا (۱۹۲۸)؛ ۲۰. نوعی عقاب (۱۹۲۸)؛ ۲۱. نوعی قوش (۱۹۳۰)؛ ۲۲. ماهی تاس (قرن ۲۰)؛ ۲۳. muslinae، از نوع قاقم (قرن ۲۰)؛ ۲۴. coregonus oxyrhnchus، نوعی ماهی آب شیرین (قرن ۲۰)؛ ۲۵. sichling، نوعی ماهی آب شیرین (قرن ۲۰)؛ ۲۶. petronia petronia، نوعی گنجشک (۱۹۴۴)؛ ۲۷. triel، نوعی مرغ ساحلی (۱۹۵۴)؛ ۲۸. garrulus coracias، مرغی به اندازه کبوتر با منقار قوی (۱۹۵۵)؛ ۲۹. هما (۱۹۶۳)؛ ۳۰. نوعی اردک باتلاقی (۱۹۷۰)؛ ۳۱. نوعی سسک نیزار (۱۹۷۲).

جدول ۱۲ پاره‌ای اختلاف نظرهای شدید نوعی که بر اثر رشد جمعیّت و تکاپوی افراد برای نیل به زندگی رضایتبخش پدید آمده است.

نیازمندی و سودمندی	پیامدها
مواد غذایی بیشتر برای التیام درد گرسنگی در جهان	تبدیل مناطق جنگلی به زمین‌های کشاورزی همراه با افزایش مقدار CO_2 در هوای جوّ و دگرگونیهای آب و هوا، تهیّه و مصرف انواع کودها و تولید مادّه‌های دفع آفات و همچنین ماشینی کردن کشاورزی که مستلزم صرف انرژی بیشتر و موجب آلوده کردن هوای محیط است
اتوموبیل وسیله مورد نیاز افراد و حمل و نقل کالا در هر زمان و هر مکان	مصرف انرژی بالا، آلودگی محیط بر اثر دود ماشین، روغن سوخته، گرد لاستیک، نمکپاشی بر کف گذرگاهها، سر و صدا؛ فرسایش کف جادّه‌ها و توقفگاههای اتوموبیل؛ تصادفات
هواپیما برای مسافرت افراد و حمل کالا در اسرع وقت به نقاط دور	مصرف انرژی بالا، آلودگی محیط بر اثر سر و صدا و دود گاز
انواع مواد مصنوعی با کاربردهای گوناگون	مصرف اندوخته‌های سنگواره‌ای انرژی، عدم امکان بازچرخش، آلودگی محیط
حفاظت محیط	اتخاذ تدبیر در برابر آلودگی هوا، آب، زمین و علیه سر و صدا که مستلزم صرف هزینه است، هزینه‌ای که رقم مالیاتها و بهای کالاهای مصرفی را بالا می‌برد

در حال حاضر، بخصوص آن فضاهای زیستی **نوع کمیاب** و مناظر طبیعی نوعی («نمونه») به حفاظت جدّی نیازمندند. این فضاها و منظره‌ها البته از حیث وسعت باید به اندازه کافی بزرگ باشند، یعنی به حدّی که مورد توجّه جمعیت‌های پایدار قرارگیرند و بقای آنها را تضمین کنند.

ارتباطهایی هم باید بین این بیوتوپ‌ها برقرار باشند (نگ. ۲.۶ «ایجاد شبکه»)، تا تعویض و مبادله ژن میّسر شود. همان‌طور که از شکل ۱۳۸ برمی‌آید، همه کوششها و روشهای قانونگذاران به منظور حفاظت طبیعت در طول ۱۵۰ سال گذشته نتوانست مرگ انواع را متوقف کند.

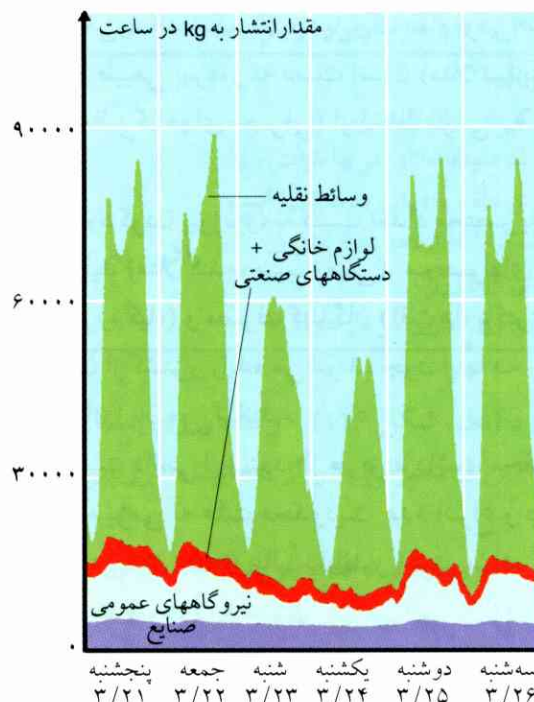
۳.۷ برخورد عقاید بر سر حفاظت محیط

افزایش جمعیت و تلاش هر فرد در راه تحصیل معاش تا سطح معیار، چنانکه از جدول ۱۲ بر می‌آید، بینش‌های گوناگون پدید می‌آورد.

۴.۷ هزینه ضایعات محیط

هزینه ضایعات محیط بر کلّ اقتصاد ملّی تأثیر می‌کند و عواقب آن که به صورت خرابیهای محیط ظاهر می‌شوند، خود یک هزینه سنگین اضافی برای ملّت است. مثلاً از خشک شدن یک جنگل، نه فقط به منابع جنگلی لطمه وارد می‌آید، بلکه صنایع چوبی نیز به خطر می‌افتند و مضافاً منابع جنگلی آسیب می‌بینند و مبالغ گزاف در راه جلوگیری از بالا آمدن آب، بستن راه بهمن و ممانعت از فرسایش زمین صرف خواهد شد. مردمی که می‌خواهند وقت آزاد خود را در جنگلی آرام بگذرانند و در آنجا استراحت کنند، ناگزیر خواهند بود که منظور خود را در نقاط دور افتاده عملی کنند، و این امر هزینه بیشتری بر آنها تحمیل خواهد کرد. جمع این هزینه‌های ناشی از خشک شدن جنگلها در آلمان فدرال سالیانه به ۵٫۵ میلیارد مارک بالغ می‌شود. آلودگی هوا نیز که در حکم علّت خشکیدن جنگلهاست، بر سلامت انسان و جانوران و به ویژه به نشو و نمای گیاهان مفید زیان می‌رساند (شکل ۱۳۹ نشان می‌دهد که سهم عمدهٔ وسائط نقلیه در آلوده کردن هوا به وسیله پخش دی‌اکسیدهای ازت تا چه اندازه زیاد است). ضایعهٔ جنگلی همچنین موجب کمبود مصالح، بخصوص مصالح ساختمانی می‌شود. چنانچه این زیان را نیز به حساب آورند، جمع خسارت در سال به ۴۸ میلیارد مارک بالغ خواهد شد.

هزینه پاکیزه نگهداری هوا در حد متوسط (مثلاً از طریق گوگرد زدایی و ازت‌زدایی نیروگاهها، سمّ‌زدایی دود وسائط



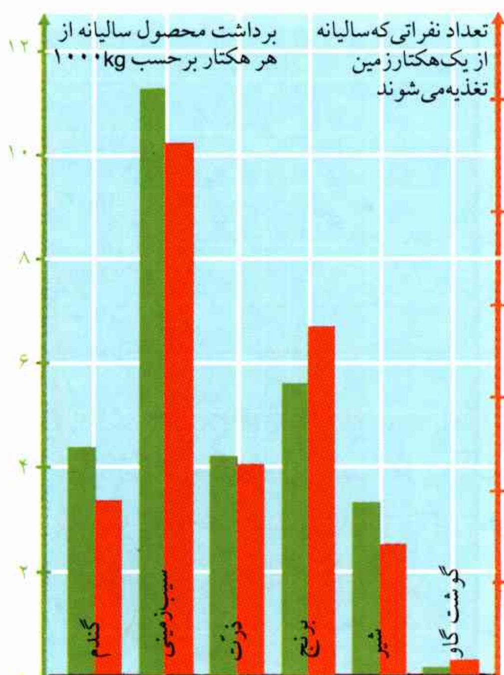
شکل ۱۳۹ انتشار اکسیدهای ازت در شهر بادن و ورتن‌برگ (آلمان) (از ۲۱ تا ۱۹۸۵/۳/۲۶).
بخش عمده را وسائط نقلیه در هوا پخش می‌کنند؛ آشکارا دیده می‌شود که حداکثر ناخالصی هوا در اوقات رفت و آمدهای اداری، و حداقل آن در آخر هفته است (حمل و نقل بار کمتر!). مقدار پخش بر اساس اجرای یک برنامه وسیع در مارس ۱۹۸۵ اندازه‌گیری شده است.

نقلیه، کمکهای مالی به برنامه‌های کشورهای همسایه) سالیانه در مجموع به ۸۰ میلیارد مارک می‌رسد. اینک چنین مبلغی را می‌باید یکباره پرداخت، تا هزینه ۴۸ میلیاردی زیانهای سالیانه به سرعت جبران شود یا به میزان قابل ملاحظه کاهش یابد.

۸ رشد جمعیّت و پیامدهای آن

۱.۸ تغذیهٔ جمعیت جهان

از آنجا که انرژی مفید از یک حلقه زنجیر غذایی به حلقه بعدی کاهش می‌یابد، انسان بیشترین استفاده را در ضمن تغذیه گیاهی از محصول نخستین دریافت می‌کند؛ جانوران اهلی خود بزرگترین بخش زیتوده را مصرف می‌کنند. بخش تنگدست‌تر جمعیت جهان غذای اصلی خود را از مادّه‌های گیاهی تأمین می‌کند. تولید یک واحد غذای گوشتی معادل تولید چندین واحد غذای گیاهی است. به این ترتیب، برای

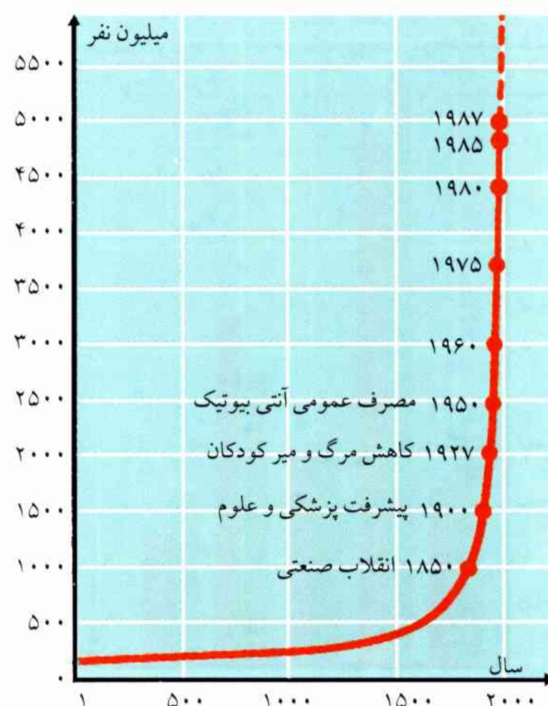


شکل ۱۴۰ یک هکتار زمین بر حسب آنکه چگونه از آن بهره‌برداری شود، به مقادیر متفاوت محصول می‌دهد.
ستونهای سبز: محصول سالیانه.
ستونهای قرمز: تعداد نفراتی که از محصول غذایی آن تغذیه می‌شوند (به شرطی که محتوای انرژی محصول مطرح باشد). کاری که در کشت گیاههای مختلف مصرف می‌شود، در نظر گرفته نشده است؛ مثلاً برنج به مراتب بیش از گندم کار می‌برد.

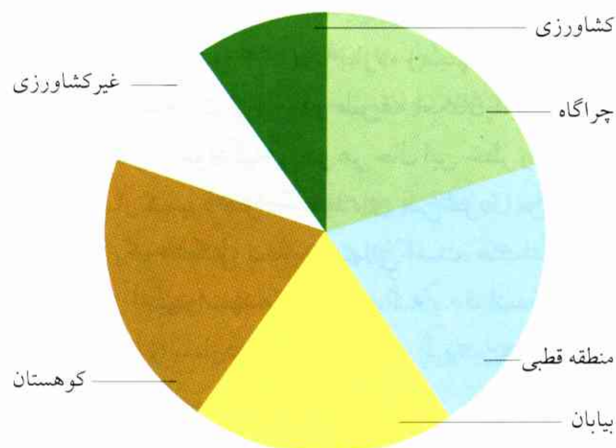
آنکه نیاز گوشتی سراسر جهان تأمین شود، لازم است که سطح زمینهای زیر کشت به چندین برابر مقدار فعلی برسد (همچنین نگ. شکل ۱۴۲) یا بازده زمینهای زیر کشت افزایش یابد. هیچ‌یک از این دو طریقه امکان‌پذیر نیست. تغذیه منحصراً از مواد گیاهی در هر حال این خطر را دارد که انسان دچار کمبود مواد سفیده‌ای می‌شود. این « خلأ پروتئین» یک مشکل تغذیه جهانی است. مضافاً اینکه بسیاری از آمینواسیدهای معیّن، که بدن انسان خود نمی‌تواند آنها را بسازد، به قدر کافی در پروتئین‌های گیاهی یافت نمی‌شوند (مق. II. تغذیه).

۲.۸ محصول بومی در کشاورزی

یک نظام بومی انرژی مورد نیاز خود را از آفتاب و مادّه‌ها دریافت می‌کند و به مصرف ساختمان سازواره‌های نظام



شکل ۱۴۱ رشد جمعیت جهان از سال ۱.
پیشرفت علم به کشاورزی، به پرورش گیاهان و جانوران، به تولید مواد غذایی و همچنین به فنّ بهسازی شرایط زندگی فایده رساند.
برای تخمین‌زدن تعداد جمعیت زمانهای گذشته، به تراکم مناطق مسکونی تمدّن‌های اوّلیه و نیز به اشیاء باستانی مربوط به تعداد و وسعت نواحی مسکونی دوره‌های معیّن اتکا می‌شود. براساس برآوردهای عصر کنونی، رشد جمعیّت ابتدا به هنگامی که جمعیّت دست کم به ۱۰ میلیارد برسد، متوقّف خواهد شد. اینک انسان باید برنامه‌های خود را با چنین وضعی تطبیق دهد.



شکل ۱۴۲ استفاده از خشکیها.
۶۰٪ خشکیها را زمینهایی تشکیل می‌دهند که حاصلخیزی زیستی آنها جزئی است؛ زمینهای غیرکشاورزی بیشتر جنگلی‌اند؛ این زمینها گردش CO_2 و آب و هوا را پایدار نگه می‌دارند.

بومی خود می‌رساند (نگ. ۵). تبدیل یک نظام بومی طبیعی به یک نظام طبیعی بهره‌ور به دست انسان (مثلاً تبدیل به کشتزار و جالیز گیاههای مصرفی) از لحاظ بومی به چند معناست:

۱. محدودکردن بیوزنوز، به کشت تعداد مختصر یا فقط یک نوع تولید (مثلاً گندم، سیب‌زمینی). محصولهای غیر مصرفی (هرزه گیاه) و مصرف کنندگان (آفت‌ها، باکتری‌ها) حتّی‌الامکان از کشتزار رانده می‌شوند، چون اینها به رشد تولید کنندگان زیان می‌رسانند.

۲. برداشت دائمی از زیتوده از طریق برداشت محصول.

یک نظام بومی به علت محدودیت عدد انواع و دوری اوج همزیستی (مق. ۶.۵) غالباً ناپایدار است. برای آنکه تعادل آن حفظ شود، لازم است:

۱. کمبود مادّه‌های برداشت شده، از طریق کود دادن جبران شود؛

۲. مقداری انرژی مصرف شود. این انرژی برای آماده سازی و به مصرف رساندن کود، مبارزه با هرزه گیاه و آفت و نیز برای تولید و به راه انداختن ماشینهای شخم‌زنی، برای آبیاری یا خشکاندن به کار خواهد رفت. یک مقدار انرژی نیز برای پژوهشهای کشاورزی و بذرافشانی لازم است. با بالا رفتن مقدار تولید هر هکتار (همچنین نگ. شکل ۱۴۰) از طریق کشت گیاهان پرمحصول، ولی از لحاظ نوع محصول حسّاس، نسبت کود با میزان محصول در همه موارد ناجور



شکل ۱۴۳ زنجیرهای غذایی که برای انسان مهّم خواهند شد.
از جمله منابع کربنی آلی، مثلاً نفت خام است. منابع ازتی آلی، مثلاً یکی لجن تصفیه و دیگری کود حیوانی است.

جدول ۱۳ ارتباط بین علوفه و افزایش وزن.

جانوران	یک‌گاو	۳۰۰ خرگوش
وزن کل در پایان آزمایش	۶۰۰ kg	۶۰۰ kg
مصرف علوفه به‌ازای هر kg افزایش وزن	۱۲۵ر۰ kg/ روز	۰۵ر۰ kg/روز
یک تن علف برای این مدت کافی است	۱۳۰ روز	۳۳ روز
اتلاف گرما به‌ازای هر kg افزایش وزن	۱۴۰ kJ/ روز	۵۶۰ kJ/ روز
افزایش وزن روزانه	۹ر۰ kg	۶ر۳ kg
افزایش وزن به‌ازای هر تن علوفه	۱۲۰ kg	۱۲۰ kg

می‌شود (نگ. شکل ۱۲۶). در کشاورزی بسیار پیشرفته، عموماً انرژی مصرفی بیش از محتوای انرژیایی محصول است.

در دامپروری نیز توجّه به تولید از جنبه بوم‌شناسی دارای اهمیّت است. چنانچه یک مقدار کم مواد غذایی گیاهی در اختیار باشد، این مقدار در یک مدّت زمان کوتاهتری به توسط دام خردجثّه به یک زیتوده معیّن تبدیل می‌شود تا به توسط یک دام کلان‌جثه (مق. جدول ۱۳). جانوران کوچک به علّت کثرت سوخت و ساز (متابولیسم) و همچنین رشد سریع‌تر، به انرژی نسبتاً بیشتر و در نهایت به غذای نسبتاً زیادتر نیاز دارند تا جانوران بزرگتر (منظور به نسبت جثه خود). همچنین اگر سطح بدن آنها را به نسبت جرم بدنی در نظر گیریم، سطح خارجی بدن این جانوران نسبتاً بزرگتر و به همین علّت اتلاف گرما به ازای هر kg از بدن آنها بالاتر است. این اتلاف به این ترتیب جبران می‌شود که در مورد جانور بزرگ یک مدّت زمان زیادتر لازم خواهد بود برای آنکه ۱kg جرم اضافه شود. از این‌رو اتلاف گرما به ازای هر kg جرم بدن بر حسب اضافه جرم روزانه برابر است با

جانور کلان‌جثّه: ۱۴۰ kJ/۰ر۹ kg = ۱۵۵ kJ/kg

جانور خردجثّه: ۵۶۰ kJ/۳ر۶ kg = ۱۵۵ kJ/kg.

۳

سوخت و ساز و مصرف انرژی گیاه

مقدمه

گیاهان تحت تابش نور در یک محلول نمک مغذی بدون اجزای آلی نیز می‌رویند. پس اینها ترکیبهای آلی مورد نیاز رویش را خود می‌توانند بسازند. از اینجا یک رشته سؤال اساسی راجع به چگونگی بهره‌گیری گیاه از مادّه و انرژی پیش می‌آید:

ـ گیاه چه مادّه‌هایی را باید دریافت کند؟

ـ از نور چگونه برای ساختمان جدید مادّه‌های آلی استفاده می‌شود، و گیاه سایر مادّه‌های پیکر خود را به چه طرز تولید می‌کند؟

ـ گیاه انرژی لازم را برای فرایندهای زندگیش از چه طریق به دست می‌آورد؟

ـ اهمّیت مادّه‌های گیاهی برای جانوران و انسان در کجاست؟

ـ گیاههای خشکیها آب مورد نیازشان را چگونه تأمین می‌کنند و به چه نحو خود را با شرایط آبی محّل رشد وفق می‌دهند؟

دریافت، ترکیب و تجزیه موّاد در سازواره را **سوخت‌وساز**[1] می‌نامند. سوخت و ساز شامل کلّیهٔ فرایندهای شیمیایی در موجودات زنده است. سوخت و ساز نه فقط مصالح لازم را برای ساختمان سازواره تحویل می‌دهد، بلکه انرژی مورد نیاز این ساختمان را نیز در اختیار می‌گذارد. سوخت و ساز را به اعتبار کاری که انجام می‌دهد می‌توان به شرح زیر بیان کرد:

همانندسازی. عبارت است از تبدیل مادّه دریافتی از پیکر بیگانه به مادّهٔ از جنس مادّهٔ پیکر خود. فرایندهای همانندسازی واکنشهایی‌اند سازنده؛ این واکنشها برای جاری شدن به دریافت انرژی نیاز دارند؛ گیاه سبز این انرژی مورد نیاز را از آفتاب می‌گیرد.

ناهمانندسازی. عبارت است از تجزیهٔ مادّه‌های پرانرژی به مادّه‌های کم انرژی که در این میان مقداری انرژی آزاد می‌شود. فرایندهای ناهمانندسازی واکنشهایی‌اند فروپاشنده. اینکه آن مقداری انرژی‌ای که در ضمن فروپاشی و تجزیهٔ ترکیبهای **بالا ملکولی**[2] آزاد می‌شود، در فرایندهای زیستی سازواره مصرف خواهد شد.

سازواره‌های اتوتروف[3] مادّه‌های کانی را می‌گیرند و آن را با استفاده از انرژی نور به مادّهای آلی تبدیل می‌کنند (فتوسنتز، مق. ۲)؛ هرگاه از انرژی شیمیایی استفاده شود،

---

۱. metabolism؛ مشتق از کلمه یونانی metabolein به معنای تعویض، تبدیل. ـ م.

۲. high molecular این اصطلاح مختصّ ترکیبهای آلی است و در مورد ملکول‌هایی به کار می‌رود که تعداد اتمهای آنها زیاد است و وزن ملکولی آنها نیز طبعاً زیاد خواهد بود. این قبیل ملکولها از جمله بیشتر در چربیها و واکس‌ها پیش می‌آیند. ـ م.

۳. atroph، یونانی = غذا؛ بعضیها در فارسی دو اصطلاح **خودپرور** و **دگرپرور** را به کار برده‌اند. ـ م.

فرایند را **شیمیوسنتز** می‌نامند.

سازواره‌های هتروتروف انرژی را از غذای دریافتی به دست می‌آورند. این غذا دارای مادّه‌هایی است پرانرژی که به توسط سایر سازواره‌ها ساخته شده‌اند (مق. ص. ۵۲، بند ۹).

این هر دو نوع سازواره انرژی مورد نیاز خود را از طریق تجزیه و دگرگون کردن موادّ پرانرژی به دست می‌آورند.

در همهٔ این فرایندهای سوخت و سازی، بخشی از انرژی مصرف شده به گرما تبدیل می‌شود و در سازواره از بین می‌رود. سازواره برای زنده نگه‌داشتن یاخته‌های خود همیشه به مقداری انرژی نیاز دارد.

چنانچه سوخت‌وساز مقدم بر همه در جهت مادّه یاخته‌ای نو و از این طریق برای رشد سازواره به کار رود، اصطلاح **سوخت‌وساز موّاد** به میان می‌آید. ولی اگر سوخت‌وساز در مرحله اوّل برای تعویض مادّه یاخته به کار رود، بدون آنکه این ماده افزایش یابد، از اصطلاح **سوخت‌وساز داخلی** استفاده می‌شود. سوخت‌وساز مواد و سوخت‌وساز داخلی به سهولت در هم آمیخته می‌شوند.

کلیّهٔ سوخت و سازهایی که مقداری انرژی قابل استفاده در اختیار می‌گذارند (مثلاً از طریق تولید ATP)، یکپارچه به **سوخت‌وساز انرژیایی** موسومند. سوخت‌وساز انرژیایی در هر حال به هر دو دسته فرایندهای ساختی و سوختی وابسته است و به همین سبب از این دو جداشدنی نیست.

۱ مادّه‌های غذایی گیاه

از یک درخت **مازوج** تبرگیر چندین تُن هیزم به دست می‌آید. این درخت در آغاز ترکه‌ای بوده که فقط چند گرم وزن داشته. پس گیاه وزنش را در طول عمر به میلیون‌ها برابر رسانده است؛ امّا موادّ لازم را برای افزایش وزن باید از محیط خود گرفته باشد. **تجزیهٔ شیمیایی** نشان می‌دهد که گیاه چه عنصرهایی را از طریق دریافت مادّه‌های غذایی برپیکر گیاهی خود افزوده است.

هرگاه گیاهان را نخست در حالت تازگی و سپس در حالت خشکیدگی وزن کنند، به این نتیجه می‌رسند که ۷۰ تا ۹۰٪ پیکر گیاهان علفی را آب تشکیل می‌دهد، محتوای آبی درختان در حدود ۵۰٪ است؛ حتّی در میوه‌های کاملاً سخت و در دانه‌ها به طور متوسط ۱۰٪ آب ملاحظه می‌شود. مقدار آب پیکرگیاهی به طور متوسط بین ۶۰ و ۹۰٪ است.

از احتراق یک گیاه خشکیده و قبلاً وزن شده، مقداری خاکستر و یک مقدار قابل ملاحظه دی‌اکسیدکربن پدید می‌آید. اینک براساس مقدار CO_2 می‌توان محاسبه کرد که محتوای کربنی گیاه در چه حّد بوده است: محاسبه معادل تقریباً ۴۰ تا ۵۰٪ تودهٔ خشک را نشان می‌دهد.

وزن خاکستر معمولاً پایینتر از ۱۰٪ تودهٔ خشک قرار می‌گیرد.

برای آنکه بتوان تشخیص داد که کدام عنصرهای شیمیایی موجود در خاکستر برای گیاه اجتناب ناپذیرند، گیاهان را به جای کشت در زمین، در محلول مغذّی کشت می‌دهند (نگ. شکل ۱).

از یک رشته آزمایشهای بیشمار معلوم شده است که وجود ۱۰ عنصر C، H، O، N، S، P، K، Ca، Mg، Fe برای رویدن گیاه لازم و حتمی است (نگ. جدول ۱). چنانچه گیاه یکی از این **درشت عنصرهای مغذّی** راکم داشته باشد، اگر هم بقیّهٔ عنصرهای نامبرده ممکن به اندازه کافی در گیاه موجود باشند، عارضهٔ کمبودی ظاهر خواهد شد؛ مضافاً آنکه گیاه به یک مقدار جزئی از **ریز عنصرهای مغذّی** نیاز دارد، در واقع رد و اثری از ریز عنصرها می‌باید در گیاه باشد (**عنصرهای اثری**). مهّمترین عنصرهای اخیر (به صورت یون) عبارتند از Mn، Zn، Co، Cu، Mo، Na، B، Cl و Si. بعضی از عنصرها اجزای ترکیبی آنزیم‌ها را تشکیل می‌دهند (در مورد عمل مادّه‌های مغذّی همچنین نگ I. یاخته‌شناسی، ۱.۹).

گیاهان درشت و ریز عنصرهای مغذّی را (جز کربن) به توسط ریشه دریافت می‌کنند، در واقع به اشکال زیر:

ـ H و O به صورت آب؛

ـ N به صورت یون نیترات یا یون آمونیوم و یا در قالب اوره (کود)؛

ـ S و P به صورت یون‌های سولفات و فسفات؛

ـ K، Mg، Ca، Fe و اکثر ریز عنصرهای مغذّی به صورت کاتیون‌ها؛



(الف)



(ب)



(ج)



(د)



(هـ)

شکل ۱ چند آزمایش کشتی که هر یک از آنها فاقد یک مادّه مغذّی معیّن است. گیاه آزمایشی: ذرّت
الف) کشت در مزرعه: سمت چپ، بدون ازت؛ سمت راست، با ازت تحت نظارت. کمبود ازت مانع رشد می‌شود، برگها به علّت ضعف تشکیل سبزینه، سبز روشن‌اند؛ ب تا هـ) کشت مرطوب: ب) محلول مغذّی بدون پتاسیوم. برگها سست و پژمرده می‌شوند؛ ج) سمت چپ، محلول مغذّی بدون آهن؛ سمت راست، محلول مغذّی کامل با آهن. کمبود آهن موجب زرد شدن برگها می‌شود (chlorosis)؛ برگها زرد، گیاهان پژمرده. آهن برای سنتز سبزینه (کلروفیل) لازم است، کمبود آن موجب رکود سبزینه‌سازی می‌شود؛ د) محلول مغذّی بدون یون‌های کلسیوم. گیاهان قد نمی‌کشند، برگها پژمرده و قهوه‌ای رنگ؛ هـ) محلول مغذّی بدون یون‌های منیزیوم. برگها زرد، چون منیزیوم برای تشکیل سبزینه لازم است. پژمردگی گیاهان در زمین معیّن عارضه‌ای است که از کمبود عنصرهای لازم ناشی می‌شود؛ باید دید که زمین کدام عضو را کم دارد و جای آن را با کود دادن پر کرد.
(شکل (د) و (هـ) با مقیاسهای متفاوت نمایش داده شده‌اند.)

جدول ۱ نمونه‌هایی در مورد ترکیب محلول مغذّی برای گیاهان.

	محلول مغذّی پیشنهادی crone	**نمونه محلول مغذی متداول امروزه**
آب به عنوان حلاّل	آب مقطّر ۱l	آب مقطّر ۱l
ازت	10^{-2} mol/l NO_3^-	2×10^{-3} mol/l NO_3^-
پتاسیوم	10^{-2} mol/l K^+	10^{-3} mol/l K^+
کلسیوم	5×10^{-3} mol/l Ca^{2+}	10^{-3} mol/l Ca^{2+}
منیزیوم	2×10^{-3} mol/l Mg^{2+}	$.4 \times 10^{-4}$ mol/l Mg^{2+}
فسفر	3×10^{-3} mol/l PO_4^{3-}	6×10^{-5} mol/l PO_4^{3-}
آهن	2×10^{-3} mol/l Fe^{2+}	نمک کمپلکس آهن 4×10^{-6} mol/l
بور	**عنصرهای اثری** در	8×10^{-6} mol/l BO_3^{3-}
مس	گذشته به مقدار زیادی	2×10^{-7} mol/l Cu^{2+}
روی	در حکم ناخالص در	2×10^{-7} mol/l Zn^{2+}
منگنز	مواد شیمیایی مصرفی	5×10^{-8} mol/l Mn^{2+}
مولیبدن	وجود داشته‌اند	14×10^{-7} mol/l MoO_4^{2-}
گوگرد	5×10^{-3} mol/l SO_4^{2-}	10^{-3} mol/l SO_4^{2-}



شکل ۲ قانون حدّاقل:
حدّ رشد گیاه را کمترین مادّهٔ مغذّی (کوتاهترین کمانهٔ بدنهٔ چلیک) تعیین می‌کند (نگ. محتوای چلیک). حدّاکثر رشد ممکن در صورتی حاصل می‌شود که مادّهٔ مغذّی به مقدار کافی وجود داشته باشد.

ـ Cl به صورت کلریدها.

رشد گیاه در واقع به مادّه غذایی‌ای بستگی دارد که از همه کمتر در اختیارش قرار می‌گیرد. این **قانون حدّاقل** (نگ. شکل ۲) که به توسط لیبیگ[1] کشف شده است، برای کود دادن زمین اهمیّت دارد. فقط کافی است که مادّهٔ غذایی‌ای را که خاک کمبود دارد به آن اضافه کنند، آنگاه سایر مادّه‌های مغذّی موجود و کافی به طور کامل مورد استفادهٔ گیاه قرار می‌گیرند و در نهایت میزان محصول بالا می‌رود.

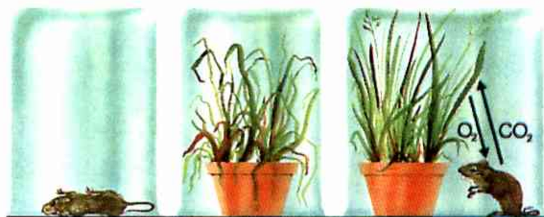
عامل حداّقل تا قرن نوزدهم در اروپا فسفات بود. امّا از آن پس که میزان استخراج فسفر و مصرف آن در صنایع فولادسازی افزایش یافت، کود P در اختیار قرار گرفت (مق. I. بوم‌شناسی، ۴.۵). نتیجه این شد که مقدار ازت زمین به حداقلّ رسید، تا آنکه شیوهٔ سنتز آمونیاک را کشف کردند و توانستند کود N را به مقدار کافی تولید کنند. امروزه به علّت وجود هوای آلودهٔ دارای اکسیدهای ازت، خطر ازدیاد N زمین را تهدید می‌کند.

۲ فتوسنتز (سنتز نوری)

۱.۲ پایه‌های فتوسنتز

۱.۱.۲ کشف فتوسنتز

جوزف پریستلی[2] انگلیسی مشاهده کرد که هوای معمولی درون یک ظرف سربسته بر اثر وجود یک شمع افروخته یا یک موش تغییر می‌کند. شمع پس از چند لحظه خاموش می‌شود، و موش می‌میرد. پریستلی سپس یک شمع افروخته را در ظرف دارای موش مرده قرار داد و خاموش شدن شعلهٔ شمع را مشاهده کرد. پس معلوم می‌شود که شعلهٔ شمع و موش هر یک به سهم خود باعث اختلال هوای درون ظرف می‌شوند، یعنی جزئی از هوا را مصرف می‌کنند و از بین می‌برند. حال، از آنجا که موجودات سراسر کرهٔ زمین همگی پی در پی تنفّس می‌کنند، چنین می‌نماید که سرانجام روزی فرارسد و آن جزء مذکور در هوا که تضمین کنندهٔ زندگی و وجود آتش است، یکسره از میان برود و یا دست کم رفته‌رفته کاسته شود. این مسئله فکر پریستلی را سخت مشغول کرده بود، تا آنکه او را به یک کشف جدید رسانید: «در ۱۷ ماه اوت ۱۷۷۱ یک شاخهٔ نعناع را در محفظه‌ای قرار دادم که هوای آن شمع را خاموش می‌کرد؛ در ۲۷ همان ماه شمعی را نیز در درون آن ظرف قرار دادم و دیدم که شمع این بار خوب می‌سوزد». پریستلی از این آزمایش دریافت که گیاه «هوای مصرف شده» را از نو به «هوای مرغوب» تبدیل می‌کند (شکل ۳).



شکل ۳ چند آزمایش پریستلی:
جانور و گیاه در دو محفظه سربستهٔ جداگانه نابود می‌شوند؛ این دو آن جزء ترکیبی هوا را که برای زیست لازم است، مصرف کرده‌اند. چنانچه جانور و گیاه هر دو در یک محفظهٔ سربسته قرار گیرند، یکی از دو سازواره جزء مورد مصرف دیگری را تولید می‌کند.

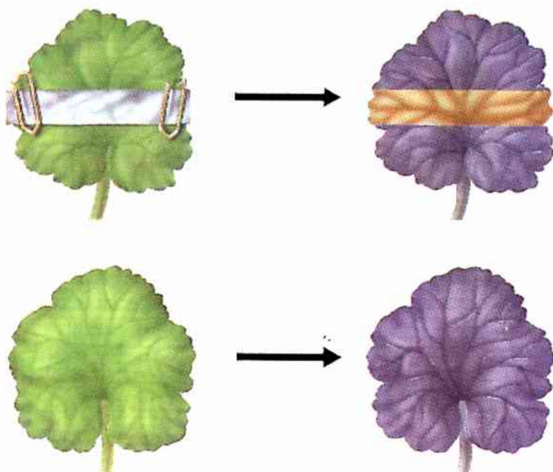
---

1. Liebig

۲. Joseph Priestley (روحانی، فیلسوف و دانشمند انگلیسی ۱۸۰۴ - ۱۷۷۳). ـ م.

جان اینگن هوز[1]، پزشک هلندی، در سال ۱۷۷۹ نشان داد که بخشهای گیاهی دارای سبزینه توانایی آن را دارند که فرایندهای تبدیل را در پرتو نور به جریان اندازند. دیری نگذشت که لاوازیه[2]، شیمیدان فرانسوی، ثابت کرد که دی‌اکسید کربن (گازکربنیک) بخش عمدهٔ «هوای مصرف شده» را تشکیل می‌دهد، و اکسیژن بخش عمدهٔ «هوای مرغوب» را. در سال ۱۷۸۳ ژان سنبیر[3] سویسی تأیید کرد که گیاهان سبز CO_2 جذب می‌کنند.

دوسوسور[4] سویسی در سال ۱۸۰۴ مشاهده کرد که گیاه محتوای کربنی خود را بر اثر جذب دی‌اکسیدکربن افزایش می‌دهد، یعنی مقدار مادّه با مشارکت آب زیادتر می‌شود. سرانجام در سال ۱۸۶۲ یولیوس ساکس[5]، گیاه شناس آلمانی، ثابت کرد که در این فرایند مقداری نشاسته کلروپلاست تشکیل می‌شود. در سال ۱۹۴۰ معلوم شد که اکسیژن آزاد شده از آب سرچشمه می‌گیرد.





شکل ۴ فتوسنتز یک برگ شمعدانی که بخشی از آن تاریک شده و بخشی تاریک نشده است.
مشاهدهٔ وجود نشاسته بر اثر رنگ‌آمیزی آبی به وسیله محلول ید ـ یدور پتاسیوم پس از جدا کردن مادّه رنگی برگ.

۲.۱.۲ فرایند فتوسنتز

گیاه سبز دارای چنان استعدادی است که از دی‌اکسیدکربن و آب، هیدرات کربن بسازد و در عین حال اکسیژن آزاد کند. از آنجا که روند چنین فرایندی به وجود نور نیازمند است، آن را **فتوسنتز** (سنتز نوری) می‌نامند.

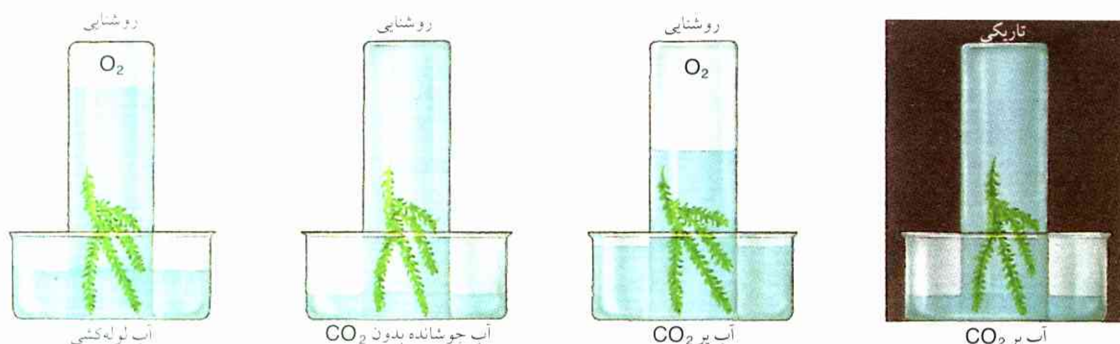
مثالهایی که ذیلاً خواهند آمد، وجود فتوسنتز را تأیید می‌کنند: بخشی از یک برگ را به وسیلهٔ یک ورقهٔ آلومینیومی می‌پوشانند و تاریک می‌کنند، سپس نور به برگ می‌تابانند (نگ. شکل ۴). آنگاه برگ را از گیاه می‌چینند و مادّهٔ رنگی را از آن جدا می‌کنند (مثلاً با **استون** یا **متانول**). مقداری محلول ید ـ یدورپتاسیوم بر آن می‌افزایند، نشاستهٔ ایجاد شده به رنگ آبی در می‌آید. رنگ آبی فقط در بخشی که تحت تابش نور قرار گرفته باشد پدید می‌آید.

هرگاه یک شاخهٔ elodea (گیاهی آبزی از نوع **علف قورباغه**، وابسته به آب‌آرایشان) را در آوند آزمایشی دارای



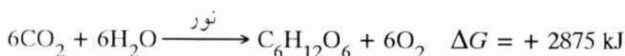
شکل ۵ مشاهدهٔ وجود نشاسته پس از فتوسنتز در یک برگ ابلق.

1. Jan Ingen Housz
2. Lavoiser
3. Jean Senbier
4. De Saussure
5. Julius Sachs



شکل ۶ نمایش وابستگی فتوسنتز (مادّه‌سازی کربن) به نور و دی‌اکسیدکربن. گیاه آزمایشی: الودئا (elodea، نوعی گیاه آمریکای شمالی که به صورت هرزه‌گیاه در کنار رودخانه‌ها و دریاچه‌ها می‌روید. ـ م.).

آب قرار دهیم و بر آن نور بتابانیم، می‌بینیم که حبابچه‌های گاز در محل برش شاخه ظاهر می‌شوند (همچنین نگ. شکل ۶)؛ این حبابچه‌ها در آوند سربسته جمع می‌شوند، اینک به وسیلهٔ یک تراشهٔ نیمسوز می‌توان وجود اکسیژن را در این حبابچه‌ها مشاهده کرد. به هنگام تولید اکسیژن همچنین مقداری نشاسته در برگها پدید می‌آید. این نشاسته، نه از گلوکز آزاد، بلکه از فسفات گلوکز ساخته شده است. ولی از آنجا که فسفات گلوکز (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۵.۷) از سایر قندها نیز می‌تواند ترکیب یافته باشد، در معادله‌های ساده شده واکنشی تحت نام گلوکز و به عنوان محصول فتوسنتز معرّفی می‌شود. و چون قند و اکسیژن، در ضمن دریافت انرژی بر اثر تابش نور، از دی‌اکسیدکربن و آب تولید می‌شوند، فرایند فتوسنتز را می‌توان به صورت معادلهٔ زیر نمایش داد:



$$6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow{\text{نور}} C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \quad \Delta G = +\ 2875\ kJ$$

ΔG معرّف مقدار انرژیی است که برای ساختمان یک مُل قند انگور از CO_2 و H_2O به کار می‌رود (مق. I. یاخته‌شناسی، ۲.۸).

امّا CO_2 و H_2O هر دو ترکیبهای پایین ملکولی[1] و کم انرژی‌اند، حال آنکه قند یک ترکیب بالا ملکولی و پرانرژی است: قند با اکسیژن می‌سوزد و در جهت تولید دی‌اکسیدکربن و آب، مقداری گرما آزاد می‌کند.

روبرت مایر[2]، پزشک آلمانی، نخستین بار (۱۸۴۲) بر پایهٔ فرایند احتراق قند نظریه‌ای ارائه کرد، بدین شرح که سنتز نوری انرژی نوری را به انرژی شیمیایی تبدیل می‌کند و در مادّه‌ای که به توسط گیاه تولید شده است، تغذیه می‌شود: «جهان گیاهی انباری است که در آن پرتوهای گریزپای خورشیدی آرام می‌گیرند و برای لذّت انتفاع، ماهرانه بار می‌اندازند». اساس جریان فتوسنتز در همهٔ گیاهان یکسان است.

بلکمان[3] انگلیسی تأثیر شدتهای مختلف نور در دمای ثابت را در سال ۱۹۰۵ برفتوسنتز آزمایش کرد (نگ. شکل ۷). همان طور که انتظار می‌رود، بازدهٔ فتوسنتز ابتدا با افزایش شدّت نور زیاد می‌شود، ولی تحت یک شدّت نوری معیّن به حداکثر می‌رسد و از آن تجاوز نمی‌کند. این مقدار حدّاکثر فتوسنتز را **نقطهٔ اشباع نوری** می‌نامند. بلکمان سپس تأثیر دما را آزمود (نگ. شکل ۸). تأثیر دما کاملاً متفاوت است، یعنی برحسب شدّت نوری که بر گیاه می‌تابد فرق می‌کند: تأثیر دما در حالتی که نور ضعیف باشد جزئی است، حال آنکه این تأثیر با بالا رفتن دما تشدید می‌شود و بازدهٔ فتوسنتز را بالا می‌برد.

می‌توان گفت که سرعت واکنش در مورد واکنشهای شیمیایی غیر وابستهٔ نوری به ازای افزایش ۱۰°C دما تقریباً دو برابر می‌شود (**قاعدهٔ *RVT***[4]). امّا واکنشهایی که در آنها نور فرایند شیمیایی را مستقیماً به جریان می‌اندازد (**واکنشهای**

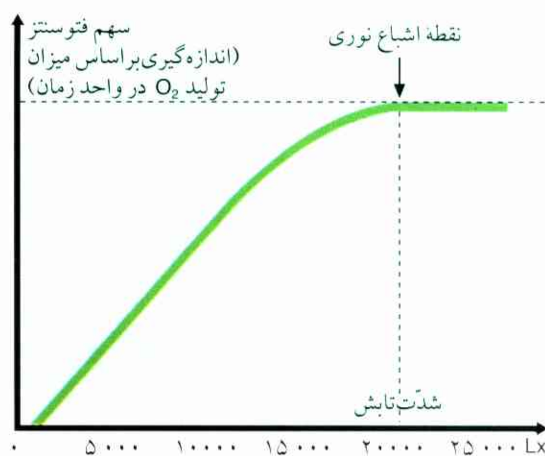
---

۱. ملکول‌هایی که تعداد اتمهایشان کم است. ـ م.

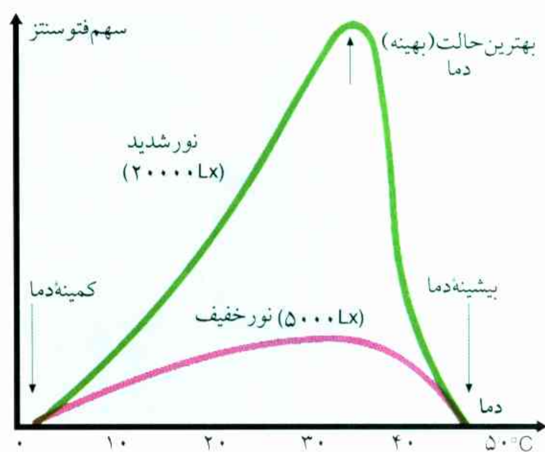
2. Robert Mayer

3. Blackman

۴. نگ. I، قاعده فاست، ص ۵۹. ـ م.



شکل ۷ تأثیر شدتهای مختلف نور بر فتوسنتز.

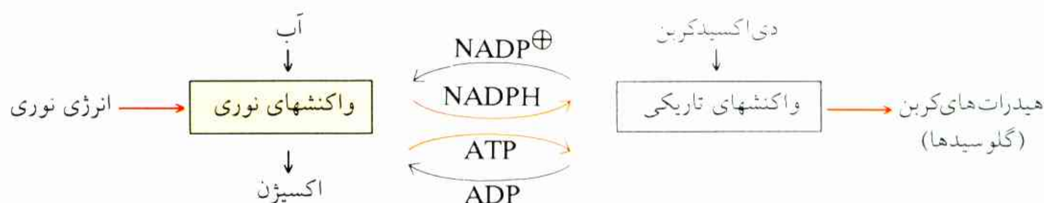


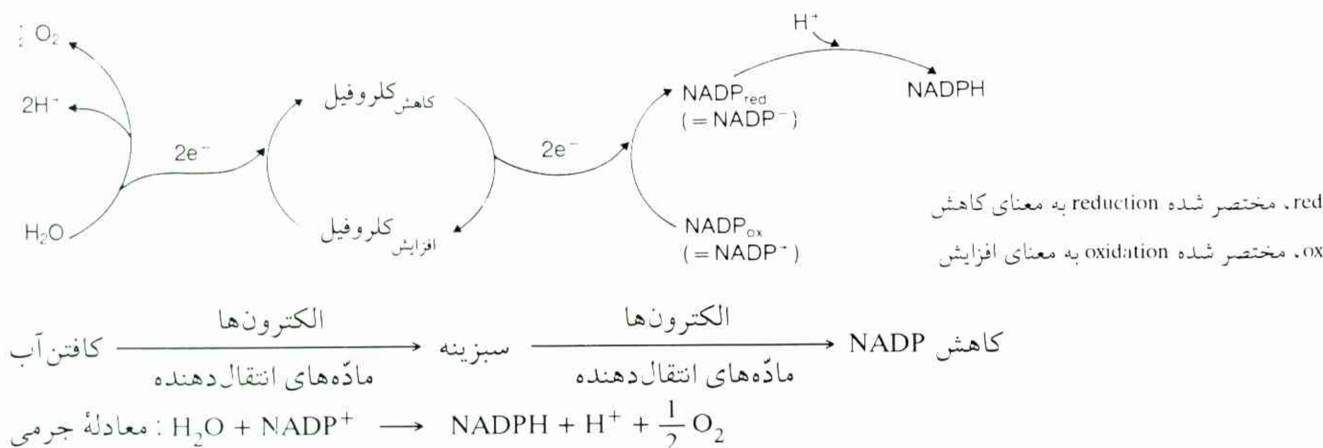
شکل ۸ تأثیر دما برفتوسنتز در کمترین و بیشترین شدت تابش.

فتوشیمیایی، مثلاً تابش نور بر یک فیلم)، فقط تا اندازه‌ای به دما وابسته‌اند. پس این دو نوع فرایند را می‌توان از یکدیگر متمایز کرد. بر همین اساس بود که بلکمان در همان سال ۱۹۰۵ از مشاهدات خود به این نتیجه رسید که فتوسنتز از دو رشته واکنش تشکیل می‌شود: یکی وابسته به نور، ولی مستقل از دما (**واکنش نوری**)؛ و دیگری مستقل از نور، امّا وابسته به دما (**واکنش تاریکی**). منحنیهای شکلهای ۷ و ۸ را براساس فرض واکنش نوری و تاریکی می‌توان توجیه کرد. مادّه‌هایی که در واکنش نوری تشکیل می‌شوند، برای واکنش تاریکی لازم‌اند. مقدار مادّه‌ای که تحت شدّت نور ضعیف در واکنش نوری پدید می‌آید، بسیار اندک است و در همان دماهای پایین به توسط واکنش تاریکی تماماً تبدیل می‌شود. بالا رفتن دما بر مقدار تولید مادّه نمی‌افزاید و مادّه‌های بیشتری را در اختیار واکنش تاریکی قرار نمی‌دهد؛ از این رو سهم فتوسنتز در جریان افزایش دما تقریباً یکسان خواهد ماند. حال آنکه واکنش نوری تحت شدتهای نوری بالا به قوّت تمام جاری می‌شود، به طوری که یک مقدار هنگفت مادّه برای واکنش تاریکی بعدی تولید می‌کند. به همین سبب تبدیل مادّه به موازات بالا رفتن دما در واکنش تاریکی، تا زمانی که آنزیم‌های شریک در فرایند تبدیل بی‌اثر شوند، همچنان افزایش می‌یابد.

ادامهٔ این قبیل آزمایشها نشان داده است که یک رشتهٔ تمام از واکنشها بر اثر نور به راه می‌افتد، از این رو چنین فرایندهایی را **واکنشهای نوری** یا **واکنشهای نخستین** می‌نامند. تبدیل مادّه که دنبالهٔ این واکنشهاست (برای راه افتادن به نور نیاز ندارد)، به همین نحو در زنجیر واکنشی جاری می‌شود؛ فرایندهای نوع اخیر به **واکنشهای تاریکی** یا **واکنشهای دوّمین** موسومند. ولی این واکنشها نیز معمولاً فقط تحت نور جاری می‌شوند، چون به محصول واکنشهای نوری نیاز دارند.

ملکول‌های سبزینه بر اثر انرژی نور در واکنشهای نوری برانگیخته می‌شوند، یعنی پرانرژی‌تر می‌شوند (مق. ۴.۲.۲). ملکول‌های برانگیختهٔ سبزینه الکترون‌ها را به توسط چندین مادّهٔ انتقال دهنده به مادّهٔ $NADP^+$ می‌رسانند (مق. ۴.۲.۲). مادّهٔ اخیر با دریافت ۲ الکترون کاهیده (احیا) می‌شود و سپس H^+ ۱ را به NADPH متصّل می‌کند. ملکول‌های سبزینه الکترون‌های از دست دادهٔ خود را از راههای پیچیدهٔ پرپیچ و خم از نو به دست می‌آورند. در





این میان در واقع آب است که الکترون از دست می‌دهد و ملکول‌هایش کاسته می‌شوند (**فتولیز[1] آب**)؛ اکسیژن آزاد می‌شود. پس قضیّه بر سر وجود یک زنجیر انتقال الکترونی است (نگ. سطرهای بعدی). محتوای انرژیایی ملکول‌های برانگیختهٔ سبزینه علاوه بر این نیز برای تشکیل ATP (**فسفریل سازی نوری**) به کار می‌رود.

از دی‌اکسیدکربن و آبی که مجموعاً در زنجیر واکنشهای تاریکی جذب می‌شوند، قند ($C_6H_{12}O_6$) ساخته خواهد شد؛ انرژی لازم را ATP تولید شده در واکنشهای نوری در اختیار می‌گذارد.

۳.۱.۲ اهمّیت تبدیل مادّه بر اثر فتوسنتز

کلیّهٔ سازواره‌های غیرگیاهی، همچنین انسان، مستقیم یا غیرمستقیم از گیاهان تغذیه می‌کنند. بنابراین فتوسنتز برای تقریباً همهٔ جانداران یک مسئلهٔ حیاتی است (فقط تعداد قلیلی از باکتری‌ها را می‌توان مستثنی دانست، نگ. ۳).

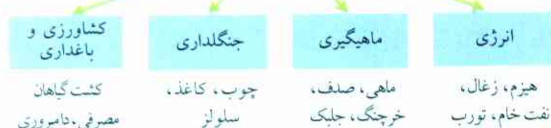
مصرف دی‌اکسیدکربن به توسط گیاهان مادّه ساز بی‌اندازه زیاد است. سالیانه به تخمین ۶۰۰ میلیارد تُن دی‌اکسیدکربن و ۲۵۰ میلیارد تُن آب از طریق فتوسنتز با مصرف انرژی در حدّ 10^{18} kJ تبدیل به ۴۰۰ میلیارد تُن هیدرات کربن می‌شود؛ در این جریان مقدار ۴۵۰ میلیارد تُن اکسیژن پدید می‌آید. مقدار نشاسته‌ای که در $1\,m^2$ سطح برگ (سطح برگ گل آفتابگردان) در هر ساعت تولید می‌شود، بالغ است بر تقریباً $\frac{1}{2}$ g.

ذخیرهٔ دی‌اکسید هوا، اگر پی‌درپی بر اثر تنفّس و تخمیر بازسازی نمی‌شد، در ظرف چند دهسال به تَه می‌رسید (مق. شکل ۳۱).

به همه جانداران غذا، انرژی و اکسیژن می دهد



اهمیّت آن برای اقتصاد ملّی



کشاورزی و باغداری	جنگلداری	ماهیگیری	انرژی
کشت گیاهان مصرفی، دامپروری	چوب، کاغذ، سلولز	ماهی، صدف، خرچنگ، جلبک	هیزم، زغال، نفت خام، تورب

شکل ۹ فتوسنتز پایهٔ زندگی همهٔ سازواره‌هاست.
(به استثنای یک تعداد قلیل از باکتری‌ها که به سنتز شیمیایی وابسته‌اند، نگ. ۳). فتوسنتز نه فقط اکسیژن، بلکه همچنین موادّ دارویی، خوراکی و بسیاری از موادّ صنعتی را در اختیار انسان می‌گذارد.

---

۱. photolysis (نورکافتی).

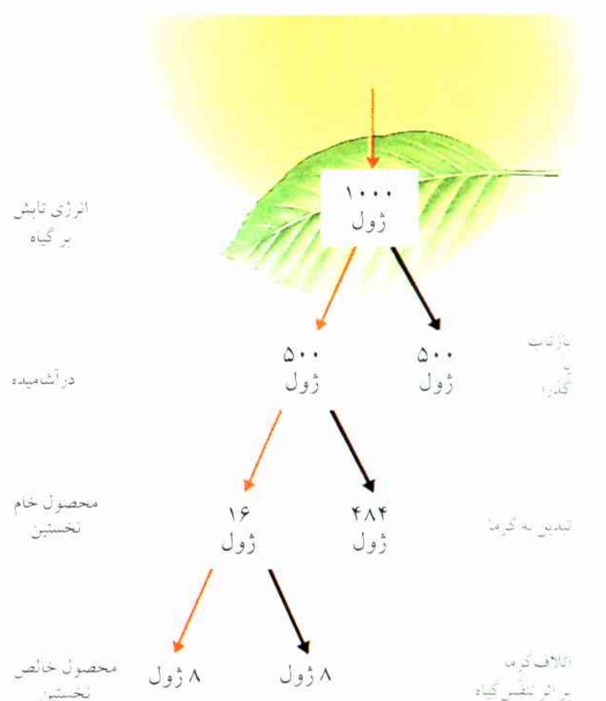
۴.۱.۲ برگ به منزلهٔ اندام فتوسنتز

فتوسنتز در همهٔ بافت‌های دارای سبزینه می‌تواند روی دهد. ولی در اکثر گیاهان عالی، آن اندامهایی که بخصوص رشد یافته و دارای سطح خارجی وسیعترند، یعنی برگهای پهن، وظیفهٔ اصلی فتوسنتز را به عهده دارند.

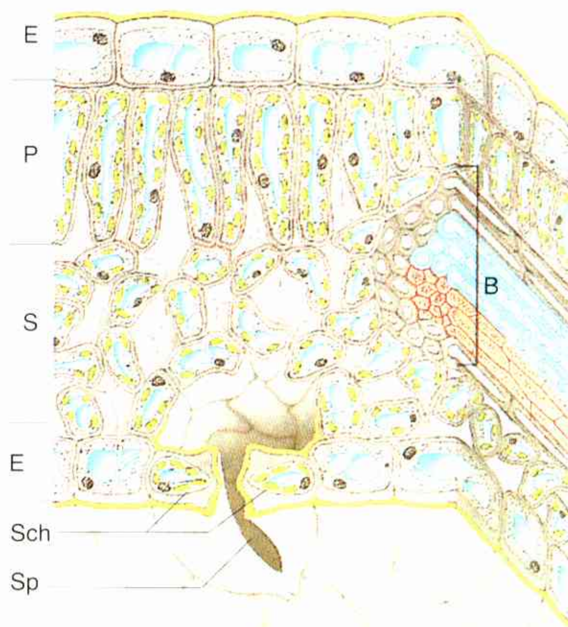
بُرش عرضی لایه‌ها در یک برگ پهن نشان می‌دهد که روپوست معمولاً از تنها یک لایه یاخته‌های زنده و غالباً بدون سبزینه تشکیل شده است، به طوری که یاخته‌ها بدون حدّفاصل به یکدیگر چسبیده‌اند. دیوار خارجی این یاخته‌ها بسیار ستبر و به توسط یک **لایهٔ ناتراوا** در برابر آب، پوشانده شده است. زیر این لایه، یک یا چندین لایهٔ یاخته‌ای قائم و ممتد به سمت سطح خارجی قرار می‌گیرند: **میانبرگ نرده‌ای** این بافت‌ها از حیث مقدار سبزینه بسیار غنی است. بافت نرده‌ای مرکز اصلی فتوسنتز است. **میانبرگ اسفنجی** یک طبقه پایینتر قرار دارد، دارای حفره‌های بزرگ هوایی است و عمل تهویهٔ برگ را انجام می‌دهد. سطح زیرین برگ را یک لایهٔ شامل یاخته‌های روپوستی (بشره‌ای) و روزنه‌های چاک خورده بیشمار (**روزنه شکاف**) تشکیل می‌دهد (شکل ۱۳). این روزنه‌ها با حفره‌های هوایی حوزهٔ داخلی برگ، که **دستگاه میان‌یاخته‌ای** خوانده می‌شود، مربوطاند و عمل مبادلهٔ گاز را انجام می‌دهند. یک **شبکهٔ رگبرگ** در سراسر برگ گسترش یافته است که همچنین موجب استحکام برگ می‌شود.

نظم و ترتیب برگها در امتداد محور جوانه‌ها به صورتی است که هر یک از برگها حتی‌المقدور از نور زیاد برخوردار شود. از این رو طرز قرارگرفتن برگها غالباً مارپیچی است.

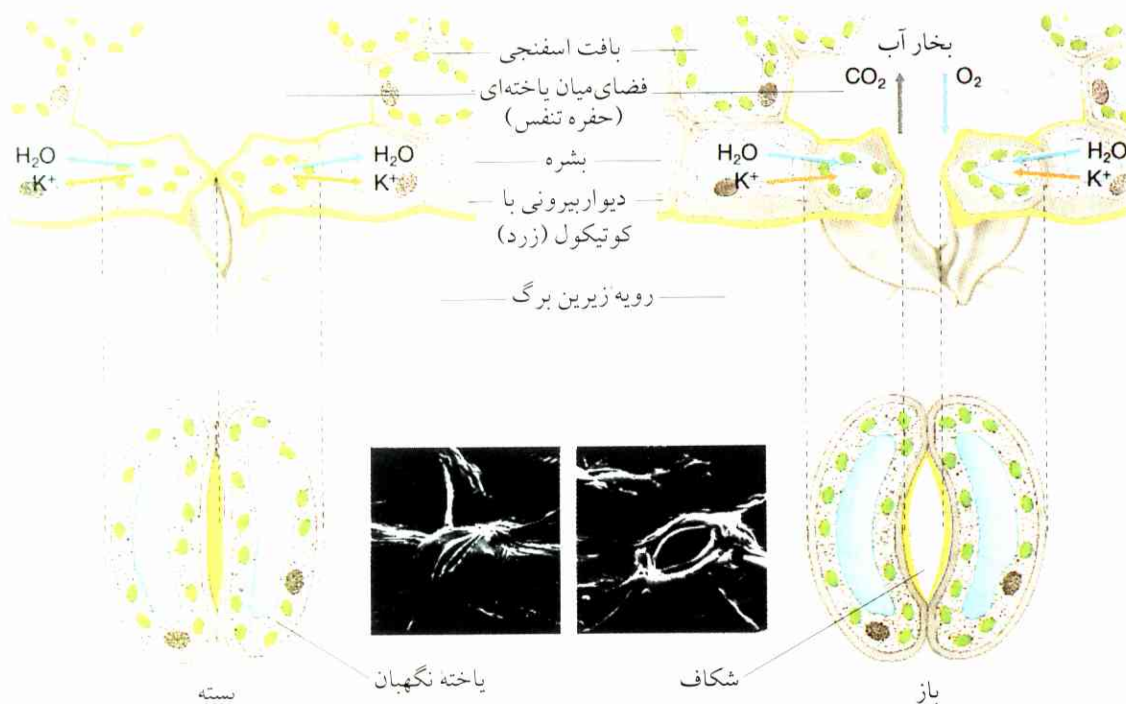
تغییر پهنای شکاف دهانه‌ها. روزنه‌ها دستگاه میان یاخته‌ای را با هوای خارج مربوط می‌کنند و جای آنها بین دو **یاخته نگهبان** است. این یاخته‌ها بر خلاف **یاخته‌های روپوستی** که فاقد کلروپلاست‌اند، از وجود کلروپلاست برخوردارند. ستبرای دیوارهای آنها همه جا به یک اندازه نیست (شکل ۱۲)؛ دیوارهای خارجی و داخلی ستبر، حال آنکه دیوارهای رو به سمت یاخته‌های مجاور نسبتاً نازک‌اند. در این یاخته‌ها، به هنگام دریافت تابش نور، یک مقدار زیاد ATP از طریق **فسفریل شدن نوری** شکل می‌گیرد. اینک انرژی همین ATP یون‌های K^+ را تحت انتقال فعال در جهت خلاف سقوط



شکل ۱۰ میزان بهره‌برداری از نور آفتاب که بر گیاهان سبز می‌تابد. فقط ۵۰٪ به وسیلهٔ گیاهان جذب می‌شود و فقط ۳٪ از این مقدار جذب شده در فتوسنتز به مصرف می‌رسد.



شکل ۱۱ ساختمان برگ.
B رگبرگ، E بشره با کوتیکول، P بافت نرده‌ای، S بافت اسفنجی، Sch یاخته‌های نگهبان، Sp شکاف روزنه.
ارتباط حفره‌های درونی برگ (دستگاه میان‌یاخته‌ای) هوا را تعویض می‌کند.



شکل ۱۲ باز و بسته شدن شکاف روزنه‌ها در نمای عرضی.



شکل ۱۳ روزنه‌های هوایی زیرین برگ افرا.
تصویر با میکروسکپ الکترونی کاونده، بزرگنمایی ۱۸۰۰ برابر.

تراکم از یاخته‌های مجاور به یاخته‌های نگهبان پمپاژ می‌کند. انبوهش این یون‌ها در یاختهٔ نگهبان پدیدهٔ اسمزی را در یاخته تشدید می‌کند. به همین علّت است که آب از دیوار یاخته‌ها و یاخته‌های مجاور به داخل جاری می‌شود؛ فشار داخلی یاختهٔ نگهبان افزایش می‌یابد، به طوری که دیوار نازک آن خمیدگی پیدا می‌کند: شکاف بین دو یاختهٔ نگهبان گشوده می‌شود.

پس از آنکه تاریکی فرا رسید، فتوسنتز قطع می‌شود؛ مقدار تولید ATP بسیار کاهش می‌یابد و یون‌های K^+ در جهت سقوط تراکم از نو به یاخته‌های مجاور برمی‌گردند. نتیجه آنکه پدیدهٔ اسمزی در یاخته‌های نگهبان تضعیف می‌شود، آب به سایر یاخته‌ها جاری می‌شود و یاخته‌های نگهبان که قبلاً پر و لبریز شده‌اند، اینک به خواب می‌روند: شکاف بسته می‌شود. یاخته‌های نگهبان به هنگام خشکی در برابر کمبود رطوبت نیز به خواب می‌روند و شکافها به همین ترتیب بسته و مانع از دست رفتن آب گیاه می‌شوند. حالت گشودگی مضافاً بر اثر تراکم CO_2 در محیط میان یاخته‌ای تنظیم می‌شود. پایین بودن تراکم CO_2 به باز شدن شکاف منجر می‌شود و بالا بودن تراکم CO_2 به بسته شدن شکاف. در طول روز که گیاه CO_2 هوا را از طریق فتوسنتز مصرف می‌کند، شکافها (درصورت آبیاری مناسب) گشوده‌اند. سپس وقتی فتوسنتز با فرارسیدن تاریکی قطع می‌شود، تراکم CO_2 بالا می‌رود و شکافها بسته می‌شوند.

جدول ۲ قدرت فتوسنتز یک درخت پهن‌برگ.

دارایی یک درخت راش ۱۰۰ ساله:	• ۶۰۰۰۰۰ برگ • ۱۲۰۰ m^2 سطح برگ با ۱۲۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰ روزنه • 10^{14} کلروپلاست با ۱۸۰g سبزینه و • ۱۵۰۰۰ m^2 مساحت سطح خارجی حفره‌های درونی برگ برای مبادلهٔ گاز
در یک روز آفتابی	• ۹۴۰۰ لیتر CO_2 همانندسازی می‌شود، برای این مقدار، l ۳۶۰۰۰۰۰۰ هوا لازم است؛ • l ۹۴۰۰ O_2 تولید می‌شود که معادل است با محتوای اکسیژنی $l\ 45000 = \frac{9400 \times 100}{21}$ هوا (مقدار نیاز تقریباً ۱۰ انسان) • l ۴۰۰ آب بخار می‌شود • ۱۲ kg هیدرات کربن تشکیل می‌شود.

ارتباط ساختمان و عمل برگ. گستردگی سطح برگ فرایند جذب نور را آسان می‌کند. روزنه‌های شکافی در برگهای کم ستبرا در نزدیکی بافت‌های مادّه‌ساز واقع شده‌اند. گذشته از این، ترتیب فاصله‌دار یاخته‌های مادّه‌ساز و دستگاه فضاهای حفره‌ای پرانشعاب در حوزهٔ داخلی برگ، یعنی حالتی که بخش قابل ملاحظهٔ دیوارهای یاخته‌ای مستقیماً با هوا تماس پیدا می‌کنند، در جذب نور و مبادلهٔ گازی مؤثّر است.

در تمام مدّتی که فتوسنتز در جریان است، انتقال مادّه بدون وقفه در درون برگ صورت می‌گیرد. آوندهای آبی موجود در رگبرگها آب را به دیوار یاخته‌ها می‌رسانند، و سپس آب از دیوارها به درون یاخته‌ها رخنه می‌کند. آب از دیوار یاخته‌ها بر اثر تبخیر به صورت بخار نیز از دستگاه حفره‌ای می‌گذرد و ـ نظیر اکسیژن تولید شده از فتوسنتز ـ به هنگام گشایش شکافها خارج می‌شود. در همین هنگام دی‌اکسیدکربن از راه شکافها به درون دستگاه حفره‌ای برگ پخش می‌شود و به همین نحو به‌یاخته‌ها می‌رسد. تبدیل مجددّ نشاسته به قند اصولاً به هنگام شب روی می‌دهد، و این قند از طریق بخشهای آبکش شبکهٔ رگبرگها به سایر اجزای گیاه انتقال می‌یابد.

بر اثر وجود تعداد فوق‌العاده زیاد روزنه‌ها در سطح زیرین پهن برگ، دریافت دی‌اکسیدکربن در حد کافی تضمین شده است (همچنین نگ. جدول ۲). در ۱ mm^2 مساحت از سطح برگ به طور متوسط ۵۰ تا ۵۰۰ روزنه شکافی تعبیه شده است.

در پهن‌برگهای سرخ‌رنگ (راش قرمز، درخت فندق الوان)، سبزینه در رنگدانه‌های **آنتوسیانین محلول در شیرهٔ** یاخته پوشیده شده است. رنگ پاییزی برگها بر اثر تجزیهٔ سبزینه پدید می‌آید، به گونه‌ای که وجود رنگدانه‌های زرد تا قرمز (**کاروتنوئیدها**) آشکار می‌شود. بعضی انواع در فصل پاییز مضافاً آنتوسیانین تشکیل می‌دهند. مادّه‌های تجزیه شدهٔ سبزینه به رنگ قهوه‌ای‌اند.

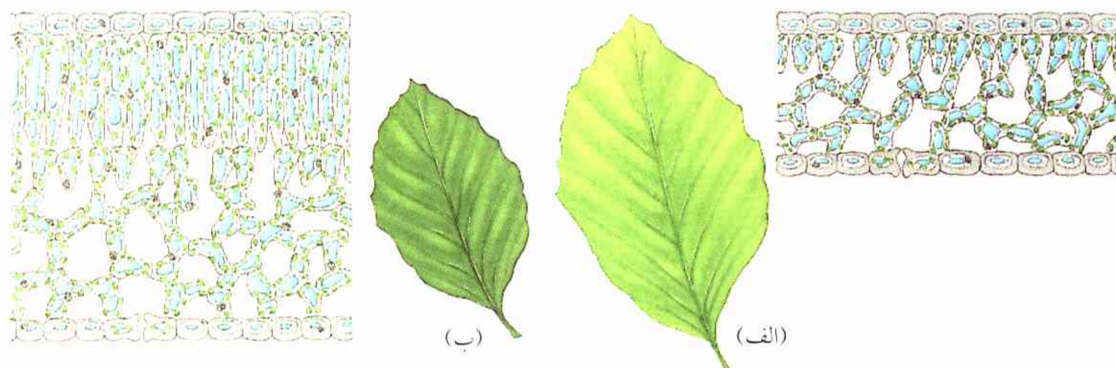
۵.۱.۲ وابستگی فتوسنتز به تأثیرات خارجی

تأثیر نور. شدّت علاقه به نور در همهٔ گیاهان یکسان نیست. **گیاهان آفتابزی** به نور کامل نیاز دارند و اگر در سایه قرار گیرند، رفته‌رفته از بین می‌روند. **گیاهان سایه‌زی** در نور غیرمستقیم و پراکنده می‌رویند، حال آنکه تابش مستقیم برای آنها کُشنده است.

در گیاهان آفتابزی بیشتر به برگهای کوچک، ولی ستبر و سخت، برمی‌خوریم که دارای بافت نرده‌ای چند لایه‌ای‌اند. اکثر این برگها مضافاً از موم (واکس) یا کُرکهای مرده پوشیده شده‌اند، به طوری که بازتاب نور شدیدتر و میزان تبخیر طبعاً خفیفتر می‌شود.

برگ گیاهان سایه‌زی غالباً تخت و گسترش یافته است، برای آنکه بتواند نور ضعیف را در یک سطح نسبتاً وسیعتر دریافت کند. بافت نرده‌ای در این گیاهان تک لایه‌ای و غیرقابل ملاحظه است، بافت اسفنجی متخلخل و سبک. این هر دو بافت به حدّ کافی دارای سبزینه‌اند.

گاهی پیش می‌آید که این هر دو شکل برگ در یک گیاه واحد ظاهر می‌شوند (مثلاً در درخت راش). برگهای بیرونی

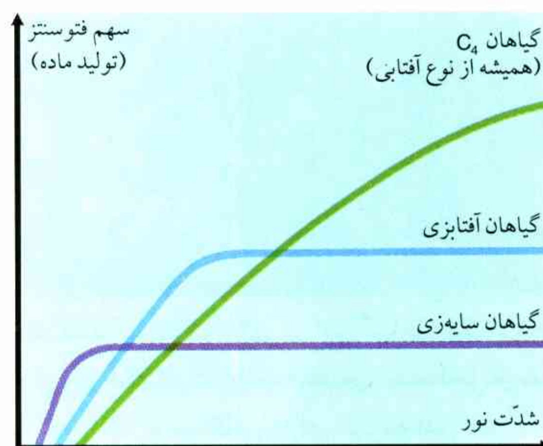


شکل ۱۴ الف) برگ سایه‌زی؛ ب) برگ آفتابزی درخت راش.

که در برابر نور آفتاب قرار می‌گیرند، کوچک و ستبر و سخت‌اند، حال آنکه برگهای درونی «برگهای سایه‌زی» بزرگ و نازک و بسیار ظریف ساخته شده‌اند (شکل ۱۴، الف و ب).

گیاهان آفتابزی فقط در شرایطی که در برابر تابش نور کامل درآیند می‌توانند از حداکثر سهم فتوسنتزی برخوردار شوند که مقدارش از سهم متعلق به گیاهان سایه‌زی طبعاً به‌مراتب بیشتر است. حال آنکه گیاهان سایه‌زی در شرایط نوری بسیار خفیف و ناچیز، بیش از آن مقدار که برای سوخت و ساز داخلی خود نیاز دارند، مادّه تولید می‌کنند (شکل ۱۵).

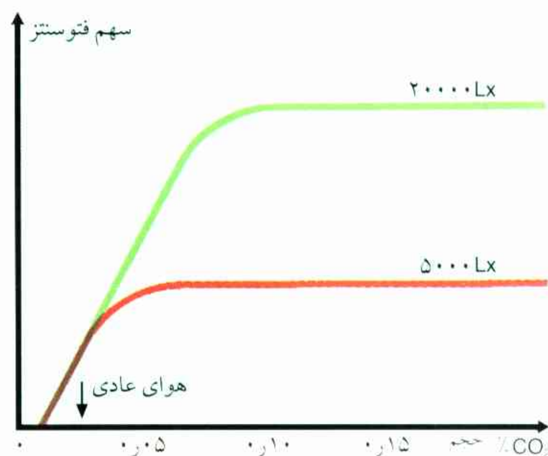
مقدار دی‌اکسیدکربنی که یک گیاه در برابر شدّت نور معیّن در فتوسنتز مصرف می‌کند، به همان اندازه است که در ضمن تنفّس تولید می‌شود.؛ جای مادّهٔ آلی از بین رفته را نیز مادّهٔ تولید شده از فتوسنتز پر می‌کند (جبران می‌کند). شدّت نوری که تحت آن چنین وضعی برقرار می‌شود، به **نقطهٔ ترمیم نوری** فتوسنتز موسوم است. این نقطه در مورد گیاهان آفتابزی نخست در شرایط شدّت نوری بالاتر فرا می‌رسد تا در مورد گیاهان سایه‌زی.



شکل ۱۵ وابستگی سهم فتوسنتز به شدّت نور در مورد گروههای گیاهی متفاوت (برای گیاهان C_4، مق. ۷.۲.۲).

تأثیر دما. همان طور که قبلاً بیان شد (مق. شکل ۸)، واکنشهای تاریکی فتوسنتز به دما وابستگی دارند. فرایندهای فتوسنتز در دمای حداّقل به جریان می‌افتند (در مورد گیاهان مقاوم در برابر یخبندان، در دماهای حدود $-1°C$)، با افزایش دما سرعت می‌گیرند و پس از آنکه به **بهینه** (بهترین حالت) رسیدند از نو کاهش می‌یابند؛ فتوسنتز سرانجام در دمای حداکثر کاملاً متوقّف می‌شود. دمای حداکثر، حداقل و بهترین حالت برحسب نوع گیاه فرق می‌کند. در مورد کشت گیاهان مصرفی در گرمخانه‌ها می‌توان **دمای بهینه** را تنظیم کرد.

تأثیر دی‌اکسیدکربن. بازدهٔ فتوسنتز تحت شدّت نور کافی بر اثر ازدیاد مقدار CO_2 هوا بیشتر می‌شود (شکل ۱۶). کود گوسفندی و همچنین کود فشرده محتوای CO_2 قشر هوای نزدیک به سطح زمین را زیاد می‌کند. چون مادّه‌های این گونه کودها به توسط خردسازوارگان (تجزیه کنندگان) تجزیه می‌شوند. برای کشت گیاهان در محوطهٔ محدود گرمخانه‌ها می‌توان از کود CO_2 (کپسولهای گاز CO_2) استفاده کرد.



شکل ۱۶ فتوسنتز در یک برگ آفتابی به صورت تابع تراکم CO_2 و شدّت نور.
فتوسنتز ابتدا با افزایش CO_2 موجود تشدید می‌شود، ولی سپس بر اثر شدّت تابش در یک حدّ معیّن باقی می‌ماند. این نمونه نشان می‌دهد که عوامل خارجی یکدیگر را تحت تأثیر متقابل قرار می‌دهند.

تأثیر آب. روزنه‌های شکافی به هنگام خشکی هوا بسته می‌شوند؛ نتیجه آنکه از میزان جذب CO_2 و به دنبال آن از قدرت عمل فتوسنتز کاسته خواهد شد. آبیاری در فصلهای خشک میزان رطوبت در کشت را بالا می‌برد و موجب می‌شود که شکافها گشوده شوند و تولید مادّه نیز افزایش یابد.

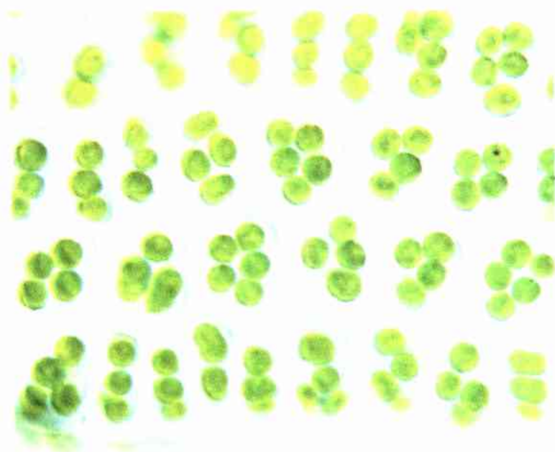
عوامل طبیعی مذکور همیشه مشترکاً تأثیر می‌گذارند. از این رو تولید مادّهٔ یک گیاه همیشه تابع آن عاملی است که به مقدار حداقّل وجود دارد (مق. ۱).

۲.۲ فتوسنتز به عنوان فرایند فیزیکی و شیمیایی

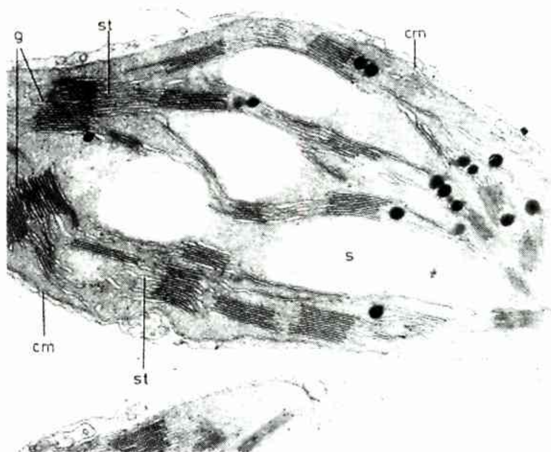
۱.۲.۲ کلروپلاست به منزلهٔ اندامک فتوسنتز

فتوسنتز بر اثر جذب نور و به توسط مادّه‌های رنگی (رنگدانه‌ها)ای که در دستگاه شامه‌ای کلروپلاست‌ها قرار گرفته‌اند، به راه می‌افتد (نگ. شکل ۱۹). در این شامه‌ها همچنین واکنشهایی جاری می‌شوند که در آنها انرژی نوری به انرژی شیمیایی تبدیل می‌شود.

ساختمان کلروپلاستها. کلروپلاست‌های گیاهان شکوفنده به‌صورت اندامکهایی شبیه به عدس و به‌طول ۲ تا ۸μm غالباً

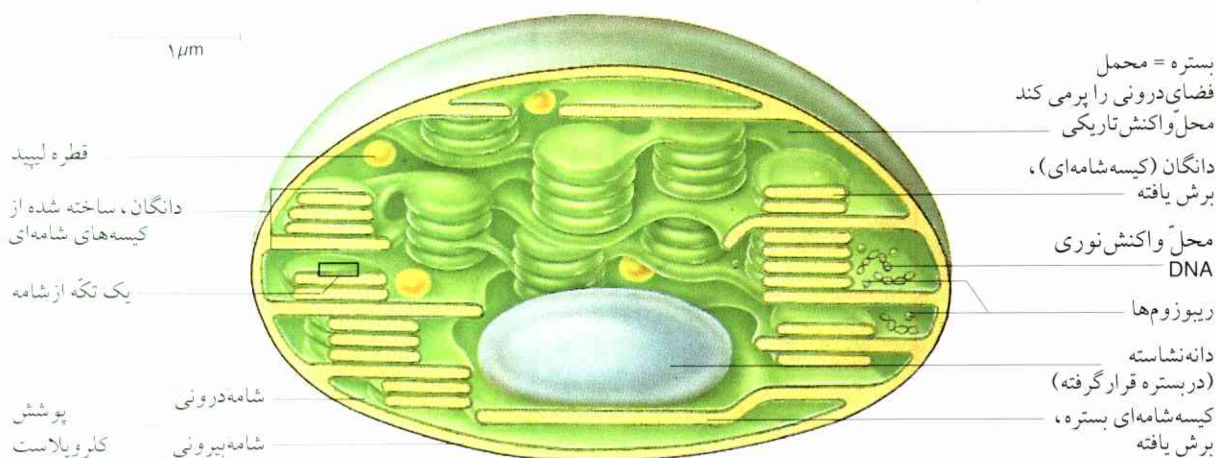


شکل ۱۷ کلروپلاست‌ها در یاخته‌های برگ خزه.



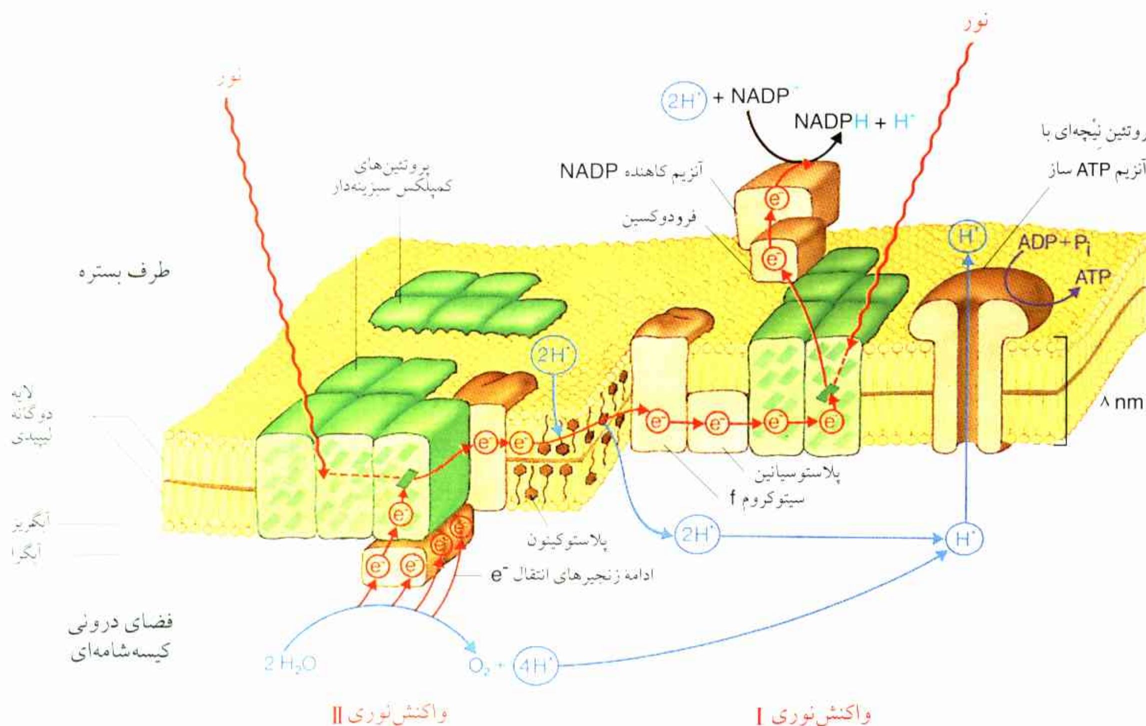
شکل ۱۸ کلروپلاست (با میکروسکپ الکترونی).
بزرگنمایی تقریباً مانند شکل ۱۹ در حدود ۱۵۰۰۰۰ برابر. cm پوشش، g دانگان، s دانه نشاسته، st بستره ـ کیسه شامه‌ای.

به تعداد صدها دانه در یک یاخته قرار می‌گیرند، بدین نحو که در یک پوشش (شامل دو شامه) محدود می‌شوند. شامهٔ درونی پوشش یک تعداد زیاد **کیسه‌های شامه‌ای** فشرده و هموار شدهٔ ورقه مانند در حوزهٔ درونی کلروپلاست‌ها تشکیل می‌دهد (نگ. شکلهای ۱۸، ۱۹ و ۲۰). این ورقه‌ها غالباً مانند تعدادی پولک روی یکدیگر قرار گرفته‌اند. طبقه‌های کیسه‌های شامه‌ای (تیلاکوئیدی) را **دانگان** می‌نامند. دانگان در مادّهٔ پایه‌ای موسوم به **بستره** قرار می‌گیرند (بستره = محمل). **سبزینه** (کلروفیل) در شامه‌ها جا گرفته است.



شکل ۱۹ نمودار ترسیمی ساختمان کلروپلاست.

تکّه‌ای از شامه که ملاحظه می‌شود، در شکل ۲۰ بزرگ نمایش داده شده است.



شکل ۲۰ تکّه‌ای از شامهٔ کیسه.

فرایندها در مورد واکنشهای نوری.

ATP فقط در صورتی تشکیل می‌شود که H^+ از پروتئین نیچه‌ای عبور کند، از این رو درون تیلاکوئید باید قبلاً از H^+ غنی شود (مثلاً بر اثر تجزیهٔ آب). ATP به همین نحو در زنجیر تنفّس پدید می‌آید. تصویر به وضوح نشان می‌دهد پیکره‌هایی که حتّی در تصویر میکروسکپی کوچک ظاهر می‌شوند (در اینجا شامه)، به چه صورت پیچیده‌ای در سازواره با یکدیگر مربوط‌اند و چگونه فرایندهای پیچیده با نظم و ترتیب در حوزهٔ ذرّه‌ای جاری می‌شوند.

کلروپلاست‌های منفرد شده در برابر نور، اکسیژن و هیدرات کربن تولید می‌کنند، یعنی خارج از یاخته نیز برای فتوسنتز فعالّند؛ به این ترتیب همهٔ آنزیم‌های لازم برای فتوسنتز را با خود دارند.

۲.۲.۲ جذب نور به توسط رنگدانه‌های برگ

پرتوهای نور آفتاب را می‌توان به صورت امواج الکترومغناطیسی در نظر گرفت. ولی بعضی صفتهای نور را، در صورتی که برای آن طبیعت ذرّه‌ای قائل شوند، بهتر

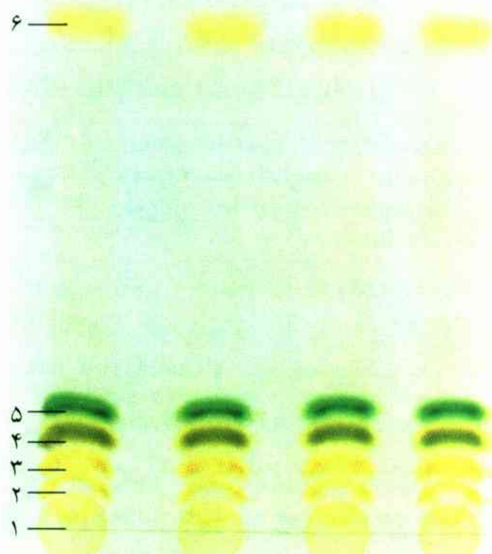
می‌توان درک کرد؛ یکایک این ذرّات را **کوانتوم نوری** یا **فوتون** می‌نامند.

تصوّر نور به شکل یک جریان کوانتوم‌های نوری برای بررسی جذب نور به توسط ملکولها مناسبتر است. انرژی یک کوانتوم به بسامد (فرکانس) و در نتیجه همچنین به طول موج نور بستگی دارد؛ این انرژی را می‌توان به صورت معادله زیر نمایش داد:

$$W = h \times f = \frac{h \times c}{\lambda} \quad (c = f \times \lambda)$$

(h = ضریب کوانتومی پلانک یا ضریب تناسب؛ c = سرعت نور؛ f = بسامد نور؛ λ = طول موج نور). از اینجا نتیجه می‌شود که کوانتوم‌های موجهای نوری کوتاه از موجهای نوری بلند پرانرژی‌ترند.

اهمّیت **مادّه‌های رنگی برگ** برای فتوسنتز را از آزمایش زیر می‌توان شناخت: یک برگ ابلق (با لکّه‌های سفید و سبز) را به مدّت چند ساعت در برابر نور قرار می‌دهیم و سپس مادّه‌های رنگی آن را جدا می‌کنیم (نگ. شکل ۲۱). آنگاه برگ را در محلول **یُد** می‌گذاریم؛ این برگ بر اثر وجود



شکل ۲۱ رنگ‌نگار مادّه‌های رنگی برگ.

۱ تا ۳. گزانتوفیل (زردینه)؛ ۴. کلروفیل b؛ ۵. کلروفیل a؛ ۶. کاروتین (قشر نازک ژلهٔ سیلیسی. سیّاله: اتر نفت ـ اَستُن، با نسبت ۷ به ۳).

نشاسته حاصل از فتوسنتز به رنگ آبی در می‌آید. در ضمن معلوم می‌شود که نشاسته فقط در قسمتهایی که قبلاً سبز بوده‌اند، تشکیل شده است. برای آزمایش مادّه‌های رنگی لازم است که این مادّه‌ها به صورت خالص باشند. جداکردن مادّه‌های رنگی برگ به این صورت است که ابتدا آنها را به وسیلهٔ یک حلاّل مناسب از برگ بیرون می‌کشند و سپس به وسیلهٔ **رنگ‌نگاری لایهٔ نازک** از یکدیگر تفکیک می‌کنند (مق. I. یاخته‌شناسی، ۸.۷).

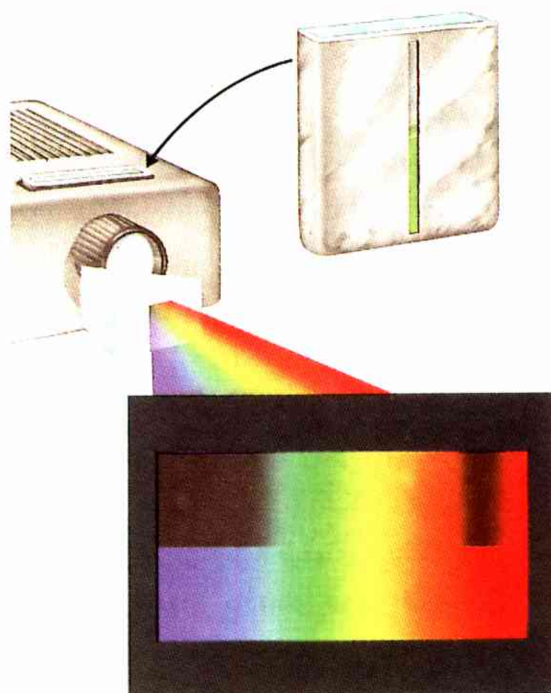
در رنگ‌نگاری برمی‌خوریم به **کلروفیل** (سبزینه) a و b، همچنین به چندین **کاروتینوئید** رنگی، از قرمز گرفته تا زرد (کاروتین‌ها و زردینه‌های برگ) (شکل ۲۱). قابلیّت جذب این مادّه‌ها را از طریق تجزیه طیفهای مختلف نور وگذراندن هر یک از این طیفها از مادّه‌های مزبور می‌توان به دست آورد. به این ترتیب **طیف جذبی** هر یک از این مادّه‌های رنگی شناخته می‌شود. شکل ۲۲ نشان می‌دهد که مادّه‌های رنگی بخصوص در حوزهٔ آبی و قرمز طیف جذب می‌شوند؛ چون اینها پرتوهای آبی و قرمز را جذب، ولی پرتو سبز را منعکس می‌کنند: سبزینه و گیاهان سبزینه‌دار به رنگ سبز دیده می‌شوند.

تأثیر نور بر فتوسنتز برحسب طول موج آن فرق می‌کند. این واقعیّت را اِنْگِلمان[1] سابقاً در قرن گذشته از طریق آزمایش روی باکتری‌ها اثبات کرده است (شکل ۲۳). وی طیف نور عبور داده شدهٔ از منشور را بر یک رشته جلبک تاباند. هر قدر تأثیر فتوسنتز یک حوزهٔ طیفی معیّن شدیدتر می‌شد، میزان تولید مادّه در آن حوزه نیز بالا می‌رفت. باکتری‌های افزوده شدهٔ اکسیژن‌طلب بخصوص در محلّی اجتماع می‌کردند که دارای فراوردهٔ فتوسنتزی بیشتری بود ـ بنابراین، مقدار باکتری‌ها می‌توانست معیاری برای قدرت تولید فتوسنتز به دست دهد.

از مقایسهٔ حوزه‌های شامل اکثر باکتری‌ها با طیف جذبی ملاحظه‌می‌شود که‌حوزه‌های دارای‌فعالیّت فتوسنتزی شدیدتر منطبق‌اند با بیشینه جذب کلروفیل در حوزهٔ آبی و قرمز. پرتو آبی ـ با آنکه دارای طول موج کوتاهتر و در نتیجه انرژی بیشتر است ـ بیش از پرتو قرمز اثر فتوسنتز ظاهر نمی‌کند.

---

1. Engelmann

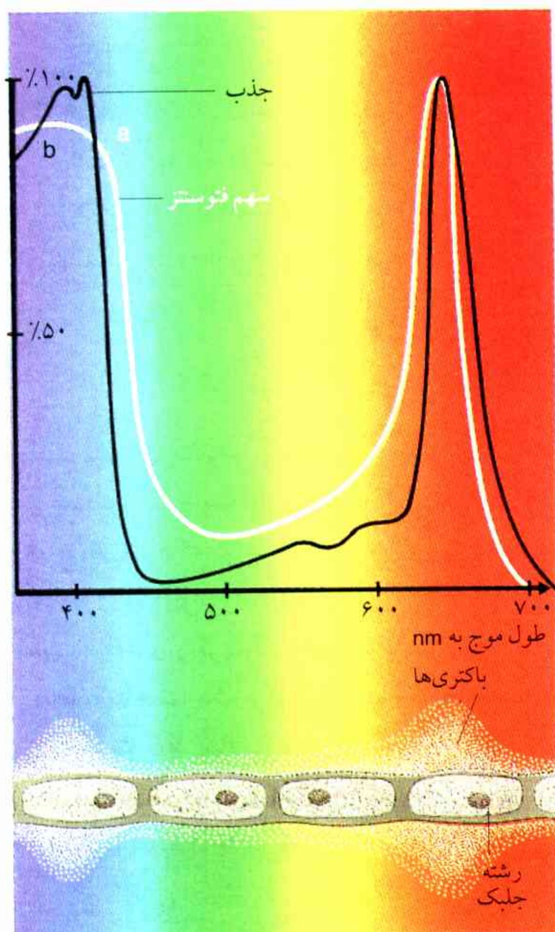


شکل ۲۲ نمایش طیف جذبی ماده‌های رنگی برگ.
تشتک تا نیمه دارای چکیدهٔ ماده‌های رنگی برگ است. در طیف دیده می‌شود که کدام حوزه‌های طیفی جذب می‌شوند. از آنجا که طیف نور عبوری از درون چکیدهٔ مادّه بازگشت می‌کند، در بالا نیز قابل مشاهده است.

چنانچه گیاهی در برابر تابش نور دارای طول موجهای مختلف واقع شود و سهم فتوسنتز هر یک از این طول موجها برمبنای مقدار اکسیژن تولیدی مشخّص شود، **طیف فعالیّت فتوسنتز** به دست می‌آید. طیف فعالیّت در حدّی وسیع بر طیف جذبی منطبق است، و این خود به وضوح نشان می‌دهد که سبزینه‌ها مهمترین ماده‌های رنگی فتوسنتز را تشکیل می‌دهند. **انطباق طیف جذبی یک مادّه رنگی با طیف فعالیت یک واکنش همیشه نشانه تأثیر مادّهٔ رنگی مزبور بر این واکنش است.**

طیف فعالیّت فتوسنتز و طیف جذبی در حوزهٔ بین ۴۵۰ و ۵۰۰ nm از یکدیگر انحراف پیدا می‌کنند. در این حوزه است که ماده‌های رنگی متعلّق به گروه کاروتینوئیدها جذب می‌شوند. بعضی از اینها در ضمن انتقال دادن انرژی به کلروفیل a در فتوسنتز مشارکت دارند. کلروفیل b نیز انرژی نور جذب شده را به کلروفیل a منتقل می‌کند.

کلروفیل a در حوزهٔ طول موجهای بالاتر از ۶۹۰ nm نیز



شکل ۲۳ منحنی (a) سهم فتوسنتز طول موجهای مختلف ـ طیف فعالیّت.
سهم فتوسنتز مطابق است با مقدار اکسیژن آزاد شده.
منحنی (b)، طیف جذبی کلروفیل a.
پایین: آزمایش اِنگِلمان به وسیلهٔ باکتری‌ها.
دیده می‌شود که فعالیّت فتوسنتز بخصوص در حوزه‌های جذبی اصلی کلروفیل a شدید است (طول موج برحسب nm).

هنوز مقدار قابل ملاحظه‌ای نور جذب می‌کند، ولی فعالیّت فتوسنتزی در این حوزه چندان زیاد نیست. از بررسی این کاهش فعالیّت چنین برمی‌آید که دو نوع کلروفیل مختلف a در فرایند واکنش نوری دخالت دارند، به طوری که فقط یکی از این دو، عمل جذب بالاتر از ۶۹۰ nm را انجام می‌دهد. به همین ملاحظه این دو نوع کلروفیل را با نامهای کلروفیل a_I و کلروفیل a_{II} از یکدیگر متمایز می‌کنند. قدرت کامل فتوسنتز ابتدا وقتی ظاهر می‌شود که این هر دو کلروفیل در فرایند جذب عمل کنند، و این امر مستلزم وجود و اتّصال دو واکنش نوری است.



شکل ۲۴ جلبک سبز کلرلا، به بزرگی طبیعی $20\mu m$.

۳.۲.۲ واکنشهای تاریکی و نوری فتوسنتز

وجود واکنشهای تاریکی و نوری و توازن دخل و خرج در فتوسنتز (نگ. ۲.۱.۲) دو سؤال پیش می‌آورد:

ـ انرژی نوری چگونه به انرژی شیمیایی تبدیل می‌شود؟

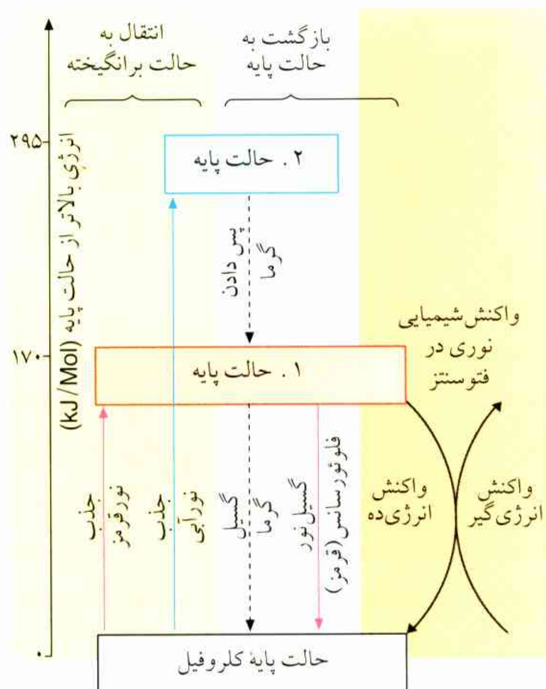
ـ هیدرات‌های کربنی (قندها، نشاسته‌ها) به چه نحو ساخته می‌شوند؟

از آزمایشهای اصلی مربوط به جلبکهای تک یاخته‌ای کروی سبز ـ از تیره chlorella (مق. شکل ۲۴) توانسته‌اند توضیحاتی برای دو مسئلهٔ مذکور به دست آورند. این جلبک بر اثر تقسیم یاخته به سرعت تولیدمثل می‌کند، به طوری که انبوه کثیری از یاخته‌های یکسان در مدّت کوتاه در اختیار آزمایش قرار می‌گیرند.

۴.۲.۲ واکنشهای نخستین (واکنشهای نوری) فتوسنتز

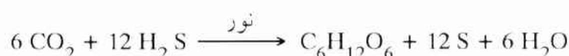
واکنشهای نخستین، انرژی نوری را به انرژی شیمیایی تبدیل می‌کنند. عمل تبدیل بر اثر واکنشهایی صورت می‌گیرد که در شامه‌های کلروپلاست‌ها جاری می‌شوند: ۱. آب کافته می‌شود (فتولیز = نورکافتی)؛ ۲. ATP تشکیل می‌شود (فسفردار شدن نوری).

جذب انرژی نوری ملکول‌های کلروفیلی را به حالت **برانگیخته** و پرانرژی در می‌آورد، چون یک الکترون ملکول از حالت پایهٔ مربوط به انرژی کمتر به تراز انرژی بالاتر انتقال می‌یابد (نگ. شکل ۲۵). بازگشت این الکترون به حالت پایه (در فاصله زمانی 10^{-9} s)، انرژی دریافتی را از نو آزاد می‌کند. این انرژی یا در حکم «نیروی محرکّ» برای واکنش شیمیایی انرژی‌گیر به کار خواهد رفت، یا به صورت انرژی گرمایی و یا همچنین تحت تابش فلوئورسانس آزاد خواهد شد. گسیل انرژی بر اثر تابش فلوئورسانس در یک محلول کلروفیل و تحت تابش نور قرار گرفته، با نور آبی ظاهر می‌شود؛ آنگاه محلول خود به رنگ قرمز می‌درخشد.



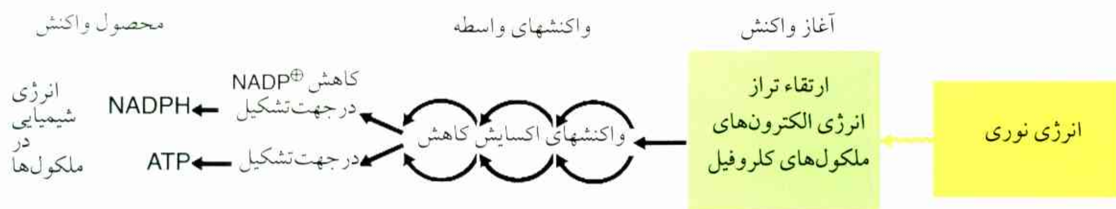
شکل ۲۵ حالت پایه و حالت برانگیخته کلروفیل بر اثر جذب نور قرمز؛ یک الکترون به تراز انرژی بالاتر (به نخستین حالت برانگیخته) منتقل می‌شود. بازگشت الکترون به حالت پایه، یک واکنش انرژی‌دهی است که در جریان فتوسنتز با یک واکنش کاهشی انرژی‌گیر اتصّال دارد.
انرژی بدون وجود این اتصّال به صورت گرما یا تابش فلوئورسانس آزاد می‌شود. الکترون تحت تأثیر نور آبی به یک حالت انرژی بالاتر منتقل می‌شود (به دوّمین حالت برانگیخته)، منطبقاً انرژی بیشتری در ضمن بازگشت الکترون به حالت پایه آزاد خواهد شد. ولی این مازاد انرژی در فتوسنتز به کار نمی‌رود، چون به صورت گرما آزاد می‌شود.

فتولیز آب. اکسیژنی که از فتوسنتز پدید می‌آید، در اساس می‌تواند از CO_2 یا از H_2O سرچشمه گرفته باشد. نخستین اطلاع مربوط به این مسئله را می‌توان در باکتری‌های گوگردی ارغوانی رنگ مشاهده کرد. این باکتری‌ها به هنگام فتوسنتز محلّی برای مصرف H_2O در کنار CO_2 ندارند، بلکه برای تولید گوگرد به H_2S نیاز دارند که آن را در جریان فتوسنتز به کار می‌برند. فتوسنتز باکتری‌های مزبور را می‌توان تحت معادلهٔ زیر نمایش داد:



$$6\,CO_2 + 12\,H_2S \xrightarrow{\text{نور}} C_6H_{12}O_6 + 12\,S + 6\,H_2O$$

ولی فتوسنتز مربوط به باکتری‌های گوگردی در سایر موارد درست نظیر مورد گیاهان سبز به جریان می‌افتد. از این رو



شکل ۲۶ واکنشهای نخستین فتوسنتز.

می‌توان حدس زد که گیاهان سبز آب را از هم می‌شکافند، مشابه شکافتن H_2S در مورد باکتری‌های گوگردی. به منظور آزمودن این حدس، آب دارای ایزوتوپ اکسیژن سنگین ^{18}O، یعنی تعدادی $H_2^{18}O$ به گیاه دادند. آنگاه ملاحظه شد که اکسیژن آزاد شده واقعاً دارای یک بخش عمده ^{18}O است؛ پس این اکسیژن از آب سرچشمه می‌گیرد و نه از CO_2. این گونه شکافت آب تابع نور را **فتولیز آب** می‌نامند. فتولیز را نباید با تجزیه یا تفکیک آب به یون‌های H^+ و OH^- اشتباه کرد؛ این تفکیک در واقع بدون مصرف انرژی قابل ملاحظه صورت می‌گیرد، حال آنکه فتولیز (نورکافتی) آب فقط با کمک انرژی نوری می‌تواند حاصل شود، همان انرژی‌ای که زنجیر انتقال الکترونی را به راه می‌اندازد. دو الکترون سالم در یک یاختهٔ سالم، یک ملکول **نیکوتین آمید ـ آدنین ـ دی نوکلئوتید ـ فسفات** ($NADP^+$) را کاهیده (احیا) می‌کنند. ملکول مزبور از این طریق به $NADP^-$ تبدیل می‌شود و فوراً با H^+ واکنش می‌نماید و به صورت NADPH در می‌آید. در جریان فتولیز آب، دو یون مثبتبار هیدروژن ($2\ H^+$) آزاد شده‌اند، به طوری که پس از کاهیده شدن NADP هنوز $1\ H^+$ آزاد در کلّ تراز دخل و خرج وجود دارد. ـ یک **آویزه کلروپلاست‌های منفرد** نیز می‌تواند مادّهٔ مختلف و از خارج اضافه شده را کاهیده کند (مثلاً کینون و کمپلکس آهن (III))، که در این حالت نیز آب شکافته (کافته) می‌شود (**واکنش هیل**[1]).

از آنجا که اکسیژن جدا شده از منشأ آب برمی‌خیزد، معادلهٔ پایه‌ای فتوسنتز می‌باید به صورت زیر منظور شود:



$$6\ CO_2 + 12\ H_2O \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\ H_2O + 6\ O_2$$

H_2O طرف راست معادله براثر فرایندی که بیان خواهد شد، در ضمن واکنشهای تاریکی تشکیل می‌شود.

صورت $NADP^+$ اکسیده را برای سهولت غالباً تحت NADP، و صورت کاهیدهٔ $NADPH + H^+$ را تحت $NADPH_2$ نمایش می‌دهند؛ در ضمن صورت اکسیده و کاهیدهٔ هر یک الکترون هم البتّه به حساب می‌آید (به جای NAD^+ نیز NAD، و به جای $NADH + H^+$ همچنین $NADH_2$ نوشته می‌شود).

تشکیل ATP. علاوه بر فتولیز آب، یک واکنش دیگر نیز روی می‌دهد که در آن انرژی نهفته در ملکول‌های کلروفیلی برانگیخته به انرژی شیمیایی مبدّل می‌شود. ATP بر طبق معادله زیر تشکیل می‌شود.

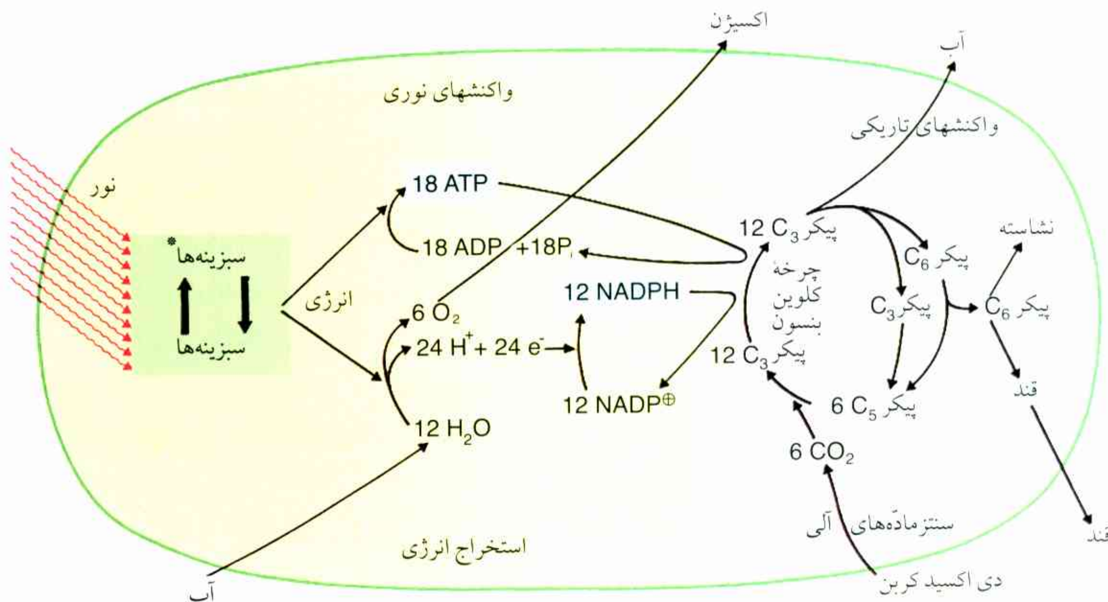


$$ADP + P_i \longrightarrow ATP$$

آرنون[2] درستی معادلهٔ مزبور را در مورد **کلروپلاست‌های منفرد** اثبات کرد. هرگاه ADP و فسفات آلی (P_i؛ مق. I. یاخته‌شناسی، ۸. ۳) بر آویزهٔ کلروپلاست‌ها افزوده شود، کلروپلاست‌ها تحت تابش نور مقداری ATP تولید می‌کنند، ولی CO_2 در این میان وجود ندارد. اینک اگر در تاریکی، CO_2، ATP و NADPH به کلروپلاست‌های منفرد بیفزایند، کلروپلاست‌ها قند تولید می‌کنند. چنانچه یکی از سه ترکیب اخیر حذف شود، قند در تاریکی تولید نمی‌شود. پس مادّه‌های $NADPH + ATP$ به نحوی می‌توانند وظیفهٔ واکنشهای نوری را انجام دهند؛ این مادّه‌ها عبارتند از فراورده‌های نهایی واکنشهای نخستین. اینک آن انرژی نوری که به توسط کلروفیل جذب شده، در این مادّه‌ها به صورت انرژی شیمیایی درآمده است. انرژی NADPH با قدرت کاهندگی خود ظاهر می‌شود (مادّهٔ کاهندهٔ قوی و در نتیجه با

1. Hill

2. Arnon



شکل ۲۷ نمودار ترسیمی سادهٔ رشته واکنشها در مورد فتوسنتز در کلروپلاست.
آبی: محصول واکنشهای نوری. NADPH ئیدروژن به CO_2 می‌دهد و آن را در ضمن واکنشهای تاریکی کاهیده می‌کند، انرژی لازم برای این واکنشها را ATP در اختیار می‌گذارد.
* نشانهٔ حالت برانگیخته.

پتانسیل کاهشی منفی، مق، I. یاخته‌شناسی، ۸. ۴)؛ ATP دارای پیوندهای پرانرژی است (مق. I. یاخته‌شناسی، ۸. ۳).

جریانهای تبدیل انرژی در واکنشهای نخستین فتوسنتز را می‌توان به صورت کلّی در شکل ۲۷ نمایش داد.

جریان واکنشهای نخستین شیمیایی. فتولیز آب مستلزم صرف انرژی است. شیمیدان چنین واکنشی را در آزمایشگاه به وسیلهٔ الکترولیز و تحت دمای معمولی انجام می‌دهد؛ در این صورت انرژی لازم از شبکهٔ برق گرفته می‌شود. معکوس همین فرایند را یک واکنش شیمیایی می‌تواند انجام دهد، به این معنا که فشار الکتریکی تولید کند و از آن راه کار انجام دهد. نمونهٔ چنین فرایندی مثلاً در باطری چراغ قوه جاری می‌شود. در باطری یک واکنش کاهشی انرژی‌ده آزادانه جاری می‌شود و انرژی را به صورت اختلاف فشار الکتریکی در اختیار می‌گذارد. مقدار انرژی تبدیل شده در واکنشهای کاهشی را می‌توان به صورت پتانسیل کاهشی به دست آورد (مق. I. یاخته‌شناسی، ۸. ۴). از آنجا که بار الکترون‌ها منفی است، به مادّه‌هایی که به آسانی الکترون می‌پذیرند (الکترون می‌ربایند) یک پتانسیل کاهشی مثبت، و به آنهایی که به آسانی الکترون از دست می‌دهند، یک پتانسیل کاهشی منفی اختصاص داده می‌شود.

دستگاههای با پتانسیل منفی در حالت فزونی الکترون (یعنی به صورت کاهیده) گرایش و آمادگی دارند که به دستگاههای اکسیدهٔ با پتانسیل مثبت الکترون بدهند. حال اگر قرار باشد که الکترون‌هایی از یک ترکیب دارای پتانسیل مثبت‌تر به یک ترکیب دارای پتانسیل منفیتر منتقل شوند، می‌باید مقداری انرژی به این انتقال داده شود. عین همین وضع در مورد فتولیز آب بر اثر فرایند فتوسنتز وجود دارد. در اینجا الکترون‌ها از آب (ترکیب دارای پتانسیل مثبت) به $NADP^+$ (ترکیب دارای پتانسیل منفی) انتقال می‌یابند. انرژی لازم برای این انتقال را نور در اختیار می‌گذارد.

تغییر شکل انرژی از نوری به شیمیایی از اینجا سرچشمه می‌گیرد که یک ملکول کلروفیل در حالت برانگیخته بسیار آسانتر می‌تواند یک الکترون از دست دهد و به کلروفیل + تبدیل شود تا همین ملکول در حالت انرژیایی پایه. حالت برانگیخته بر اثر دریافت انرژی نوری پدید می‌آید. اینک کلروفیل برانگیخته به مادّه‌هایی که آنها را

در حالت پایه نمی‌توانست کاهیده کند، الکترون می‌دهد و آنها را کاهش می‌دهد. این مادّه‌های کاهش‌پذیر عبارتند از **پذیرنده‌های الکترون تحت واکنشهای نوری در کلروفیل.** کلروفیل $^{+}$ از نو باید یک الکترون از مادّه‌های گسیل کنندهٔ الکترون (از **دهنده‌های الکترون**) دریافت کند تا به حالت برانگیخته جدید درآید و بتواند یک الکترون تحویل دهد. نظم فضایی شریکهای واکنش در شامهٔ تیلاکوئید کلروپلاست‌ها (شکل ۲۰) مانع می‌شود که الکترون‌ها از پذیرندهٔ (با پتانسیل منفیتر) به دهندهٔ (با پتانسیل مثبت‌تر) بازگشت کنند.

در شکافتن یک ملکول آب، **دو واکنش برانگیختهٔ کلروفیل a** مشارکت دارند (مق. ۲.۲.۲). دو واکنش مزبور تحت **واکنش نوری I و واکنش نوری II** از یکدیگر متمایز می‌شوند، وکلروفیل‌های متعلّق به آنها به ترتیب aI یا P ۷۰۰ (= رنگدانه با جذب موج نوری ۷۰۰ nm)؛ و aII یا P ۶۸۰ نامیده می‌شوند (مق. شکل ۲۹). هر دو واکنش نوری در کمپلکس‌های پروتئینی شامهٔ تیلاکوئید صورت می‌گیرند، یعنی در محیطی که ملکول‌های کلروفیلی به دستگاههای پذیرنده و دهندهٔ الکترونی مربوطه بسته شده‌اند. برای توضیح ساختار فضایی چنین کمپلکسی بود که سه پژوهشگر آلمانی در سال ۱۹۸۸ به دریافت جایزهٔ نوبل در رشتهٔ شیمی موفق شدند. در مورد واکنش نوری I، پروتئین آهن‌دار پذیرنده و پروتئین مس‌دار دهنده است. دهندهٔ الکترون در مورد واکنش نوری II را پروتئینی تشکیل می‌دهد که به سهم خود الکترون از آب دریافت می‌کند، به طوری که آب (در جهت تولید اکسیژن اکسیده) شکافته می‌شود. این فرایند در درون سطح خارجی شامهٔ تیلاکوئیدی روی می‌دهد (شکل ۲۰)؛ در این میان، علاوه بر اکسیژن آزاد، همچنین یون‌های H^{+} پدید می‌آیند. الکترون‌های اعطایی آب کمبود الکترونی کلروفیل aII^{+} را جبران می‌کنند. پذیرندهٔ الکترونی واکنش نوری II که الکترون از کلروفیل aII دریافت می‌کند، الکترون‌های دریافتی را به سهم خود به مادّهٔ **پلاستوکینون** تحویل می‌دهد که به مقدار زیاد در لایهٔ لیپیدی شامه وجود دارد. پلاستوکینون کاهیده می‌تواند الکترون‌ها را از طریق یک ترکیب واسطه به دهندهٔ واکنش نوری I برساند؛ بدین نحو دو واکنش نوری به یکدیگر مربوط می‌شوند.

فرایندهای مذکور، در پی هر برانگیختگی جدید ملکول‌های کلروفیلی ناشی از نور، تکرار می‌شوند. به این ترتیب، **انتقال الکترونی** از طریق یک رشته مادّه‌هایی صورت می‌گیرد که پی‌درپی اکسیده و از نو کاهیده می‌شوند (**زنجیر انتقال الکترونی** از طریق دستگاههای اکسایش ـ کاهش، **دستگاههای ردوکس**[1]). انتقال به هنگام تحویل الکترون به $NADP^{+}$ پایان می‌یابد؛ از این رو $NADP^{-}$ کاهیده فوراً با یون‌های H^{+} واکنش می‌نماید و به NADPH تبدیل می‌شود. این فرایند در بخش بیرونی سطح خارجی شامه روی می‌دهد. به همین سبب در آنجا کاستی پروتونی (H^{+}) ظاهر می‌شود؛ حال آنکه در درون تیلاکوئید، بر اثر آزاد شدن H^{+} در ضمن شکافتن آب، فزونی پروتون پدید می‌آید. این اثر به وسیلهٔ یک فرایند دیگر تقویت می‌شود: پلاستوکینون تحت دریافت الکترون در بخش بیرونی سطح خارجی شامه با یون‌های H^{+} واکنش می‌نماید، ولی سپس این یون‌ها را در ضمن از دست دادن الکترون به درون تیلاکوئید تحویل می‌دهد. بدین نحو یک اختلاف فاحش (شیب شدید) از حیث مقدار پروتون، بین محیط بیرونی با غلظت پایین پروتونی و محیط درونی تیلاکوئید با غلظت نسبتاً بالای پرتونی ایجاد می‌شود. این اختلاف از انتقال الکترون‌ها به توسط دستگاههای ردوکس سرچشمه می‌گیرد. امّا وجود **اختلاف پروتونی** توأم با یک مقدار انرژی است که برای تشکیل ATP به کار می‌رود. بعضی پروتئین‌های معیّن و متعلّق به شامهٔ تیلاکوئید، تاجایی که اختلاف غلظت اقتضا کند، در واقع به یون‌های H^{+} اجازه حرکت به خارج را می‌دهند؛ در این میان ساختمان ATP تحقّق می‌یابد (همچنین مق. ۵.۴.۴). از این رو تشکیل ATP همیشه با شکافتن آب همراه است، **فتوفسفریل شدن غیرچرخه‌ای** (نگ. شکل ۲۹).

در ضمن همچنین این امکان هست که یک الکترون از **فرردوکسین** و از طریق دستگاههای ردوکس و پلاستوکینون مستقیماً به کلروفیل aI برگردد. در این صورت فقط واکنش نوری I جاری می‌شود، فتولیز آب (آزاد شدن O_2) و در

1. Oxydo-Reduction Systems

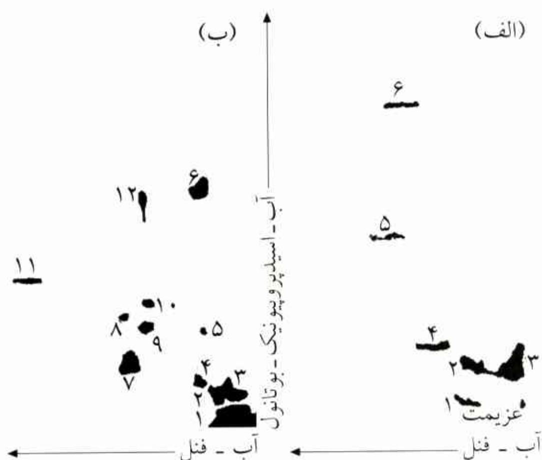
نتیجه فرایند کاهش NADP عقیم می‌ماند. ولی انرژی‌ای که در ضمن بازگشت الکترون‌ها به کلروفیل aI آزاد می‌شود، به همین نحو می‌توانند به مصرف تشکیل ATP برسد: **فتوفسفریل شدن چرخه‌ای.**

۵.۲.۲ واکنشهای دوّمین (واکنشهای تاریکی) فتوسنتز

مادّه‌های کانی ابتدا در پایان واکنشهای نخستین به مادّه‌های آلی تبدیل می‌شوند، چون دو محصول ATP و NADPH تولید شده در واکنشهای نخستین به مصرف ساخته شدن هیدرات کربن از CO_2 می‌رسند (واکنشهای تاریکی). حدّفاصل بین دریافت CO_2 و آزاد شدن هیدرات کربن را کلوین آمریکایی نخستین بار آزمایش و بررسی کرده است. وی با CO_2 حاصل شده از ایزوتوپ رادیوآکتیو ^{14}C، به جلبکهای **کلرلا** «خوراک داد» و دریافت که: هرگاه گیاه با ترکیب خوراکی مزبور تغذیه شود، **همهٔ فراورده‌های واسطه (متابولیت‌ها)** در راه رسیدن به هیدرات کربن به وسیلهٔ ^{14}C نشانه‌گذاری می‌شوند و به وسیلهٔ **خودپرتونگاری** شناخته خواهند شد (شکل ۲۸). اینک فرایند سنتز را با الکل جوشان در هر لحظه می‌توان متوقف کرد، **عصارهٔ کلرلا** را به دست آورد و محصولهای واسطه تا نقطهٔ توقّف را به وسیلهٔ رنگ نگاری شناخت.

CO_2 دریافتی ابتدا با **بیفسفات ریبولوز** واکنش می‌دهد، مادّهٔ مزبور ترکیبی است از قند ریبولوز که به هر کدام از دو ملکول انتهای آن یک فسفات اضافه بسته شده. ریبولوز یک پنتوز (قند ۵ کربنه) است، پس ۵ اتم C در بردارد (پیکر C_5). اینک از پیکر C_5 بر اثر واکنش با CO_2 قاعدتاً باید یک پیکر C_6 ساخته شود، ولی ۲ ملکول انتهایی شامل پیکر C_3 و متعلّق به اسیدگلیسروفسفات به توسط آنزیم آزاد می‌شوند. ترکیب اخیر تحت دریافت انرژی (ATP) با هیدروژن متعلّق به NADPH، که از واکنشهای نوری پدید آمده است، در جهت تشکیل آلدئید گلیسروفسفات (فسفات تریوز) کاهیده می‌شود. پلّهٔ هیدرات‌های کربن با این **فسفات قند - C_3** (قند سه کربنه) طی شده است.

اینک فسفات‌های قند - C_3 می‌باید به گونه‌ای تبدیل شوند که پیکر C_5 مربوط به بیفسفات ریبولوز در ضمن ادامهٔ جریان واکنش بازسازی شود. بدین گونه یک چرخهٔ



شکل ۲۸ خودپرتونگار دوبعدی یک رنگ‌نگاری کاغذی مربوط به عصارهٔ کلرلا.

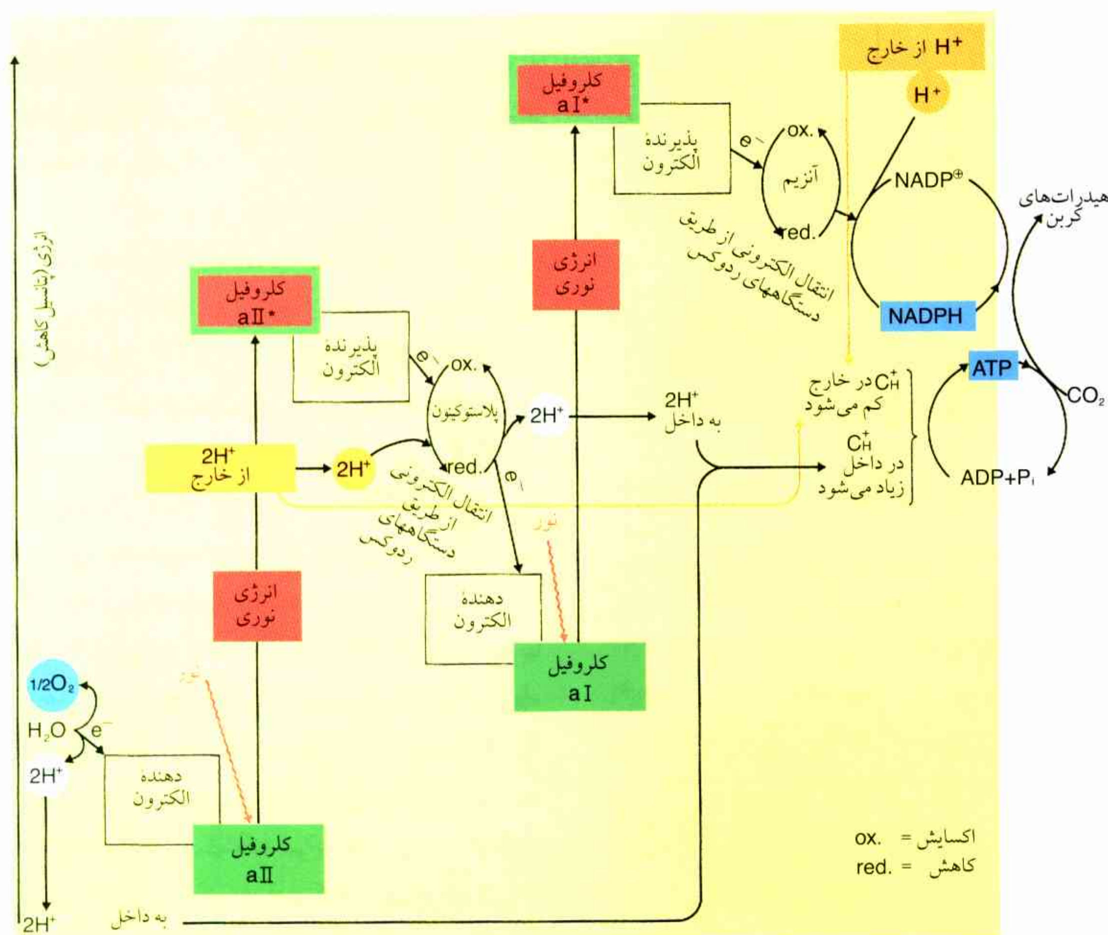
الف) ۵ ثانیه؛ ب) ۳۰ ثانیه پس از آغاز فتوسنتز، مدّت جریان در مورد ب کوتاهتر.

۱. فسفات‌های قند؛ ۲. مونوفسفات‌های قند؛ ۳. اسیدگلیسرو فسفریک؛ ۴. فسفات تریوز (قند ۳کربنه)؛ ۵. اسید آسپارتیک (A)؛ ۶. اسید مالیک؛ ۷. ساخاروز؛ ۸. گلیسین (A)؛ ۹. سرین (A)؛ ۱۱. آلانین (A)؛ ۱۲. اسید گلیکولیک.

آمینواسیدها = A

سوخت‌وساز ایجاد می‌شود؛ این چرخه را به نام کشف کنندگانش چرخهٔ کلوین - بنسون[1] می‌نامند. نخست ۲ ملکول فسفات تریوز با پیکر C_6 فسفات فروکتوز واکنش می‌دهند. از ترکیب اخیر یک بازماندهٔ فسفات جدا می‌شود. سپس فسفات فروکتوز (فسفات قند میوه) می‌تواند در چند مرحله با بقیهٔ فسفات‌های تریوز واکنش دهد. سرانجام قندهای C_5 پدید می‌آیند که همگی با ATP به بیفسفات ریبولوز تبدیل می‌شوند (شکل ۳۰). چنانچه ۶ ملکول CO_2 وصل شود، ۶ پیکر C_5 از نو در چرخه به وجود می‌آید؛ یک فسفات فروکتوز باقی می‌ماند و به فسفات گلوکز تبدیل می‌شود. آنزیم‌های واکنشهای تاریکی در بستره کلروپلاست‌ها قرار می‌گیرند. بازدهٔ تبدیل انرژی در فتوسنتز بالغ است بر تقریباً ۳۰٪؛ این بدان معناست که در حدود ۳۰٪ انرژی نوری مصرف شده در فتوسنتز در هیدرات‌های کربن محصور می‌شود.

1. Calvin - Benson

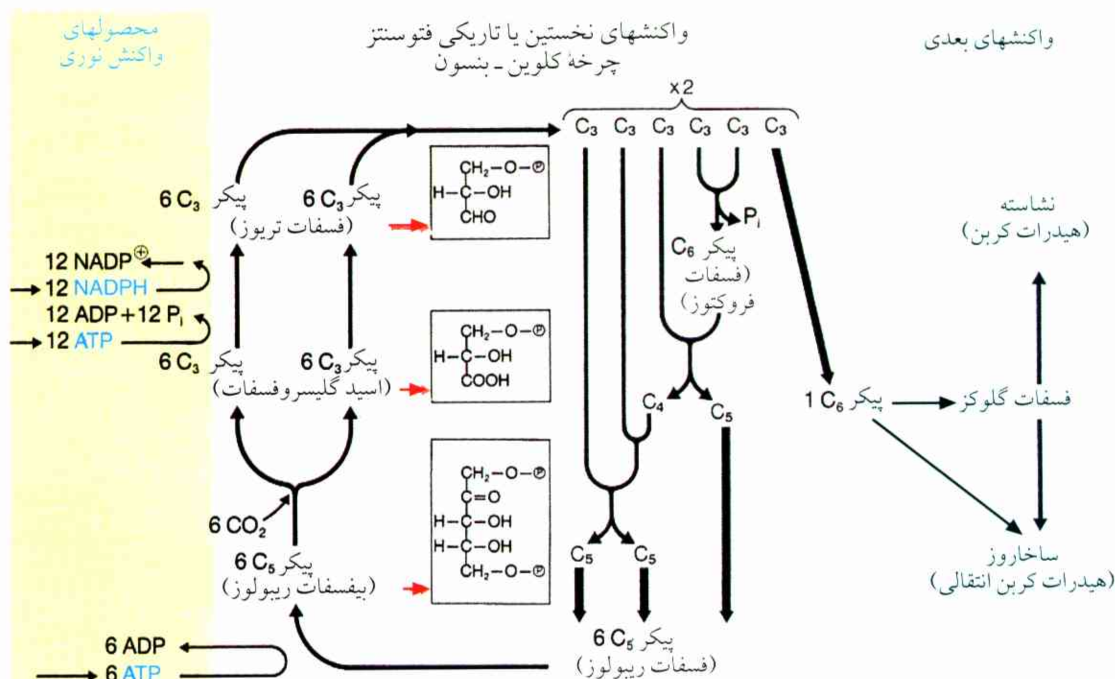


شکل ۲۹ نمودار واکنشهای نخستین (واکنشهای نوری) فتوسنتز کلروفیل‌ها در واکنشهای نوری برانگیخته می‌شوند؛ ملکول‌های برانگیخته هر کدام یک الکترون به پذیرندۀ الکترونی می‌دهند و سپس خود به حالت پایه برمی‌گردند، در آنجا کمبود الکترونی خود را با دریافت الکترون از دهندۀ الکترونی جبران می‌کنند. این دهندۀ الکترونی در ضمن واکنش نوری II، الکترون از آب می‌گیرد؛ بدین نحو آب شکافته می‌شود و اکسیژن پدید می‌آید.
از پذیرندۀ الکترونی واکنش نوری I، الکترون به سمت $NADP^+$ حرکت می‌کند، سپس با H^+ واکنش می‌نماید و NADPH تشکیل می‌دهد. پذیرندۀ الکترونی واکنش نوری II به توسط دیگر ماده‌های انتقال دهنده (دستگاههای ردوکس) با دهندۀ الکترونی واکنش نوری I مربوط است؛ بدین نحو یک زنجیر انتقال الکترون پدید می‌آید.
انتقال الکترون‌ها در حوزۀ اختلاف انرژی به توسط شامه با انتقال یون‌های H^+ مربوط است (مق. شکل ۲۰)؛ بدین نحو یک میدان الکتریکی و یک اختلاف pH ایجاد می‌شود؛ انرژی مربوط به این دو برای تشکیل ATP به کار می‌رود. در تصویر، به منظور تسهیل، فقط یک الکترون نمایش داده شده است؛ برای کاهش $NADP^+$ در واقع دو الکترون لازم است.

۶.۲.۲ فراورده‌های فتوسنتز

فسفات‌های قند که در جریان فتوسنتز پدید می‌آیند (فسفات فروکتوز و فسفات گلوکز)، مصالح اوّلیۀ ساختمان سایر مادّه‌های آلی یاختۀ گیاهی را تشکیل می‌دهند (شکل ۴۰)؛ برای بخشی از این مادّه‌ها همچنین وجود مادّه‌هایی که در ریشۀ گیاهان جذب شده‌اند لازم است (نگ. ۱.۵).

در کلروپلاست‌ها غالباً نشاستۀ انحلال ناپذیر از فسفات گلوکز پدید می‌آید و به صورت دانه‌های شفافّ و قابل رؤیت زیر میکروسکپ در کلروپلاست انباشته می‌شود. این نشاسته به هنگام شب از نو به قندهای کاملاً انحلال پذیر تبدیل می‌شود، و قندهای اخیر به یاخته‌های فاقد کلروفیل و همچنین به بخشهای پر رشد گیاه انتقال می‌یابند. مهّمترین قند انتقالی در واقع ساخاروز (قند نیشکر) است. در اندامهای خوراک‌اندوز (ریشه، غدّه، میوه، دانه)، از قندهای



شکل ۳۰ نمودار واکنشهای تاریکی یا نخستین فتوسنتز و ساختمان قند و نشاسته. مشارکت H_2O در عملیّات تبدیلی چرخه نمایش داده نشده است. فسفات کانی = P_i.

انحلال‌پذیر از نو نشاسته ساخته می‌شود. چغندر قند و نیشکر، ساخاروز ذخیره می‌کنند. ساخاروز از فسفات فروکتوز و فسفات گلوکز در سیتوپلاسم یاخته‌ها تشکیل می‌شود، پس خارج از کلروپلاست‌ها برای جبران فسفات خروجی و از دست رفتهٔ کلروپلاست‌ها، همیشه مقداری فسفات آلی ($PO_4^{3-} = P_i$) وارد می‌شود.

ابتدا یک رشته آزمایشهای بیشمار فقط روی کلروپلاست‌های منفرد صورت گرفت؛ بدین ترتیب، دستگاه طبیعی مرکّب از تمام یاخته‌ها بررسی نشد. نخست پس از اندازه‌گیریهایی که در تمام یاخته‌ها یا در بافت‌های یک تعداد زیاد از انواع مختلف گیاهان انجام گرفت، معلوم شد که یک بخش (غالباً در حدود ۳۰٪) فراورده‌های فتوسنتز پس از تشکیل فوراً در یک زنجیر واکنشی مخصوص، که کاملاً به فتوسنتز پیوسته است، از نو در جهت تولید CO_2 تجزیه می‌شود. در این **تنفّس نوری**، ATP به هیچ‌وجه تولید نمی‌شود، پس مقداری انرژی به دست می‌آید. اینکه تنفّس نوری تا چه حدّ برای گیاه اهمیّت دارد، هنوز به طور قطع روشن نیست.

۷.۲.۲ گوناگونی اتصّال CO_2 در فتوسنتز

جریان شیمیایی فرایندهای فتوسنتز در مورد انواع گیاهی مختلف انحرافهایی از خود ظاهر می‌کند، به طوری که گیاهان به متقضای همین انحرافها با محلهای خاصّ سازگار می‌شوند. چنانکه یک رشته از انواع گیاهی (مثلاً ذرّت، نیشکر) که کلروپلاست آنها در بافت نرده‌ای فاقد نشاسته است، به مقدار زیاد اسیدهای کربوکسیلیک (اکثراً اسید مالیک = جوهر سیب) تولید می‌کنند. وجود قند و نشاسته ابتدا در کلروپلاست یاخته‌های معیّن و خاصّی به چشم می‌خورد که گرداگرد **دسته‌های ردبرگ** را افسروار فرامی‌گیرند. CO_2 در این رشته انواع به یک پیکر C_3 بسته می‌شود، به طوری که ترکیب C_4 اسیدمالیک پس از فرایند کاهش پدید می‌آید. به همین مناسبت گیاهان برخوردار از این گونه پیوند CO_2 را **گیاهان** C_4 (گیاهان چهار کربنه) می‌نامند. اسید مالیک به یاخته‌های افسری انتقال می‌یابد، در آنجا از نو تجزیه می‌شود و CO_2 از طریق **چرخهٔ کلوین ـ بنسون** اتصّال پیدا می‌کند. حسن تثبیت CO_2 دو برابر در این است که واکنش CO_2 با پیکر C_3 تحت تراکم CO_2 به مراتب

کمتر از مقداری جاری می‌شود که برای تشکیل بیفسفات ریبوز لازم است. بدین نحو از مقدار CO_2 موجود بیشتر بهره‌برداری خواهد شد؛ حتّی در حالت تقریباً بسته شدن شکاف روزنه‌ها که طبعاً خروج آب و ورود CO_2 تا حدّی کاهش می‌یابد، امکان برای فتوسنتز هنوز وجود خواهد داشت. فراتر آنکه گیاهان C_4 به سختی تنفّس نوری از خود نشان می‌دهند. از سوی دیگر تشکیل CO_2 دو برابر، مستلزم وجود یک مقدار ATP بیشتری است که می‌باید در واکنشهای نخستین ساخته و در اختیار گذاشته شود. از این رو گیاهان C_4 همگی گیاهان آفتابزی‌اند؛ این گیاهان تحت شدّت نوری بالا یک مقدار زیاد مادّه در خود تحلیل می‌برند، به همین سبب فراوردهٔ مادّه‌ای آنها بالا و رشدشان سریع است.

بعضی گیاهان از قبیل **گل‌ناز**، انواع sempervivum (جنس **گلنازیان**، crassulaceae) و همچنین **خنجریان** به گونه‌ای دیگر با خشکی و محّل آفتابی سازگار می‌شوند و رشد می‌کنند. این گیاهان شبانگاه در ضمن تشکیل اسید مالیک، CO_2 را پیوند می‌دهند. این فرایند به انرژی‌ای نیاز دارد که بر اثر تجزیهٔ نشاسته در سراسر روز در اختیار قرار می‌گیرد. اسید مالیک سپس به هنگام روز بار دیگر تجزیه می‌شود و CO_2 پدید آمده از این تجزیه، بر اثر فتوسنتز به قند و نشاسته مبدلّ می‌شود. به این ترتیب، شکافها به هنگام روز می‌توانند تا یک مدّت طولانی بسته بمانند و مقدار آب خروجی از گیاه را کاهش دهند. اسید مالیک برای این گیاهان مخزن CO_2 به شمار می‌رود. این گیاهان نیز برای اتّصال CO_2 دو برابر به ATP بیشتر نیاز دارند. ولی از آنجا که گیاهان مزبور به هنگام شب (در صورتی که فتوسنتز روی ندهد) اسید مالیک می‌سازند، مادّه‌های تغذیه شده را باید برای کسب انرژی تجزیه کنند. به همین سبب تولید مادّه در این گیاهان حتّی تحت شدّت نوری بالا ناچیز است و رشدشان بسیار کند صورت می‌گیرد، ولی نیاز خود را با یک مقدار جزئی آب برطرف می‌کنند.

۳ شموسنتز («شیمی‌آمایی»)

هرگاه یک پَرزَن از خاک کشاورزی را به یک محلول غذایی کاملاً آلی، که ازت را فقط به صورت نمکهای آمونیوم در برگرفته باشد، بیفزایند و این کشت را مدّتی در تاریکی قرار دهند، انبوهی از باکتری در آن نشو و نما خواهد کرد. اینک چون نور به عنوان منبع انرژی در این جریان دخالت نداشته است، انرژی لازم برای سنتز مادّه‌های آلی باید از مادّه‌هایی گرفته شده باشد که به عنوان مواد غذایی در محلول وجود دارند. به وضوح دیده می‌شود که این باکتری‌ها یک مقدار زیاد اکسیژن مصرف می‌کنند و یون‌های آمونیوم رفته رفته ناپدید می‌شوند، ولی در عوض فرایندهای **ازت‌دار کردن** به راه می‌افتند. پس باکتری‌های مزبور انرژی را محقّقاً بر اثر اکسایش NH_4^+ در جهت تولید NO_3^- به دست آورده‌اند.

فرایند ساختمان ترکیبهای آلی از این قبیل را «**شموسنتز**» می‌نامند. انواع مختلف باکتری‌ها هستند که توانایی برای شموسنتز دارند. اینها در تاریکی نیز کاملاً **اتوتروف** زندگی می‌کنند، یعنی مستقلاً از مادّه‌های کانی تغذیه می‌کنند و برخلاف سایر باکتری‌ها به ترکیبهای آلی در حکم غذا نیاز ندارند.

شموسنتز (مانند فتوسنتز) در دو پلّه انجام می‌شود:

۱. استخراج انرژی که اینک بر اثر اکسیده شدن ترکیبهای آلی صورت می‌گیرد. با این انرژی در واقع ATP از ADP و P_i ساخته و $NADP^+$ در جهت ایجاد NADPH کاهیده می‌شود. بنابراین به وجود نور نیازی نیست. بسیاری از باکتری‌های **شموسنتتیک** به جای $NADP^+$ از NAD استفاده می‌کنند.

۲. ساختمان هیدرات‌های کربن بر اثر کاهش (احیا) CO_2 (مق شکل ۳۰).

انواع مختلف باکتری‌های شموسنتتیک از طریق اکسیده کردن مادّه‌های متفاوت مقداری انرژی استخراج می‌کنند (نگ. جدول ۳).

باکتری‌های نیتریتی یون‌های آمونیوم را در جهت تشکیل یون‌های نیتریت اکسیده می‌کنند. عمل این «**باکتری‌های ازت‌دار کننده**» که در خاک پراکنده‌اند، برای گردش جریان ازت بسیار لازم و مهّم است، چون اینها از تصعید (فرازش) آمونیاک که محصول تجزیه مواد سفیده‌ای است، جلوگیری می‌کنند و ازت را به صورت یون‌هایی که مجدداً قابل جذب به گیاه باشند، اتّصال می‌دهند.

باکتری‌های متان‌ساز در جمع گروه باکتری‌های ویژه و

جدول ۳ باکتری‌های شموسنتتیک.

نوع باکتری	معادلهٔ واکنش	ترازنامهٔ انرژی
باکتری‌های ازت‌دار کننده باکتری‌های نیتریتی باکتری‌های نیتراتی	$۲NH_۴^+ + ۳O_۲ \longrightarrow ۲NO_۲^- + ۲H_۲O + ۴H^+$ $۲NO_۲^- + O_۲ \longrightarrow ۲NO_۳^-$	$\Delta G = -۵۴۴$ kJ $\Delta G = -۱۵۱$ kJ
باکتری‌های گوگردی بی‌رنگ (در چشمه‌های گوگردی، دستگاههای تصفیه و جز آن)	$۲H_۲S + O_۲ \longrightarrow ۲H_۲O + ۲S$ $۲S + ۳O_۲ + ۲H_۲O \longrightarrow ۲SO_۴^{۲-} + ۴H^+$	$\Delta G = -۴۲۰$ kJ $\Delta G = -۹۸۸$ kJ
باکتری‌های آهنی (کاتد آهن باتلاقی در آب دارای $Fe^{۲+}$ تشکیل می‌دهد.)	$۴Fe^{۲+} + O_۲ + ۶H_۲O \longrightarrow ۴FeO(OH) + ۸H^+$	$\Delta G = -۲۶۸$ kJ
باکتری‌های تجزیه کننده متان (مثلاً متان ایجاد شده ناشی از تخمیر سلولز را اکسیده می‌کنند)	$CH_۴ + ۲O_۲ \longrightarrow CO_۲ + ۲H_۲O$	$\Delta G = -۸۹۲$ kJ
باکتری‌های متان ساز (باکتری‌های متانی)	$CO_۲ + ۴H_۲ \longrightarrow CH_۴ + ۲H_۲O$	$\Delta G = -۱۳۱$ kJ

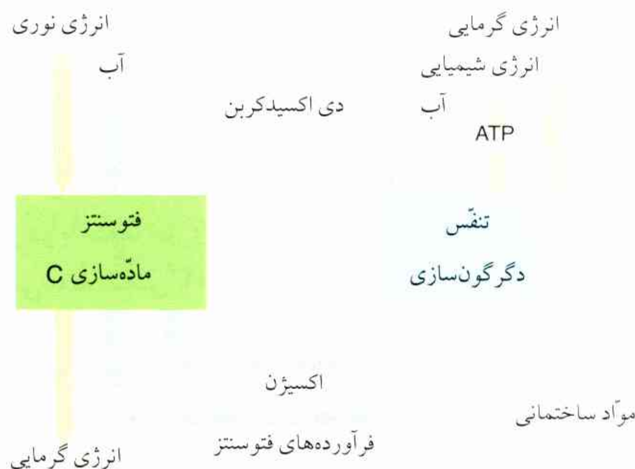
موسوم به کهن باکتریان[1] قرار دارند، و این گروه اخیر خود جزو پروکاریوت‌ها محسوب می‌شوند (مق. V. تکامل، ۶.۴). باکتری‌های مزبور در جایی زندگی می‌کنند که مقداری هیدروژن بر اثر تجزیهٔ ماده‌های آلی به توسط سایر خردسازوارگان پدید آید، مثلاً به تعداد بیشمار در دستگاههای تصفیهٔ آب. محصول متان این باکتری‌ها به عنوان «زیست گاز» در شبکهٔ گاز شهرها تغذیه می‌شود. دستگاه تصفیهٔ آب یک شهر ۱۰۰۰۰۰ نفری روزانه در حدود ۲ میلیون لیتر متان تولید می‌کند.

فعالیّت باکتری‌های گوگردی بی‌رنگ نیز از لحاظ اقتصادی مهّم است. این باکتری‌ها $H_۲S$ تولید شده از مادّهٔ سفیده‌ای گندیده را اکسیده می‌کنند، به طوری که از این طریق به خودپالایی آبها کمک می‌شود (نگ. I. بوم‌شناسی، ۲.۴.۶)، همچنین به تصفیهٔ فاضلابها.

۴ تجزیهٔ مادّه و بهره‌برداری انرژی از طریق تنفّس و تخمیر

۱.۴ فرایندهای پایه‌ای تنفّس

گیاه از ترکیبهای آلی جدیدی که بر اثر فتوسنتز در کلروپلاست‌ها پدید می‌آیند، یک تعداد زیاد ماده‌های آلی دیگر می‌سازد (مثلاً پروتئین‌ها، اسیدهای نوکلئیک، لیپیدهای شامه‌ای). انرژی لازم را گیاه در این میان از تجزیهٔ فتوسنتزی ماده‌های آلی جدید مذکور دریافت می‌کند، در واقع بخصوص از هیدرات‌های کربن. عمل تنفّس اگر به طور کامل صورت گیرد، مانند فرایند تنفّس انسان و جانور، اکسیژن گرفته و دی‌اکسیدکربن پس داده می‌شود. به همین ملاحظه چنین داد و ستدی را در مورد گیاه نیز دم زدن یا



شکل ۳۱ ارتباط بین فتوسنتز و تنفّس.
گیاه سبز فراورده‌های فتوسنتزی خود را تنفّس می‌کند. جانور فراورده‌های فتوسنتزی را به عنوان غذا دریافت می‌کند. گیاهان سالیانه در حدود ۹٪ از محتوای $CO_۲$ جوّ را از طریق فتوسنتز مصرف می‌کنند. با این حال محتوای $CO_۲$ جوّ پی‌درپی و به آسانی (تقریباً ۰٫۰۳٪) افزایش می‌یابد (نگ. I. بوم شناسی ۳.۴.۶).

---

۱. مشتق از یونانی: archaios (= باستان، کهن) و bakterion (= چوب کوچک). ـ م.

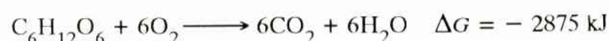
I
تجزیه به اجزای ساختمانی
II
گلیکولیز
III
چرخهٔ اسید سیتریک
IV
اکسایش نهایی
در سیتوپلاسم
در میتوکندری‌ها
چربیها
اسید چرب
+گلیسرین
پلی ساخاریدها
(نشاسته، گلیکوژن)
C_6 گلوکز
پروتئین‌ها
آمینواسیدها
C_3 گلیسروآلدئید
ATP
NADH
C_3 اسید پیروویک
CO_2
NADH
C_2 اسید استیک فعّال
C_4 اسید کربوکسیلیک
C_6 اسید سیتریک
CO_2
ATP
CO_2
NADH
انتقال دهندهٔ الکترونی
زنجیر تنفّس
NAD
ATP
2 H
½ O_2
H_2O

شکل ۳۲ نگاهی به فرایندهای تجزیهٔ مادّه.
زنجیر تنفّس = زنجیر اتّصال متوالی انتقال دهنده‌های الکترونی (دستگاههای ردوکس).

تنفّس می‌نامند.

واکنشهای شیمیایی تنفّس از نوع فرایندهای اکسایشی‌اند و در یاخته‌ها جاری می‌شوند؛ این فرایندها را **تنفّس یاخته‌ای** می‌نامند. تنفّس یاخته‌ای در گیاهان و جانوران به طرز یکسان صورت می‌گیرد. در مورد جانوران گرفتن اکسیژن و پس‌دادن دی‌اکسیدکربن را که به وسیلهٔ اندامهای ویژه تنفّسی ـ شش، آبشش ـ انجام می‌شود، **دم** و **بازدم** می‌نامند.

جریان تنفّس قند در یاخته گیاهی یا جانوری بر طبق معادلهٔ خام زیر انجام می‌شود:



$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \longrightarrow 6CO_2 + 6H_2O \quad \Delta G = -2875 \text{ kJ}$$

از هر مُل قند، ۲۸۷۵ kJ انرژی آزاد می‌شود؛ ۳۵ تا ۶۰٪ این مقدار در اختیار تبدّل‌های شیمیایی قرار می‌گیرد، بقیّه به صورت گرما آزاد می‌شود. از آنجا که مقدار مادّهٔ تولیدی روزانهٔ فتوسنتز معمولاً بیش از مقداری است که در طیّ ۲۴ ساعت تنفّس می‌شود، گیاهان یک مقدار زیاد انرژی در فراورده‌های فتوسنتزی جا می‌دهند (نگ. I. بوم شناسی، تولید خالص نخستین)؛ این انرژی برای رشد گیاه و تغذیهٔ مادّه‌های ذخیره‌ای به کار می‌رود.

جانوران و گیاهان علاوه بر قند (شکل ۳۲)، همچنین می‌توانند مادّه‌های نوع دیگر را از راه تنفّس مصرف کنند، مثلاً مادّه‌های انباشتنی نظیر نشاسته‌ها و چربیها را. ولی این حالت کلاً فقط در مورد جانوران گرسنه و افرادی پیش می‌آید که اندوختهٔ چربی و هیدرات کربنی بدنشان پایان یافته باشد. گیاه شبانه روز پی‌درپی نفس می‌کشد، حال آنکه فتوسنتز فقط به هنگام روز میّسر است.

فـرایـندهای پـایه‌ای تـجزیهٔ مـاده در یـاخته‌های هـمهٔ جـانداران بـه نـحوی چشـمگیر یکسـان جـاری مـی‌شوند. چنانکه از شکل ۳۲ برمی‌آید، چندین فرایند جداگانه متوالی را می‌توان تمیز داد، با این توجّه که همهٔ فرایندهای نمایش داده شده به دنبال هر فرایند تجزیه ظاهر نمی‌شوند.

۱. **تجزیهٔ مادّه‌های درشت‌ملکولی.** تجزیه به اجزای سـاختمانی خـود (مـثلاً نشـاسته‌ها بـه گـلوکزها، پـروتئین‌ها بـه آمینواسیدها).

۲. **گلیکولیز** فرایندی است که قندها (مونو ساخاریدها) را در یک سـلسله از واکـنشها تـجزیه مـی‌کند و دست آخـر اسیداستیک فعّال شده تحت صـدور CO_2 پـدید مـی‌آورد. مادّهٔ NAD (نیکوتین آمید ـ آدنین ـ دی‌نوکلئوتید) در جریان واکنش مزبور کاهیده می‌شود و به‌صورت NADH درمی‌آید؛ علاوه بر این، ATP تشکیل می‌شود.

۳. **چرخهٔ اسیدسیتریک.** در ایـن چـرخـه، «اسـیداسـتیک فـعّال شده» بر یک پیوند C_4 استقرار می‌یابد و به اسـیدسیتریک مبدّل می‌شود. اینک در واکنشهای تـجزیه‌ای بـعدی از نـو CO_2 و NADH همراه با اسیدهای کـربوکسیلیک مـختلف ایجاد می‌شوند؛ ترکیب C_4 نـیز سـپس بـازسازی مـی‌شود. آنگاه «اسیداستیک فعّال شدهٔ» جدید می‌تواند بر این ترکیب C_4 مستقّر شود و به اسـید سـیتریک تـبدیل شـود؛ در ایـن مرحله است که واکنشهای تجزیه‌ای بـه هـمین نـحو تکـرار خواهند شد. از آنجا که ترکیب C_4 که در پایان زنجیر پـدید می‌آید نظیر همان ترکیبی است که در آغاز زنـجیر تشکـیل می‌شود، در این مورد اصطلاح **چرخه** به کار می‌رود (**چرخهٔ اسید سیتریک** یا **چرخهٔ اسیدتری کربوکسیلیک**).

۴. **اکسایش نهایی** که در آن NADH بـر اثـر اکسـیژن اکسـیده می‌شود و آب تولید می‌کند. انرژی آزاد شده برای ساختمان ATP به کار می رود. اینک ATP منبع انرژی برای واکنشهای سوخت و سازی بعدی خواهد بود. فرایند اکسایش نهایی در کنار فتوسنتز مهمّترین منبع انرژی برای یاختهٔ گیاهی سـبز است؛ برای یاخته‌های گیاهی غیرسبز و نیز برای یاخته‌های جانوری، فتوسنتز حتّی منبع اصلی انرژی را تشکیل می‌دهد (نگ. شکلهای ۳۲ و ۳۸).

۲.۴ دریافت اکسیژن و ایجاد گرما در ضمن تنفّس

گیاهان آبزی اکسیژن را به توسط تمام سطح خارجی جذب می‌کنند، گیاهان خاکزی مضافاً از راه روزنه شکافها، به این شرح که در بخشهای چوبی شده و پوست گرفتهٔ ساقه از راه مـنفذهای پـوست، و در ریشـه‌ها بـه تـوسط یـاخته‌های روپوست ریشه. از این رو گیاهان در زمینهای رسّی و دارای گل و لای خوب رشد نمی‌کنند، و این گونه خاکها برای کشت باید پی‌درپی پوک و هواکشی شوند (از طریق شـخم زدن، کندن خاک، فعالیّت کرمهای خاکی). گیاهان مردابی که ریشهٔ آنها در زمین لجن‌زار قرار می‌گیرد و به اندازهٔ کافی اکسیژن دریافت نمی‌کند، در درون برگها و ساقه‌های خود از وجود حفره‌های بـزرگ پـر از هـوا بـرخـوردارنـد، بـه طـوری کـه حفره‌های مزبور تا ریشه‌ها راه دارند و به آنها هوا می‌رسانند (نگ. شکل ۳۴).

آن مقدار انرژی که به هـنگام تـنفّس در ATP انـدوخته نمی‌شود، به صورت گرما آزاد می‌شود. ولی این گرما در بدن گیاهان مـحسوس نـیست، چـون فـوراً بـه مـحیط پس داده می‌شود. با این حال همین گرماست که به وسیلهٔ آن گیاهان بهارشکوف برفهای چسبیده به پیرامون خود را می‌گدازنـد. افزایش دما را به آسانی می‌توان در دانه‌های جوانه زده و در دل گلها احساس کرد. مقدار این گرمای خـروجی از نـاحیهٔ قارچهای پرتنفّس و نیز باکتری‌ها به ویژه زیاد است؛ دمای کودهای جانوری بر هم پشته شده و همچنین خود افروزی کاه‌های انباشتهٔ نمور از همین گرما سرچشمه می‌گیرد.

شدّت تنفّس قوّیاً به دما وابسته است؛ مقدار آب یاخته‌ها و محتوای اکسیژنی هوا نیز در این شدّت مؤثرند. به هنگام انـبار کـردن مـحصولات کشـاورزی (غـلاّت، سـیب‌زمینی، میوه) باید توجّه کرد که دما پایین بـاشد؛ در مـورد غـلاّت، بخصوص پایین بودن محتوای آبی محصول نیز مهّم است.

۳.۴ آزمایش تجزیهٔ مادّه

تجزیهٔ هیدرات‌های کربن تحت واکنشهای پی‌درپی در طول یک زنجیر صورت می‌گیرد. هر یک از این واکنشها می‌باید به

احتراق قند. انرژی لازم برای فعّالسازی از خارج (تحت احتراق قند) گرفته می‌شود

تخمیر یا تنفّس قند

شکل ۳۳ اندازه‌های نسبی انرژی در فرایندهای احتراق قند، تخمیر و تنفّس.
به منظور نمایش کاهش (اندازه‌ها منفی) یا افزایش انرژی (اندازه‌ها مثبت) گلوکز به هنگام فعاّل شدن و تجزیه، انرژی گلوکز به عنوان مبدأ مقایسه برابر با صفر قرار داده می‌شود.

شکل ۳۴ درختهای کرنا (چندل) در ساحل دریای «وات» (ساحل دریایی آلمان و هلند) به هنگام پایین رفتن آب.
در وسط: درختچه شاه‌پسند نوع اویسینا با ریشکهای هوایی که هوا را به ریشه‌های کم اکسیژن و پراکنده در لجن می‌رسانند؛
سمت چپ و قسمت عقب سمت راست: درختهای کرنا با ریشه‌های پایه‌ای برای استوار کردن درخت در لجن؛ این ریشه‌ها به هنگام مدّ دریا زیر آب قرار می‌گیرند. درخت کرنا با گیاهان گرمسیری تیره شاه‌پسندیان وابسته است (مق. ۳.۶).

توسط یک نوع آنزیم معیّن کاتالیز شود، چون در غیر این صورت واکنش بی‌اندازه کُند پیش خواهد رفت. بنابراین، یک رشته واکنشهای متوالی به جریان می‌افتد:

$$A \xrightarrow{\text{آنزیم ۱}} B \xrightarrow{\text{آنزیم ۲}} C \xrightarrow{\text{آنزیم ۳}} D \xrightarrow{\text{آنزیم ۴}} E$$

مادّهٔ اوّلیه A از طریق یک ردیف پلّه‌های واسطه به یک یا چندین فراورده نهایی E تبدیل می‌شود. برای آنکه معلوم شود که چه مادّه‌هایی با پلّه‌های واسطه B، C، D تطبیق می‌کنند، شیوه‌های ذیلاً مشروح را به کار می‌بندند:

۱. مادّهٔ A که در آن نشانی از رادیوآکتیو باشد، به یاخته اضافه می‌شود. آنگاه همهٔ مادّه‌های متّعلق به یاخته‌هایی که در آنهانشانی از رادیوآکتیو مشاهده شود، می‌باید از A تولید شده باشند (مق. ۵.۲.۲).

۲. ابتدا حدس می‌زنند که فلان مادّه (مثلاً X) یک محصول واسطه است. آنگاه یک مادّهٔ واکنش کننده با X را به یاخته‌ها می‌افزایند. حال اگر مادّهٔ مورد توجّه واقعاً محصول واسطه باشد، مادّهٔ اضافه شده یک ترکیب جدید پدید

می‌آورد؛ امّا این ترکیب جدید، در صورتی که قابل تبدیل به ترکیب دیگری نباشد، انباشته می‌شود و ادامهٔ زنجیر واکنشها را متوقّف می‌کند. پس اگر محصول نهایی زنجیر واکنش تولید نشود، حدس درست بوده و مادّه مورد نظر همان محصول واسطه است.

۳. یک آنزیم معیّن (مثلاً آنزیم ۳) را از فعالّیت باز می‌دارند؛ آنگاه فرولایه آنزیم مزبور (مادّه C) انباشته و قابل شناسایی می‌شود.

۴. یکایک آنزیم‌ها یا ترکیب آنزیمی را از یاخته جدا می‌کنند، توانایی آنها را می‌آزمایند و زنجیر واکنش را پس از افزودن آنزیم‌های لازم در لولهٔ آزمایش به جریان می‌اندازند (مق. I. یاخته‌شناسی، ۹. ۵).

۴.۴ روند تجزیهٔ مادّه

۱.۴.۴ گلیکولیز

تجزیه قندها با گلیکولیز آغاز می‌شود، در واقع به صورت یک زنجیر واکنش بدون مصرف اکسیژن در سیتوپلاسم.

نخست بر اثر فسفاتی که از ناحیهٔ ATP عرضه می‌شود، فسفات‌های قندی از مونو ساخاریدها پدید می‌آیند.

از تجزیه ساخاروز و نشاسته نیز به همین نحو فسفات‌های قندی تشکیل می‌شوند. فسفات‌های قندی سپس به فسفات فروکتوز تبدیل می‌شوند. امّا محصول اخیر خود در واکنشهای بعدی به بیفسفات فروکتوز تبدیل خواهد شد و آنگاه تجزیه می‌شود و به صورت دو فسفات تریوز درمی‌آید (پیکر C_3). سرانجام پس از چندین پلّه واسطه که فرایند اکسایش تحت جدا شدن هیدروژن صورت گرفت، اسیدپیرووویک تولید می‌شود. اینک هیدروژن به NAD^+ اتصال پیدا می‌کند:



$$NAD^+ + 2[H] \longrightarrow NADH + H^+$$

انرژی آزاد شده در ضمن اکسایش به اندازه‌ای است که مضافاً به تولید ATP از ADP و فسفات کانی (P_i) امکان می‌دهد. در NADH نیز مقداری انرژی نهفته است، چون هیدروژن آن می‌تواند در اکسایش نهایی در جهت تشکیل آب اکسیده شود، به طوری که ATP پدید آید. ولی در حالی که انرژی بر اثر جدا شدن فسفات موجود در ATP به آسانی از ATP آزاد می‌شود، NADH (و NADPH) فقط در صورتی انرژی تحویل می‌دهد که واکنش با اکسیژن جاری شود (شکل ۳۸). گلیکولیز نخست به هنگامی می‌تواند جاری شود که NAD^+ برای دریافت هیدروژن آماده شده باشد. از این رو NADH ابتدا باید در جهت تشکیل NAD^+ اکسیده شود. این اکسایش به توسط اکسیژن (اکسایش نهایی) یا مثلاً به توسط کاهیده شدن اسیدپیرووویک در جهت تشکیل اسیدلاکتیک (تخمیر) انجام می‌شود.

۲.۴.۴ کربوکسیل زدایی اکسایشی

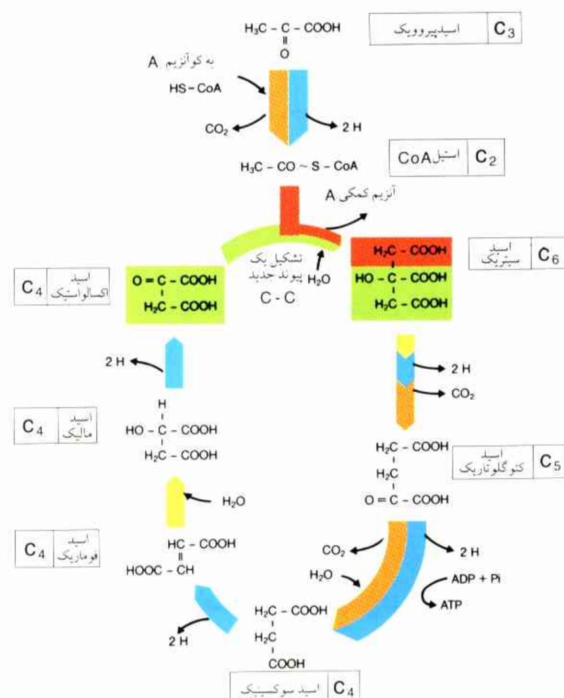
اسیدپیرووویک به درون میتوکندری‌ها راه می‌یابد (نگ. شکلهای ۳۲ و ۳۶). در آنجا ابتدا یک پیکر C_2 تحت تجزیه یک ملکول CO_2 ایجاد می‌شود که پس از اکسایش و واکنش کمک آنزیم A، «اسیداستیک فعّال شده» پر انرژی (استیل - کوآنزیم A) تشکیل می‌دهد.

۳.۴.۴ چرخهٔ اسیدسیتریک یا چرخهٔ اسیدتری‌کربوکسیلیک (TCC)

اینک در ضمن ادامهٔ واکنشی که همچنین در میتوکندری‌ها جاری می‌شود، بازماندهٔ استیل متعلّق به اسیداستیک (ترکیب C_2) تحت آزاد شدن کمک آنزیم A به ترکیب C_4 اسید اکسالواستیک بسته می‌شود (نگ. شکل ۳۵). در این میان ترکیب C_6 اسیدسیتریک با سه گروه کربوکسیل (اسیدتری‌کربوکسیلیک) پدید می‌آید. آنگاه از ترکیب اخیر پس از عبور از یک ردیف پلّه‌های واسطه و جدا شدن هیدروژن و دی‌اکسیدکربن، اسید اکسالواستیک از نو بازسازی می‌شود و بدین نحو برای واکنش جدید با استیل - کوآنزیم A در اختیار قرار می‌گیرد. پس این قسمت از تجزیهٔ مادّه در واقع چرخه‌ای تشکیل می‌دهد؛ این فرایند تسلسلی به چرخهٔ اسیدسیتریک (**چرخهٔ سیترات**) یا **چرخهٔ اسیدتری‌کربوکسیلیک** موسوم است و در سال ۱۹۳۷ به توسط کربس[1] کشف شده. اینک مادّه در این چرخه به طور کامل تجزیه می‌شود، چون بسیاری از اتم‌های C به همین صورت و همچنین در قالب اسیداستیک فعال شده در این چرخه وارد می‌شوند و بر اثر تجزیه به صورت دی‌اکسیدکربن آزاد خواهند شد.

---

1. Krebs

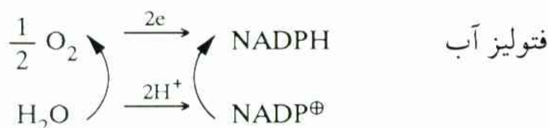


شکل ۳۵ چرخهٔ اسیدسیتریک (= چرخهٔ اسید تری‌کربوکسیلیک، TCC)؛ (CoA = کمک آنزیم).
واکنشهای سوخت و سازی از نوع واکنشهای آلی و عموماً شناخته شده‌اند. واکنشهای ردوکس (اکسایش ـ کاهش): آبی؛ کربوکسیل زدایی: قهوه‌ای؛ تشکیل یک پیوند جدید C ـ C: سبز ـ قرمز؛ سایر واکنشها: زرد. اسید اکسالواستیک پیوسته در چرخهٔ اسیدسیتریک بازسازی می‌شود.

۴.۴.۴ اکسایش نهایی

هیدروژنی که در چرخهٔ اسیدسیتریک و در گلیکولیز جدا می‌شود، به NAD^+ اتصّال می‌یابد. اینک NADH نوزاد می‌باید از نو به صورت NAD^+ اکسیده شود، چون در غیر این صورت فرایندهای اکسایشی گلیکولیز و چرخهٔ اسیدسیتریک از کار می‌افتد. NADH هیدروژن خود را در درون شامهٔ میتوکندری‌ها به آنزیم‌ها می‌دهد. این آنزیم‌ها یک دستگاه زنجیری به دنبال هم پیوسته ردوکس (**زنجیر تنفّسی**) ـ مشابه زنجیر انتقال الکترونی مربوط به فتوسنتز ـ تشکیل می‌دهند (نگ. شکل ۳۸).

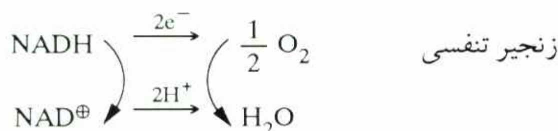
الکترون‌ها در زنجیر انتقال الکترونی تنفّس از NADH به توسط چندین پلّهٔ واسطه دست به دست می‌گردند. آخرین دستگاه آنزیمی الکترون‌ها را به اکسیژن دریافت شده از خارج انتقال می‌دهد، این اکسیژن کاهیده می‌شود و با یون‌های H^+ آب تولید می‌کند. پس مجموع این جریان درحقیقت معکوس فتولیز آب است:



فتولیز آب

$$\frac{1}{2}O_2,\ H_2O \xrightarrow{2e,\ 2H^+} NADPH,\ NADP^\oplus$$

زنجیر انتقال الکترونی فتوسنتز در مقابل تنزّل انرژی به انرژی نوری نیاز دارد.



زنجیر تنفسی

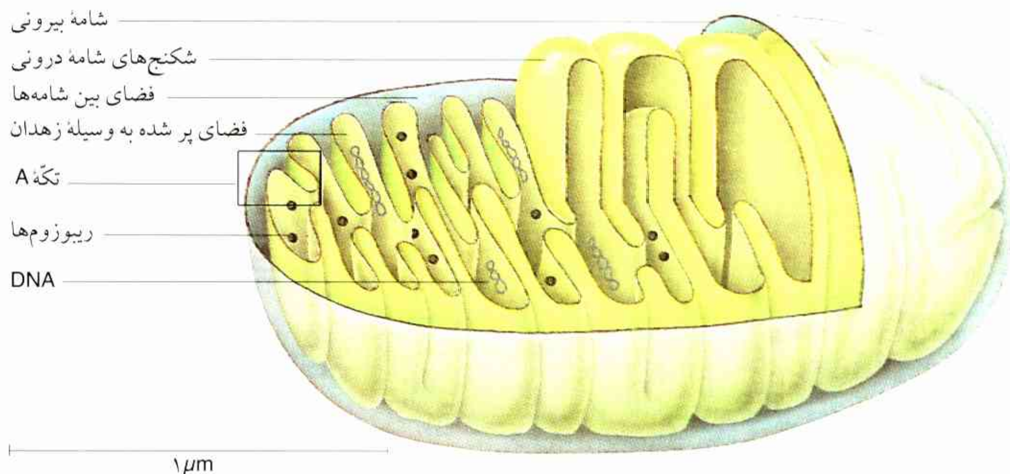
$$NADH,\ NAD^\oplus \xrightarrow{2e^-,\ 2H^+} \frac{1}{2}O_2,\ H_2O$$

زنجیر انتقال الکترونی تنفّس در تنزل انرژی مقداری انرژی برای تشکیل ATP آزاد می‌کند.

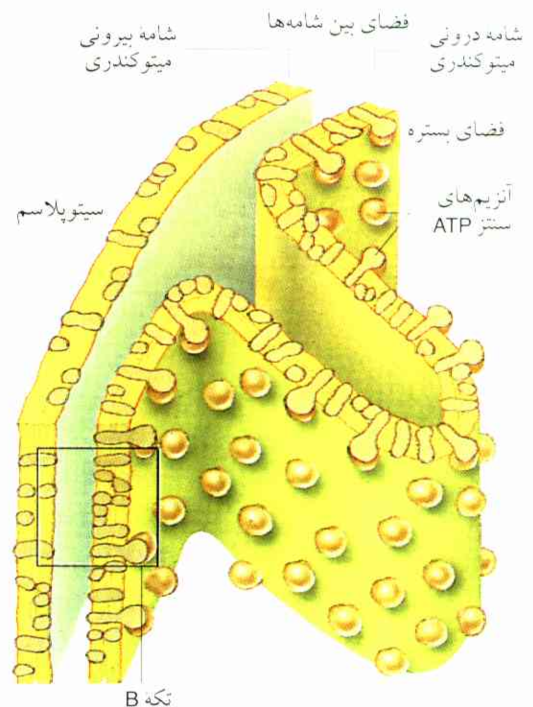
از آنجا که اتصّال **سازگانهای ردوکس** مختلف گام به گام صورت می‌گیرد، به طوری که مقدار انرژی‌ای که در هر گام در ضمن اکسایش هیدروژن در جهت تشکیل آب (واکنش انفجاری) آزاد می‌شود، جزئی است، به یاخته آسیبی نمی‌رسد. اینک با همین مقادیر جزئی انرژی که در مجموع به یک میزان قابل ملاحظه خواهند رسید، ATP تشکیل خواهد شد. **سیتوکروم‌های** تک‌اتصّالی نیز به سهم خود در جمع دستگاههای **ردوکس** شریک در زنجیر تنفّسی قرار می‌گیرند.

۵.۴.۴ تشکیل ATP

ATP برطبق یک اصل ساده و چندین کاربردی، در ضمن رویدادهای یاخته‌ای، تشکیل می‌شود (مق. ۴.۲.۲، فسفردار شدن نوری). به هنگام انتقال الکترون‌ها به توسط زنجیر تنفّسی، انواع مختلف **سازگانهای ردوکس**، در ضمن دریافت اکسیژن، با پروتون (H^+) های متعلّق به فضای درونی میتوکندری‌ها (بستره یا محمل) واکنش می‌دهند. پروتون‌ها به علّت تجزیهٔ آب ($H_2O \rightleftharpoons H^+ + OH^-$) همیشه وجود دارند. چنانچه سازگانهای ردوکس الکترون‌ها را پس بفرستند، پروتون‌ها به فضای درونی باز نخواهند گشت؛ پروتون‌ها به علّت ساختار فضایی سازگانهای ردوکس و نظامی که در شامه کسب کرده‌اند، فقط به سمت خارج انتقال می‌یابند و به فضای بین شامه‌ای دو میتوکندری (فضای خارج) داده می‌شوند. بدین نحو از یک سو



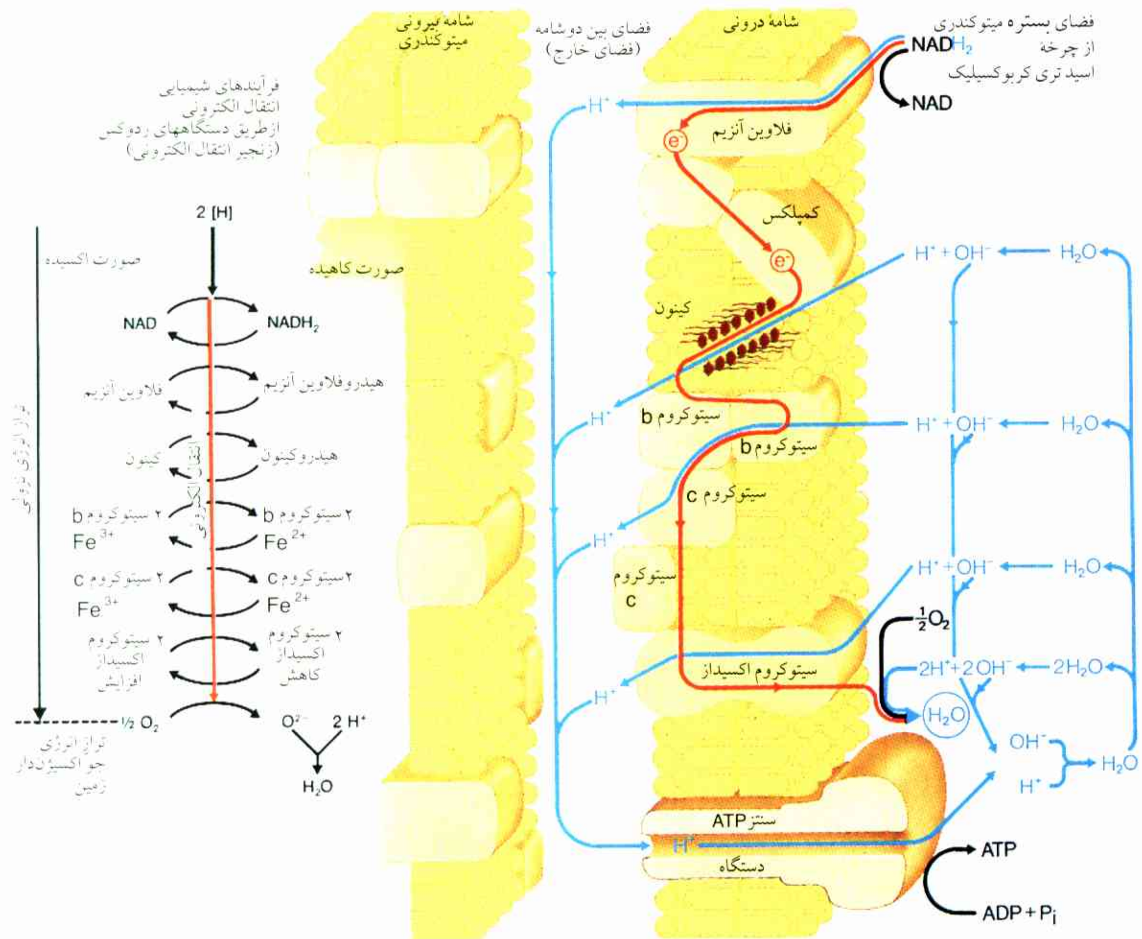
شکل ۳۶ ساختمان میتوکندری.
شامهٔ بیرونی شفاف نشان داده شده است. طرف بیرونی شامهٔ درونی زرد رنگ. تکهٔ A را به صورت بزرگ می‌توان در شکل ۳۷ مشاهده کرد.



شکل ۳۷ نمودار ترسیمی شکنج میتوکندری (کریستا)؛ تکهٔ A.
آنزیم‌های سنتز ATP که در شامهٔ درونی جا گرفته‌اند، به فضای بستره راه می‌یابند (در مورد تکهٔ B به شکل ۳۸ رجوع شود).

انباشتگی پروتون‌ها بین دو شامه، و از سوی دیگر انباشتگی آنیون‌ها (مثلاً OH^- از تجزیهٔ آب) در فضای بستره پدید می‌آید (نگ. شکل ۳۸). این جدایی بارهای الکتریکی موجب می‌شود که یک فشار الکتریکی مورّب نسبت به شامهٔ میتوکندری‌ها (یک میدان الکتریکی) بنا شود، میدانی که در آن انرژی نهفته است. ولی از این جهت که یون‌های H^+ میدان را بنا می‌کنند، همزمان نیز یک اختلاف pH بین فضای بستره (با ارزش pH بالاتر به علت فزونی یون‌های OH^-) و فضای بین دو شامه (با ارزش pH پایین‌تر به علت بسیاری یون‌های H^+) پدید می‌آید. در این تدرّج pH نیز مقداری انرژی نهفته است. این کیفیّت از واکنش خنثی شدن به چشم می‌خورد که در آن مقدار انرژی مذکور به صورت گرما آزاد می‌شود. در درون شامهٔ میتوکندری‌ها ترکیبهای آنزیمی ویژه‌ای یافت می‌شوند که یون‌های H^+ به توسط آنها می‌توانند به فضای بستره بازگردند. در این میان ساختمان ATP انجام می‌شود. انرژی جزئاً در میدان الکتریکی (اختلاف بار الکتریکی) و جزئاً ناشی از اختلاف ارزش pH برای تشکیل ATP به کار می‌رود. این نوع استخراج انرژی را می‌توان به آبی تشبیه کرد که از کوهی فرو می‌ریزد و توربینی را به گردش درمی‌آورد. تا زمانی که یون‌های H^+ به فضای بستره نقل مکان می‌کنند، ATP نیز تشکیل می‌شود. البته شرطش این است که یون‌های H^+ به توسط انتقال الکترونی پی‌درپی به فضای خارج بازگردانده شوند، به طوری که اختلاف بار و همچنین اختلاف pH همچنان به قوّت خود باقی بماند.

تشکیل ATP در فتوسنتز بر طبق یک اصل مشابه روی می‌دهد. همان طور که برای انتقال آب به ارتفاع بالا می‌توان از توربین الکتریکی به عنوان پمپ استفاده کرد، در اینجا نیز



شکل ۳۸ زنجیر تنفّسی و تشکیل ATP در شامهٔ درونی میتوکندری‌ها.
سمت چپ: فرایند شیمیایی نمایش داده شده است. ملکول‌های زنجیر انتقال الکترونی در ضمن دریافت الکترون کاهیده و در ضمن از دست دادن الکترون اکسیده می‌شوند. پس این زنجیر انتقال، یک زنجیر ردوکس است. الکترون‌ها موافق سقوط انرژی به سمت اکسیژن حرکت می‌کنند و در صورت ملحق شدن به اکسیژن، آب تولید می‌شود.
سمت راست: حاصل تجربی استقرار فضایی اجزای زنجیر انتقال الکترونی (نارنجی) و دستگاه فتوسنتز ATP. الکترون‌ها بدون استثنا به شامه منتقل می‌شوند. این تصویر نشان می‌دهد:
۱. حاصل آزمایشهای شیمیایی مربوط به جریان قسمت به قسمت واکنشها و ترتیب زنجیر انتقال الکترونی با حاصل آزمایشهای یاخته‌شناسی مربوط به شامهٔ درونی میتوکندری‌ها مطابقت دارد.
۲. ملکول‌های آنزیمی مختلف متعلّق به زنجیر تنفّسی جزئاً به دنبال یکدیگر به نحوی ترتیب یافته‌اند که واکنشها می‌توانند به سرعت به دنبال یکدیگر جاری شوند. این مورد خوبی است برای نمایش هماهنگی کار (در اینجا واکنشهای زنجیر تنفّسی) با ساختار (در اینجا شامهٔ میتوکندری‌ها که در آن واکنشها جاری می‌شوند).
انتقال الکترونی با انتقال یون‌های H^+ مربوط است. بر اثر این ارتباط یک میدان الکتریکی و یک تنزّل pH ایجاد می‌شود، این هر دو مقدار انرژی به یک نحو، مانند در فتوسنتز، برای تشکیل ATP به کار می‌روند ـ نظریهٔ شیمی اُسمُز. برای تشکیل ATP لازم است که دستگاههای آنزیمی و فضاهای واکنشی مجاور متحّداً عمل کنند.
(کاهش = red؛ اکسایش = ox).

اصل مذکور در جهت معکوس مورد استفاده واقع می‌شود، یعنی این امکان وجود دارد که یون‌های مختلف ناشی از تجزیهٔ ATP (مثلاً یون‌های H^+، K^+ و Na^+) بر خلاف جهت تنزّل تراکم از شامه‌ای انتقال داده شوند. در این صورت اصطلاح **انتقال یونی فعّال** به میان می‌آید (مق. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۲.۲.۲: پمپ Na ـ K متعلق به یاخته عصبی).

اهمّیت ساختار و کار. همهٔ آنزیم‌های مربوط به چرخهٔ اسیدسیتریک، به زنجیر تنفّسی و به تعدادی زنجیرهای

واکنشی دیگر متّحداً در فضای میتوکندری‌ها گرد می‌آیند، به طوری که فراورده‌های واسطه بدون پیمودن راه طولانی از طریق آنزیم به آنزیم قابل انتقال و تبدیل خواهند بود. از آنجا که بخش عمدهٔ ساختمان مادّه و بهره‌برداری انرژیایی یاخته‌ها در میتوکندری‌ها روی می‌دهد، اندامکهای مزبور فضاهای واکنشی بسیار مهمّی را در بردارند (حجره‌های مستقل، مق. I. یاخته‌شناسی، ۱.۲). فقط براساس حجره حجره کردن (مجزّا کردن فضاهای واکنشی از یکدیگر) ممکن تواند بود که فتوسنتز و تنفّس همزمان در یک یاخته گیاهی جاری شوند.

ترازنامه انرژی. انرژی آزاد شده در ضمن تجزیهٔ قند برای ساختمان ATP از ADP و فسفات کانی P_i به کار می‌رود. در جریان تجزیهٔ یک ملکول قند انگور (گلوکز)، ۳۶ تا ۳۸ ملکول ATP از ADP تشکیل می‌شود. از آنجاکه هر پیوند P تازه وارد دست کم ۲۹ kJ/mol تغذیه می‌کند، بازده تنفّس (خارج قسمت انرژی تغذیه شده بر انرژی آزاد شده) ۰٫۳۷ = ۲۸۷۵ : (۲۹ × ۳۶) یا به عبارت دیگر ۳۷٪ خواهد بود. بازده یک ماشین بخار بالغ است بر حول و حوش ۱۰٪ و بازده یک موتور احتراقی در حد ۳۵٪، بقیه انرژی به صورت گرما آزاد می‌شود.

۶.۴.۴ تجزیهٔ چربیها

تجزیهٔ چربیها در جوانه زدن دانه گیاهان (همچنین در مورد جانوران) وظیفهٔ بسیار مهمّی را انجام می‌دهد، چون بسیاری از دانه‌ها در حکم مادّهٔ غذایی به مقدار عمده دارای چربی‌اند. فرایند تجزیه با هیدرولیز آغاز می‌شود؛ از چربی، نخست اسیدهای چرب و گلیسرین پدید می‌آیند. گلیسرین به عنوان پیکر C_3 در گلیکولیز (۱.۴.۴) وارد می‌شود. ملکول‌های اسید چرب پس از اتصال به **کوآنزیم A** (کمک آنزیم A)، پله به پله تجزیه می‌شوند. در هر پله، واکنش یک استیل ـ کوآنزیم A شکسته می‌شود. در این میان اسیدچرب هر بار ۲ اتم C از دست می‌دهد، تا آنکه سرانجام کاملاً تجزیه شود. سپس ملکول‌های استیل ـ کوآنزیم A، به صورتی که قبلاً بیان شده است، وارد چرخهٔ اسیدسیتریک (TCC) می‌شوند.

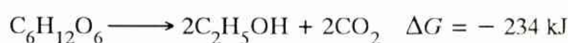
۷.۴.۴ چرخهٔ اسیدسیتریک مرکز داد و ستد سوخت‌وساز (صفحهٔ دوّار سوخت‌وساز)

در جریان تجزیهٔ پروتئین‌ها بر اثر هیدرولیز، آمینو اسیدها پدید می‌آیند. این اسیدها پس از ازهم گسیختگی گروه آمینو NH_2 به صورت ترکیبهایی در می‌آیند که نیز به هنگام گلیکولیز یا در جریان چرخهٔ اسیدسیتریک تشکیل می‌شوند. آنگاه تجزیهٔ بعدی این ترکیبها به ترتیبی که قبلاً بیان شد انجام می‌گیرد. امّا سنگ بناهایی از قبیل سیتوکروم‌ها، کلروفیل‌ها و سایر مادّه‌ها برعکس از چرخهٔ اسید سیتریک دریافت می‌شوند (شکل ۴۰). از این رو چرخهٔ اسیدسیتریک در حکم «مرکز داد و ستدهای سوخت و ساز و برکهٔ تجمّع سوخت و سازها» تلقّی می‌شود. چون این چرخه‌ای است که در آن مادّه‌های تجزیه شده پی‌درپی وارد می‌شوند و فراورده واکنشها برای ترکیب مادّه‌ها از آن صادر می‌شود. فقط به این گونه قابل فهم است که این همه ملکول‌های آلی مختلف از قندها پدید می‌آیند.

۵.۴ تخمیر به منزلهٔ منبع انرژی بدون اکسیژن

یاخته، ترکیبهای آلی (مثلاً قندها) را فقط به صورت ناقص می‌تواند تجزیه کند. در این حالت است که اصطلاح **تخمیر** به میان می‌آید؛ تخمیر نیز یک فرایند دگرسانسازی است. فراورده‌های نهایی فرایند تخمیر هنوز تا اندازه‌ای پر انرژی‌اند. از این رو استخراج انرژی از طریق تخمیر از مقدار انرژی ناشی از تنفّس، که در آن فقط مادّه‌های کم انرژی دی‌اکسیدکربن و آب پدید می‌آیند، عملاً کمتر است.

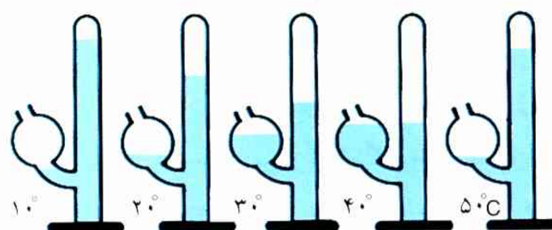
هرگاه تعدادی قارچ مخمّر را به یک محلول قند بیفزایند و راه ورود اکسیژن هوا به ظرف محلول را ببندند، با این حال قارچ‌ها در محلول نه تنها رشد می‌کنند، بلکه تولیدمثل هم خواهند کرد (نگ. شکل ۳۹). امّا قند در این میان برطبق معادلهٔ خام ذیلاً مذکور به مقدار زیاد به اتانول و CO_2 تبدیل می‌شود:



$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow 2C_2H_5OH + 2CO_2 \quad \Delta G = -234 \text{ kJ}$$

این فرایند را **تخمیر الکلی** می‌نامند.

امّا اگر قارچهای مخمّر اکسیژن آزاد در اختیار داشته باشند، مانند یاخته‌های سایر سازواره‌ها، می‌توانند قند را



شکل ۳۹ وابستگی تخمیر به دما در تجمّع CO_2 در بخش فوقانی لولهٔ آزمایش نشان داده شده است.
در لولهٔ تخمیر، یک محلول قندی تلقیح شده با مخمّر وجود دارد.

به‌طور کامل اکسیده کنند. پس این قارچها انرژی را چه از طریق تنفّس و چه از راه تخمیر می‌توانند استخراج کنند. قارچهای تخمیری بدین نحو یک نوع آشیان بومی مخصوص پدید می‌آورند که در آن سازواره‌های وابسته به اکسیژن نمی‌توانند زیست کنند. چنانچه مقدار اتانول تولید شده ناشی از تخمیر از حد ۱۵٪ تجاوز نکند، قارچها در محصولات ترشحی خود نابود خواهند شد.

معادلهٔ خام یاد شده فقط محصولات اوّلیه و نهایی تخمیر الکلی را معرّفی می‌کند. واکنشهایی که در بین راه جاری می‌شوند، تا مرحلهٔ تولید اسیدپیرووویک نظیر در مورد گلیکولیز روی می‌دهند. از آنجا که اکسیژنی در میان نیست، هیدروژن NADH نمی‌تواند مانند در مورد محصول نهایی در جهت تشکیل آب اکسیده شود. هیدروژن به محصولهای واسطه مربوط به تجزیهٔ مادّه انتقال می‌یابد و این محصولها را کاهیده می‌کند. در مورد تخمیر الکلی درون یاخته‌های مخمّر، نخست CO_2 از اسید پیرووویک گسیخته می‌شود؛ آنگاه اتانول بدین نحو ایجاد شده (استالدئید)، به توسط NADH کاهیده می‌شود و به صورت اتانول (الکل اتیلیک) در می‌آید.

همچنین بسیاری از باکتری‌ها، بدون آنکه به اکسیژن نیاز داشته باشند، می‌توانند انرژی استخراج کنند. اینها مانند مخمّرها ملکول‌های پرانرژی را به کم‌انرژی تبدیل می‌کنند، و انرژی از این راه آزاد شده را برای فرایندهای زیستی خود به کار می‌برند.

باکتری‌های اسیدلاکتیک انرژی را از طریق تجزیه و تبدیل ملکول‌های قند به اسید لاکتیک به دست می‌آورند:



$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow 2\,CH_3 \times CHOH \times COOH \quad \Delta G = -218\ \text{kJ}$$

در این **تخمیر اسیدلاکتیک** (جوهر شیر)، که همچنین در عضلهٔ فعّال تحت اکسیژن غیرکافی جاری می‌شود، هیدروژن آزاد شده از جریان گلیکولیز به اسیدپیرووویک انتقال می‌یابد و این اسید را در جهت تشکیل اسیدلاکتیک کاهیده می‌کند.

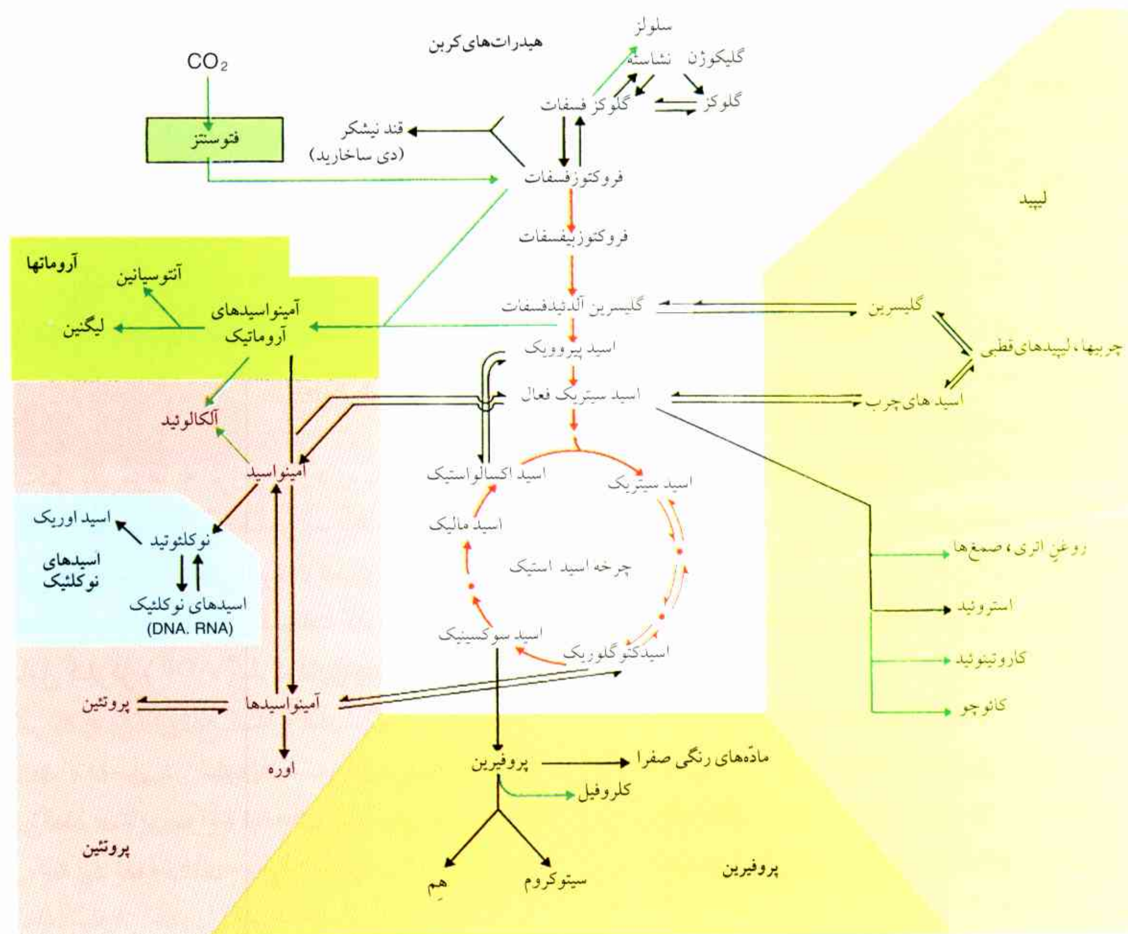
از **مخمّرها** و بعضی انواع باکتری‌ها، به منظور عمل تخمیر، به اشکال گوناگون استفاده می‌شود. **مایه خمیر**، قند موجود در خمیر را تخمیر می‌کند. دی‌اکسیدکربن تولیدی خمیر را به نحوی ورز می‌دهد و شل می‌کند. اتانول تشکیل شده نیز به همین نحو در گرمای تنور تبخیر می‌شود. باکتری‌های اسیدلاکتیک در خمیر ترش به موازات مخمّرها عمل می‌کنند.

مخمّر آبجو قند موجود در مالت (جوانه جو) را در ضمن آبجوسازی تخمیر می‌کند. مالت از جوانه‌های خشکانده شده جو به دست می‌آید؛ این جوانه‌ها آنزیم‌های لازم را برای تجزیهٔ نشاسته در برگرفته‌اند. نشاسته به هنگام جوانه زدن جو شکسته و به مالتوز و گلوکز تبدیل می‌شود (مق. I. شکل ۵۲). در شرابسازی از **مخمّر شراب** که قند آب انگور را تخمیر می‌کند استفاده می‌شود. **ودکا** بر اثر تجزیهٔ آنزیمی (قندی شدن) نشاستهٔ غلاّت یا سیب‌زمینی و سپس تخمیر به توسط مخمّرها تولید می‌شود.

از باکتری‌های اسیدلاکتیک برای پایدار کردن مواد غذایی استفاده می‌شود، چون اسیدلاکتیک از رشد باکتری‌های گندزا جلوگیری می‌کند. وجود باکتری‌های اسیدلاکتیک در تولید ماست، شیر ترش یا بریده، پنیر، کلم‌شور و انواع علوفه حایز اهمیت است.

وجود اکسیژن آزاد برای بعضی تخمیر کننده‌ها دقیقاً مضّر است. گروه **باکتری‌های اسید بوتیریک** (جوهر کره) در جمع مخمّرهای مزبور قرار می‌گیرند؛ این باکتری‌ها انرژی را از این راه به دست می‌آورند که هیدرات‌های کربن را به اسیدبوتیریک و سایر مادّه‌ها تخمیر می‌کنند. حضور اکسیژن موجب نابودی سازواره‌ها می‌شود.

در تجزیه مواد سفیده‌ای (پروتئینی) که گندیدگی خوانده می‌شود، علاوه بر خردسازوارگان **هوازی** همچنین **بیهوازی‌ها**



شکل ۴۰ نمودار ترسیمی راههای سوخت و سازها و ارتباط بین مادّه‌های ساخته شده و تجزیه شدهٔ یاخته جانور و گیاه در سوخت و ساز. تجزیه هیدرات‌های کربن بر اثر گلیکولیز و تبدیل اسیداستیک فعّال شده تولیدی در چرخهٔ اسید سیتریک با پیکانهای قرمز نمایش داده شده است. پیکانهای سبز، زنجیرهای واکنشی را معرّفی می‌کنند که فقط در گیاه جاری می‌شوند.

مشارکت دارند. این بیهوازی‌ها آمینو اسیدها را، که در آنها ابتدا مادّه سفیده‌ای تجزیه می‌شود، متعاقباً تجزیه می‌کنند، در این میان همیشه از جمله CO_2، NH_3 و H_2S پدید می‌آیند.

آنچه که به اصطلاح **تخمیر جوهر سرکه** (تخمیر اسیداستیک) خوانده می‌شود، در واقع یک تخمیر اصیل نیست؛ اتانول در این فرایند و به توسط باکتری‌های مختلف جوهر سرکه در جهت تبدیل به جوهر سرکهٔ کم انرژی اکسیده می‌شود؛ این اکسایش مستلزم وجود اکسیژن آزاد است:



$$C_2H_5OH + O_2 \longrightarrow CH_3COOH + H_2O \quad \Delta G = -490\ \text{kJ}$$

یک نوع تباهی لاشه‌ای هست که برخلاف گندیدگی پروتئینی، بر اثر تجزیهٔ مادّه آلی در معرض هوا صورت می‌گیرد. در این گونه تباهی، CO_2، و NH_3 تحت تأثیر باکتری‌های هوازی پدید می‌آیند.

۵ ترکیب مادّه، تبدیل مادّه و ذخیره مادّه

در فتوسنتز ابتدا قندها و نشاسته‌ها پدید می‌آیند. آنگاه بسیاری از ترکیبهایی که در یاخته‌های گیاهی ظاهر می‌شوند، می‌باید ساخته شوند. این ترکیبها، علاوه بر هیدرات‌های کربن، به ویژه عبارتند از پروتئین‌ها، اسیدهای نوکلئیک، لیپیدها و مادّه‌های گیاهی ثانوی (نگ. ۲.۵). یاخته برای ساختن ترکیبهای مزبور غالباً از مصالحی استفاده می‌کند که به صورت محصولهای واسطه در جریان گلیکولیز یا در چرخهٔ اسیدسیتریک تولید می‌شوند (مق. شکل ۴۰). پس دو فرایند ترکیب و تجزیه مادّه سخت به یکدیگر بسته‌اند. واکنشهای متوالی مربوط به ترکیب و تجزیهٔ مادّه را **مسیر سوخت و ساز** می‌نامند.

۵.۱ احداث سنگ‌بناهای یاخته

۵.۱.۱ تشکیل هیدرات‌های کربن

مادّه‌های ساختمانی دیوار یاخته در کنار نشاسته‌ها مقام اوّل را در جمع پلی‌ساخاریدهای گیاهی کسب می‌کنند. اینها همان نیم سلولزهایی‌اند که در کنار سلولزها و **مادّه‌های پکتینی** قرار می‌گیرند. سنگ بناهای این پلی‌ساخاریدها بر اثر تبدیل فسفاتهای قندی تشکیل می‌شوند.

مثلاً فسفات گلوکز که سنگ بنای نشاسته و گلوکز را تشکیل می‌دهد، بر اثر تغییر ساختمان فسفات فروکتوز پدید می‌آید. تشکیل پلی‌مرها به انرژی نیاز دارد، از این رو قندها بر اثر پیوستن فسفات قند به یک نوکلئوتید از حیث مقدار انرژی غنی می‌شوند؛ یعنی نوکلئوتیدهای قندی پدید می‌آیند. چنانکه مثلاً از ATP و فسفات گلوکز یک ترکیب ADP شامل گلوکز (ADP گلوکزدار) تشکیل می‌شود؛ ترکیب اخیر به عنوان توزیع کنندهٔ گلوکز پرانرژی برای آنزیم‌های نشاسته‌ساز در کلروپلاست‌ها و لوکوپلاست‌ها عمل می‌کند. سایر نوکلئوتیدهای گلوکزی عبارتند از ترکیبهایی که به آنزیم‌های سلولز ساز در شامهٔ یاخته (**پلاسمالما**) گلوکز تحویل می‌دهند. از آنجا که توزیع کننده‌های متفاوت در جاهای مختلف قرار می‌گیرند و گلوکز را به آنزیم‌های متفاوت می‌رسانند، یاخته قادر خواهد بود که از سنگ بناهای فسفات گلوکز همزمان نشاسته و سلولز بسازد.

۵.۱.۲ تشکیل لیپیدها (چربیها)

لیپیدهای قطبی به عنوان مهمترین سنگ بنای همهٔ شامه‌ها در هر یاخته‌ای تشکیل می‌شوند. مضافاً اینکه لیپیدها به صورت چربیها (تری گلیسرید) و به عنوان مادّه‌های ذَخیره‌ای مهّم به شمار می‌روند. تشکیل چربیها شامل سنتز اسیدهای چرب و اِستری شدن آنها با گلیسرینی است که از پلهٔ مقدماتی گلیکولیز گرفته می‌شود. در **لیپیدهای قطبی** مضافاً اجزای ملکولی آب‌گرا (گروه فسفات‌دار یا قندها) جا می‌گیرند.

اسیدهای چرب از پیکرهای C_2، که به عنوان استیل ـ کوآنزیم A و به صورت پرانرژی ظاهر می‌شوند، پدید می‌آیند. فرایند تشکیل در مجموعه‌ای از آنزیم‌هایی جاری می‌شود که وجودشان برای این سنتز لازم است و به‌ترتیبی قرار گرفته‌اند که اسید چرب تولیدی از یک آنزیم به آنزیم دیگر دست به دست انتقال می‌یابد و در این میان «**کمپلکس آنزیمی چندگانه**» همچنان به صورت مقیدّ باقی می‌ماند، پس هیچ‌گاه پیش از پایان عمل آزاد نمی‌شود. این کمپلکس آنزیمی چندگانه در مورد گیاهان سبز در کلروپلاست‌ها محصور است و از تعداد ۷ پروتئین بر هم انباشته شده تشکیل می‌شود، ولی در مورد پستانداران، آزادانه در سیتوپلاسم جا می‌گیرد؛ در حالت اخیر از تنها یک پروتئین ساخته شده است، و این پروتئین هر ۷ فعالیّت آنزیمی را از خود ظاهر می‌کند. در مورد سایر زنجیرهای واکنشی نیز ثابت شده است که آنزیم‌های شریک متحّداً یک کمپلکس آنزیمی چندگانه ایجاد می‌کنند.

۵.۱.۳ تشکیل آمینواسیدها و پروتئین‌ها

گیاه عالی ازت مورد نیاز خود را برای تشکیل آمینو اسیدها و پروتئین‌هایی که از این اسیدها ساخته می‌شوند، از پیوندهای ازتی و مقدّم بر همه از یون‌های نیتراتی و آمونیومی تأمین می‌کند. یون‌های آمونیوم به توسط پله‌های واسطه به اسید کتوگلوتاریک α که در چرخهٔ اسید سیتریک پدید می‌آید، بسته می‌شوند. بدین نحو اسید گلوتاریک تولید می‌شود. این اسید گروه آمینو خود را برای ساختن آمینو اسیدهای مختلف، به سایر ترکیبهای کربنی انتقال می‌دهد. از آنجا که وفور بیش از حدّ یون‌های آمونیوم برای یاخته در حکم سمّ است و جذب آن به توسط ریشهٔ گیاهان در بعضی خاکها نیز دشوار تواند بود، بسیاری از گیاهان عالی ترجیح می‌دهند که مواد آلی نیترات دار شده را جذب کنند. این مادّه‌ها در یاخته‌ها تحت مصرف مقداری انرژی در جهت تولید یون‌های آمونیوم کاهیده می‌شوند. جانوران فقط بخشی از آمینواسیدهای مورد نیاز خود را می‌توانند تولید کنند (مق. بخش دوّم، ۱.۱).

تعدادی از باکتری‌های خاک زمین (مثلاً نیترو باکتری‌ها: باکتری‌های پیوند دهنده ازت)، جلبکهای آبی مختلف و **باکتری‌های غدّهٔ ریشه پروانه آساها** که به حالت همزیستی به سر می‌برند نیز می‌توانند ازت هوا را پیوند دهند و پس از کاهش در جهت تشکیل یون‌های آمونیوم، آمینواسیدهای

مورد نیاز خود را بسازند (همزیستی، مق. ۴.۹). به هنگامی که باکتری‌های پیوند دهنده ازت می‌میرند، ازت آنها به خاک انتقال می‌یابد.

کاهش (احیای) ازت هوا ایجاب می‌کند که یک مقدار انرژی زیاد به‌کار رود برای آنکه ملکول‌های N_2 که از حیث شیمیایی لَخْت‌اند، فعّال شوند؛ این مقدار انرژی از طریق تنفّس تأمین می‌شود. از این رو باکتری‌های همزیست که ازت را جذب می‌کنند، مقدار زیادی هیدرات کربن از گیاه میزبان خود به دست می‌آورند.

باکتری‌های غدّهٔ ریشه پروانه آساها (نخود، لوبیا، عدس، سویا ــ «لوبیای روغنی»، باقلای مصری ــ شبیه یونجه، شبدر و جز آن) به صورت آزاد نیز در خاک یافت می‌شوند، ولی در این صورت نمی‌توانند ازت را کاهش دهند. این باکتری‌ها در یاخته‌های پوستی ریشه‌ها رخنه می‌کنند و رشد ریشه‌ها را به صورت **غدّه‌های ریشه‌ای** موجب می‌شوند (شکل ۴۱). ازتی که به توسط باکتری‌های غدّه ریشه‌ای پیوسته و تثبیت می‌شود، برای گیاه میزبان مفید است. به همین علّت گیاهان پروانه‌آسا در خاک بدون کود و کم ازت رشد می‌کنند. سالیانه بر اثر همزیستی در حدود ۲۰۰ تا ۳۰۰ کیلوگرم ازت در هر هکتار پیوند می‌یابد. گیاهان پروانه‌آسا را به عنوان علفهای کودی در زمینهای کم ازت می‌کارند و ساقه‌های روی زمینی آنها را به وسیله شخم زدن زیر خاک می‌کنند. عمل **باکتری‌های همزیستا** برای انسان بسیار حایز اهمّیت است، چون گیاهان پروانه‌آسا دانه‌های پر پروتئین به‌بار می‌آورند، و این دانه‌ها مادّه‌های غذایی و علوفه‌ای با درجات بالا در اختیار می‌گذارند.

سنجد تلخ و **توسکا** به طرز مشابه با باکتری‌های پیوند دهندهٔ ازت، که در جمع گروه به اصطلاح قارچهای actinomycetales محسوب می‌شوند، همزیستی می‌کنند. این قارچها نیز مانند گیاهان پروانه‌آسا به عنوان گیاهان پیشاهنگ برای کشت در زمینهای خام و ماسه‌ای کم هوموس مفید واقع می‌شوند.

تولید ازتی را که سالیانه به توسط سازواره‌های پیوند دهندهٔ N_2 در زمین تثبیت می‌شود، به میزان بیش از ۱۸۰ میلیون تن (t) تخمین می‌زنند؛ مجموع تولید کودهای ازتی جهان سالیانه در حدود ۴۰ میلیون تن است.



شکل ۴۱ غدّه‌های ریشه‌ای باقلای مصری، از گیاهان تیره پروانه‌آسا (نگ. به متن).

۴.۱.۵ تشکیل نوکلئوتیدها

نوکلئوتیدها سنگ بناهای اسیدهای نوکلئیک‌اند (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۶.۷). ساختمان آنها با فسفات ریبوز (محصول سوخت و ساز قند) و آمینو اسیدها که اجزای ساختمانی بازها را تشکیل می‌دهند، آغاز می‌شود.

بازها در ضمن تجزیه نوکلئوتیدها آزاد می‌شوند. بازهای **گوانین** و **آدنین** در بدن جانور در جهت تشکیل اسید اوریک اکسیده می‌شوند. این بازها در بعضی گیاهان (کاکائو، چای، قهوه) ابتدا جزئاً اکسیده می‌شوند و متعاقباً گروه‌های متیل را می‌سازند؛ بدین گونه **تئوبرومین**، **تئوفیلین** و **کافئین** پدید می‌آید (مق. ۲.۵).

۲.۵ مادّه‌های گیاهی ثانوی

در بسیاری از گیاهان، علاوه بر مادّه‌هایی که در سوخت و سازهای پایه‌ای و در همهٔ سازواره‌ها وجود دارند، دیگر مادّه‌هایی نیز به تعداد بیشمار ظاهر می‌شوند. بعضی از این مادّه‌ها طعم خاصّ به گیاه می‌دهند و مانع می‌شوند که گیاه تماماً به توسط جانوران خورده شود (**مادّه‌های زننده**[1])، خاصیّت بقیّه هنوز ناشناخته است. مادّه‌های مزبور را در مجموع، **مادّه‌های گیاهی ثانوی** می‌نامند و راههای

۱. شبیه غذایی که بسیار تند و شور شده باشد و انسان نتواند آن غذا را به مقدار زیاد بخورد. ــ م.

سوخت‌وساز آنها را به عنوان **سوخت و ساز ثانوی** معرفّی می‌کنند. از سوخت و ساز لیپیدها، **تری‌لیپیدها** (روغنهای اتری، **صمغها**، کائوچو) و **مومها** (واکسها) پدید می آیند. از سوخت و ساز آمینو اسیدها، **آلکالوئیدهای** ازت‌دار در حکم ماده‌های سنگ بنایی سرچشمه می‌گیرند. **گلیکوزیدها** اجزای قندی دربردارند. تشکیل **ترکیبهای آروماتیک** بر اثر سوخت و ساز هیدرات‌های کربن صورت می‌گیرد. ترکیبهای آروماتیک را فقط گیاه می‌تواند بسازد، جانوران قادر به ساختن آن نیستند. جانور و انسان برای ساختن پروتئین‌ها حتی ناگزیرند که آمینواسیدهای آروماتیک لازم را به توسط زنجیر غذایی از گیاهان کسب کنند.

گلیکوزیدهای آروماتیک عبارتند از **آنتوسیان‌ها** که ماده‌های رنگی قرمز و آبی گلها را تشکیل می‌دهند. اکثر **ماده‌های رنگرزی** نیز در جمع ترکیبهای آروماتیک قرار می‌گیرند.

انسان یک تعداد زیاد از ماده‌های گیاهی ثانوی را مورد استفاده قرار می‌دهد: گیاهان دارای روغنهای اتری برای تهیه **ادویه** (چاشنیهایی از قبیل گرد جعفری، زیره، رازیانه، اکلیل‌کوهی، دارچین، برگ بو، زنجبیل و بسیاری دیگر)، **گیاهان معّطر** (مثلاً اسطوخودوس معطر) یا **ماده‌های دارویی** (نعناع، بابونه شیرازی). بسیاری از آلکالوئیدها را نیز به عنوان ماده‌های دارویی به کار می‌برند، مثلاً **مورفین** و **کودئین** از عصاره خشخاش، **آتروپین** از حشیش، **کافئین** از دانه قهوه. تعدادی از آلکالوئیدها مضافاً به عنوان **ماده‌های لذّت‌بخش و سکرآور** به کار می‌روند: **نیکوتین** (توتون)، **تریاک** (خشخاش مخدّر)، **کوکائین** (بوته کوکا)، **حشیش** و **ماری جوانا** (برگ شاهدانه). گلیکوزین گل انگشتانه داروی مهّم بیماری قلب است. در مورد استفاده صنعتی گیاهان می‌توان **کائوچو** را به عنوان نمونه ذکر کرد که از درخت کائوچو به دست می‌آید.

تولید مواد دارویی از طریق فناوری زیستی. بعضی انواع گیاهان دارویی بسیار کمیاب‌اند، به علّت نامناسب بودن آب و هوا و خاک به اندازهٔ کافی قابل کشت و برداشت نیستند. از این رو یاخته‌های این گونه گیاهان در آوندهای کِشتی (نگ. IV. وراثت، ۱۰) کارگاههای بزرگ صنعتی تولیدمثل می‌کنند. سپس ماده‌هایی از این یاخته‌ها در شرایط مناسب تولید می‌شوند که به مصرف دارویی می‌رسند. دیگر ماده‌هایی نیز با تغییر شرایط کشت به دست می‌آیند که مقدارشان در گیاه زندهٔ طبیعی جزئی است و استخراج آنها از گیاه مقرون به صرفه نیست.

۳.۵ ذخیرهٔ مادّه

آنچه را که همسانسازان مادّه بی‌درنگ مصرف نکنند، گیاه در پیکر خود اندوخته می‌کند. ذخیره مادّه در گیاهان علفی پرتوان به توسط یاخته‌های بزرگ و پشتیبان بافت در جوانه‌های ساقه و ریشه‌ها واقع می‌شود: غدّه‌های ریشه‌ای و ساقه‌ای، چغندر، پیاز (مق. V. شکلهای ۱۲۸ و ۱۲۹). این مادّه‌اندوزی در گیاهان چوبی در یاخته‌های زندهٔ متعلّق به دورادور تنه صورت می‌گیرد، بخصوص در شعاعهای مغزی (شعاعهای پارانشیمی بین مغز و پوست) و بافت‌های پوستی (مق. IV. شکل ۷۲). علاوه بر این، گیاهان دانه‌های خود را با مقداری ذخیرهٔ غذایی مجّهز می‌کنند، و این مادّهٔ ذخیره برای ریشهٔ دانه و نخستین برگها به کار می‌رود.

یکی از ماده‌های ذخیره‌ای که به مقدار زیاد در گیاه یافت

جدول ۴ مقدار ماده‌های ذخیره‌ای برحسب درصد وزن‌تر.

نشاسته	
سیب‌زمینی	٪۲۰
گندم	٪۶۷
چاودار	٪۷۱
چربی	
زیتون، گوشت میوه	٪۴۰ - ٪۵۶
سویا (لوبیا روغنی)	٪۱۷ - ٪۱۹
تخم گل آفتابگردان	٪۲۵ - ٪۳۵
تخم کتان	٪۳۳ - ٪۴۰
تخم شلغم روغنی	٪۳۰ - ٪۴۵
بادام زمینی	٪۴۶
دانه خشخاش	٪۵۰
نخل روغنی (گوشت میوه)	٪۶۵ - ٪۷۲
پروتئین	
سیب‌زمینی	٪۲
چاودار	٪۹
گندم	٪۱۲
نخود	٪۱۶
سویا	٪۲۳

می‌شود، **نشاسته** است. نشاسته به صورت دانه‌هایی که از حیث پیکربندی و طرز بر هم قرار گرفتن برحسب نوع گیاه فرق می‌کنند، در **پلاستیدهای** یاخته‌ها (لوکوپلاست‌ها و کروموپلاست‌ها) انبار می‌شود. **قند نیشکر** بخصوص در چغندرقند (تا ۲۱٪) و در نیشکر ذخیره می‌شود. **چربیها** و روغنها به ویژه به مقدار زیاد در دانه‌ها جا گرفته‌اند.

۶ جذب آب و یون به توسط گیاه

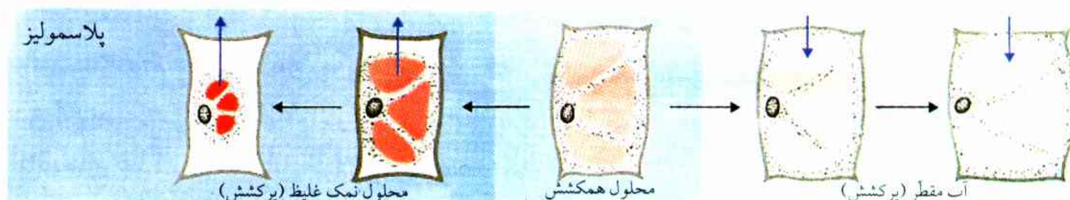
در حالی که گیاهان آبی زنده و غوطه‌ور در آب، آب و نمکهای غذایی را به توسط تمام سطح خارجی بدنشان جذب می‌کنند، گیاهان خاکی در عوض اندامهای خاصی در ریشه‌های خود برای عمل جذب می‌پرورانند. به منظور توضیح چگونگی فرایند جذب، نخست جذب آب به توسط یک یاختهٔ یگانهٔ گیاه تشریح می‌شود. (راجع به اهمیّت آب برای سازواره، نگ. I. یاخته‌شناسی، ۲.۶).

۱.۶ مصرف آب یاخته

روند فرایندهای جذب آب به توسط یاخته را می‌توان تحت آزمایش زیر بیان کرد: یک تکه بافت پوسته پیاز معمولی، یا یک رشته جلبک را، در محلولی از قند یا نمک قرار می‌دهیم. پروتوپلاسم پس از یک مدتّ کوتاه از یاخته جدا می‌شود: **پلاسمولیز** پدید می‌آید. اینک همین نمونهٔ آزمایشی را در آب لوله کشی قرار می‌دهیم، ملاحظه می‌شود که پروتوپلاسم از نو به دیوار یاخته می‌چسبد. بنابراین اوّلاً حجم فضای شیره یاخته (حجم واکوئول) به غلظت ملأ خارج بستگی دارد (نگ. شکل ۴۲)، ثانیاً پیدایش پلاسمولیز زاییدهٔ وجود یک فرایند اسمز است (مق. I. یاخته‌شناسی، ۲.۳). آب از واکوئول به محلول خارج که غلیظتر (**پرکشش**) است انتقال می‌یابد. به همین سبب واکوئول خود فشرده و شیره‌اش غلیظ می‌شود. خروج آب به هنگامی متوقف خواهد شد که غلظت شیرهٔ واکوئول با غلظت محلول برابر شود (**محلولهای همکشش**). حال اگر محلول خارج به غلظتی برسد (**کم کشش**) که از غلظت شیره واکوئول کمتر باشد، آب به درون واکوئول منتقل خواهد شد. اسمز در واقع پخش آب است از یک پردهٔ (شامهٔ) نیم‌تراوا. از آنجا که پروتوپلاسم به هنگام فشرده و جمع شدن واکوئول از دیوار یاخته جدا می‌شود، در اینجا **پلاسمالِما** باید باشد که وظیفه شامهٔ نیم‌تراوا را انجام می‌دهد. حال آنکه دیوار یاخته هم در برابر آب و هم در برابر مادّه‌ای که در درون آن حَل شده است، تراوا است؛ این واقعیّت را می‌توان به وسیلهٔ مادّه‌های رنگی نشان داد.

غلظت شیره یاخته‌ای واکوئول را می‌توان به توسط پلاسمولیز مشخّص کرد. بدین منظور محلولهای با غلظت متفاوت برای یاخته‌های مورد آزمایش تهیه می‌شود. سپس شیره آن یاخته‌هایی که درست در مورد آنها پلاسمولیز ظاهر نشود، دارای غلظتی است برابر با غلظت محلول خارج.

غلظت محلول خارج که در **فضاهای مویین** دیوار یاخته قرار می‌گیرد، معمولاً از غلظت شیرهٔ یاخته کمتر است. از این رو واکوئول لبالب پر است، و شیرهٔ یاخته چنان فشاری اعمال می‌کند که سیتوپلاسم به دیوار یاخته فشرده می‌شود - **آماس**[1]. دیوار یاخته بر اثر این فشار کشیده می‌شود، تا جایی که فشار ناشی از این کشش (= فشار دیوار) متقابلاً به حدّ فشار سیتوپلاسم می‌رسد. سپس این فشار دیوار از بزرگتر شدن حجم واکوئول و در نتیجه از ورود آب جلوگیری می‌کند. از آنجا که غلظت محلول خارج بسیار جزئی است،



شکل ۴۲ آزمایش پلاسمولیز با یک دانه یاختهٔ برگ.

۱. یا تورژسانس به معنای نیروی تورّم. - م.

فشار آماس در حالتی که آب مورد نیاز یاخته خوب تأمین شده باشد، فقط به غلظت شیرهٔ یاخته بستگی دارد. این فشار را می‌توان به صورت فشار اسمزی (مق. I. یاخته‌شناسی، ۲.۳) اندازه گرفت. در حالتی که فشار آماس (یا فشار دیوار) به اندازه فشار اسمزی شیرهٔ یاخته است، اگر هم دیوار یاخته همچنان بیشتر کشیده شود، باز یاخته نمی‌تواند آب جذب کند. در این حالت می‌گویند، **تنش مکیدن** یاخته به صفر رسیده است. به هنگامی که یاخته به این حالت نرسیده است، آب از حفره‌های دیوار یاخته گرفته می‌شود؛ در یاخته یک تنش مکیدن وجود دارد. تنش مکیدن با غلظت شیرهٔ یاخته وابستگی مستقیم دارد، پس تابع فشار اسمزی شیرهٔ یاخته (O) است، به طوری که همیشه خلاف جهت فشار دیوار عمل می‌کند.

پس تساوی زیر برقرار است:

تنش مکیدن یاخته	=	فشاراسمزی شیرهٔ یاخته	−	فشار تورژسانس (فشار دیوار)
S	=	O	−	W

فشار تورژسانس موجب استواری و برافراشتگی گیاهان علفی می‌شود؛ کم آبی آنها را پژمرده می‌کند.

چنانچه دیوار یاخته‌ها به اندازه کافی محکم نباشد و تنش مکیدن زیاد باشد، خطر از هم گسیختن بافت‌ها به هنگام جذب آب وجود دارد. بدین گونه است که گیلاس سردرخت به هنگام بارندگی می‌ترکد، چون آب به درون واکوئول‌های پرقند فشار وارد می‌آورد. عکس این فرایند را می‌توان در مورد سالاد کاهو مشاهده کرد. سالاد پس از یک مدت که از زمان تهیّه آن بگذرد، فشرده و جمع می‌شود «جا می‌افتد»، چون سُسی که روی آن ریخته شده از شیرهٔ یاخته‌ای برگهای کاهو غلیظتر است؛ سُس آب یاخته‌ها را به خود می‌کشد.

۲.۶ ریشه به منزلهٔ اندام جذب آب و یون

ریشه از زمین آب و یون می‌گیرد، گیاه را در خاک استوار نگه می‌دارد و مادّه‌های جذب شده را در خود می‌اندوزد، چنان که بسیاری از گیاهان مادّه‌های غذایی را در نخستین سال رشد برای شکل گرفتن، جوانه زدن، شکفتن و در دومین سال برای بار دادن گرد می‌آورند (مثلاً چغندر قند و علوفه، هویج).

۱.۲.۶ ساختمان ریشه

سازگان ریشه برحسب نوع گیاه و شرایط خاک به اشکال بسیار مختلف ظاهر می‌شود. ریشهٔ بسیاری از گیاهان (مثلاً کاج) راست‌ریشه است، در مورد بعضی‌ها از چندین ریشهٔ تقریباً همانند و به سمت پایین پخش شده (بوته‌ای) تشکیل می‌شود. باز در مورد بعضی دیگر به این صورت است که ریشهٔ اصلی فرسوده شده است، ولی در عوض ریشه‌های اطرافی قوی و به صورت افقی در خاک پخش شده‌اند (مثلاً نراد، گیاهان تک‌لپه‌ای). انشعاب‌های ریشه‌ای در سازگان ریشه غالباً به حدّی زیادند که طول مجموع آنها به صورتی شگفت‌انگیز در می‌آید. طول مجموع ریشه‌های یک دانه گیاه غلاّت که به حالت منفرد در زمین روییده و سازگان ریشه خود را به شعاع ۱٫۵ m در فضایی از خاک به حجم ۴ تا ۵ m^3 پراکنده باشد، تقریباً به ۸۰ km بالغ می‌شود.

ریشه‌ها فقط از نوک ریشه رشد می‌کنند (شکل ۴۴). در ضمن یک **کلاهک ریشه** شبیه انگشتانه و در حکم محافظ رأس مخروط ریشه را می‌پوشاند و پیشرفت آن را در خاک آسان می‌کند؛ این کلاهک از **یاخته‌های مخاط**زاست. بخشی از یاخته‌های روپوستی که درست به انتهای خلفی نوک ریشه چسبیده‌اند، به طول مختصر چند میلی‌متر لوله‌وار رشد می‌کنند و **تارهای کشندهٔ ریشه** دارای دیوارهٔ نازک را تشکیل می‌دهند. تارهای کشندهٔ ریشه در خاک نفوذ می‌کنند و به ذرّات خاک می‌چسبند. از آنجا که تعداد این تارها زیاد است (در ذرّت تا ۴۰۰ تار در ۱ mm^2)، سطح خارجی جذب را بسیار بزرگ می‌کنند. عمر تارهای کشنده فقط چند روز است؛ ولی پی‌درپی و از نو در قسمت پشت نوک ریشه می‌رویند و با ذرّات تازه خاک تماس پیدا می‌کنند. گیاه بدین نحو زمین را «شخم می‌زند». یاخته‌های روپوستی مربوط به قسمت عقب تارهای کشندهٔ ریشه می‌میرند. یاخته‌های پوست (بافت پارانشیمی) چوب پنبه‌ای و ناتراوا می‌شوند، به طوری که جذب آب و یون به مقدار عمده کاهش می‌یابد و به منطقه پشت نوک ریشه منحصر می‌شود.

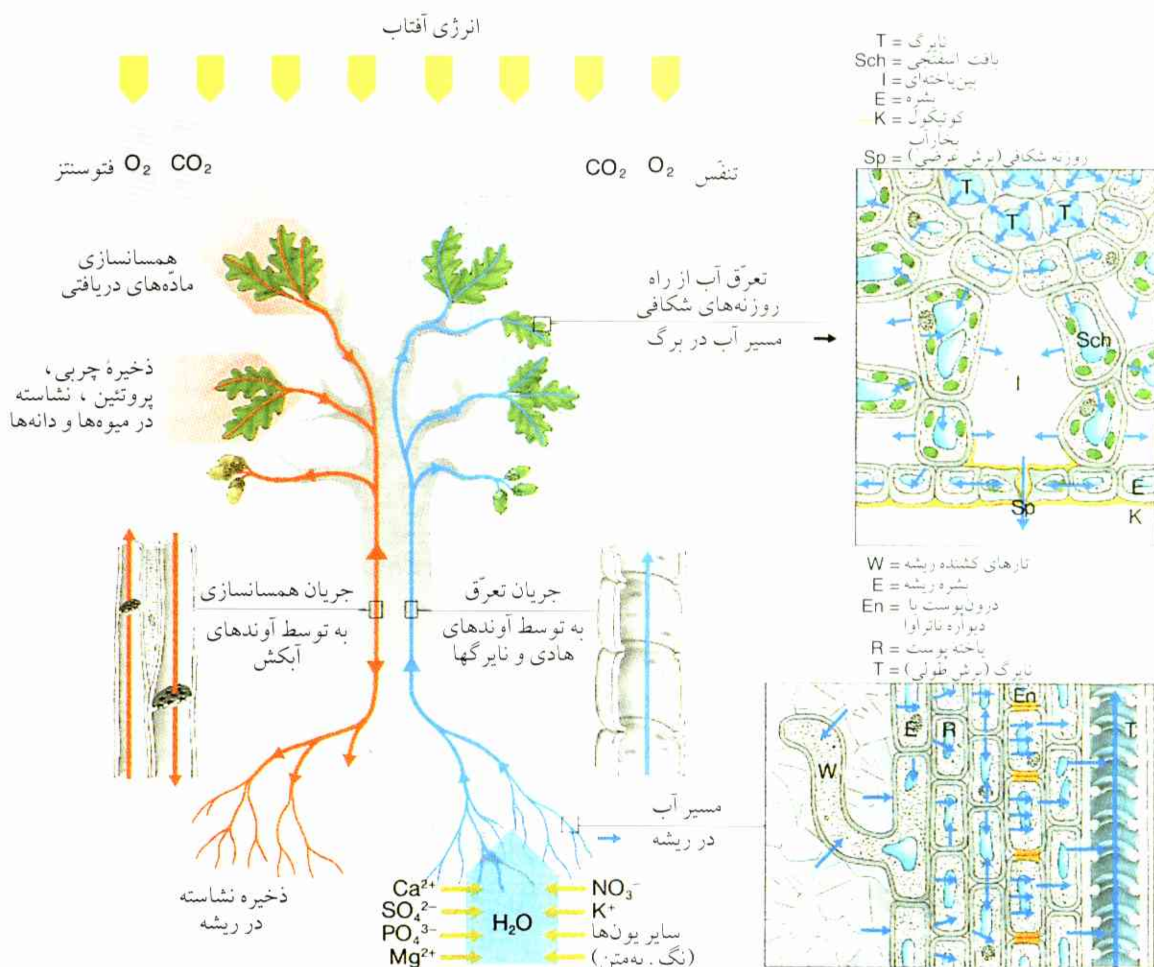
۲.۲.۶ جذب آب به توسط ریشه

آب نخست به درون حفره‌های ریز متعلّق به دیوارهای یاخته‌ای تارهای کشندهٔ ریشه وارد می‌شود و از آنجا به توسط پوست ریشه تا آخرین لایه پیش می‌رود. آب همچنین می‌تواند تحت فرایند اسمز در یاخته‌ها جذب شود و از یاخته به یاخته دست به دست انتقال یابد، چون تراکم مادّه‌های حلّ شده در واکوئول یاخته‌های پوست ریشه و تارهای کشندهٔ ریشه از تراکم خاک اطراف ریشه زیادتر است و در پوست ریشه در جهت داخل افزایش می‌یابد.

درونیترین لایه پوست ریشه موسوم است به **درون پوست**. دیواره‌های یاخته‌ای جانبی آن بر اثر انباشتگی مادّه‌های چوب پنبه مانند در برابر آب نفوذ ناپذیرند. به همین علّت آب در این دیواره‌ها نمی‌تواند جلوتر برود، به طوری که اینک باید جذب یاخته‌های درون‌پوست شود. یاخته‌های اخیر سپس آب را به آوندهای هادی آب منتقل می‌کنند. گیاه عمل جذب آب را که دارای یک تعداد زیاد ملکول و یون است، از طریق یاخته‌های درون‌پوست تنظیم می‌کند.

۳.۲.۶ جذب یون به توسط ریشه

یون‌ها معمولاً با تراکم کمتری در خاک وجود دارند تا در یاخته‌های ریشه (نگ. شکل ۴۳). اینها بدون تردید بر اثر فرایندهای انتقال فعّال و مصرف کنندهٔ انرژی در خلاف سقوط تدریجی تراکم جذب می‌شوند. فرایندهای انتقال معمولاً **ویژگیهای فرولایه‌ای‌اند**، یعنی مادّه‌های ویژه‌ای را انتقال می‌دهند و سایر مادّه‌ها را به هیچ‌وجه منتقل نمی‌کنند. از همین جاست که ترکیب خاکستر گیاهان نوع مختلف، اگر هم این گیاهان در خاکهای مختلف روییده باشند، متفاوت است و این تفاوت قابل فهم و توجیه است. این ویژگی غنی شدن گیاه از حیث مادّه‌های معیّن را نیز روشن می‌کند، یعنی



شکل ۴۳ جذب آب و مادّه‌های کانی به توسط ریشه و انتقال به پیکر گیاه.

در جاهایی که چنین مادّه‌هایی به مقدار جزئی در محیط گیاه یافت می‌شوند (مثلاً ید در جلبکهای دریایی، لیتیوم در گیاه توتون).

۳.٦ گیاه و خاک (زمین)

خاک به میزان عمده از **اجزای کانی** تشکیل می‌شود، اجزایی که بر اثر فروپاشی کانه‌ها پدید می‌آیند؛ علاوه بر این کمابیش مقداری هم **گیاخاک** همراه با خردسازوارگان در بردارد. این موجودات زنده ریز را در مجموع **خاکزیوا** می‌نامند. گیاخاک که بر اثر تجزیه گیاهان و جانوران مرده پدید می‌آید، بیشتر مرکّب است از درشت ملکول‌هایی که بارهای الکتریکی در سطح خارجی پیکر خود حمل می‌کنند. پس این ملکول‌ها می‌توانند یون‌ها را از آب محیط خود **برآشامند** (جذب سطحی). یون‌ها همچنین می‌توانند به سطح خارجی بلورکهای کانیهای رُسّی بپیوندند. بر اثر همین فرایندهاست که نمکهای انحلال‌پذیر (مثلاً کودها) محکم نگاهداشته می‌شوند. گیاه اینک می‌تواند یون‌های بر آشامیده را از ملکول‌ها یا بلورکها آزاد کند و خود یون‌های دیگری به خاک بدهد **(داد و ستد یونی)**. یون‌های H^+ در ازای دریافت کاتیون‌ها و یون‌های HCO_3^- در ازای دریافت آنیون‌ها، از طرف گیاه به خاک داده می‌شوند.

رویش گیاهان با خواص فیزیکی و شیمیایی خاک ارتباط بسیار نزدیک دارد. مهمترین خواص قابل ذکر عبارتند از ساختار ذراتی خاک، آب محتوای آن و نفوذپذیری آن در برابر آب، هواکشی و گرماگیری، مقدار مادّه‌های غذایی و ارزش pH (نگ. I. بوم‌شناسی، ۱.۱).

تفاوتی که در ترکیب جامعه گیاهی زمینها به چشم می‌خورد، از خصوصیات مختلف حکایت می‌کند و نشان می‌دهد که انتظار گیاهان از ترکیب خاک و زمین یکسان نیست. اگر چه تقریباً همهٔ گیاهان در هر زمینی می‌رویند، ولی فقط تعداد معیّنی از آنها که به اصطلاح **گیاهان پابرجای زمین** خوانده می‌شوند، در خاکهای نوع مشخّص رشد می‌کنند، بدان سان که از آنها می‌توان به عنوان **راهنمای خاک** استفاده کرد (نگ. I. بوم‌شناسی، ۱.۱). بعضی گیاهان هستند که به ویژه یک تعداد زیاد ازت می‌طلبند؛ اینها برای دریافت ازت از زباله‌ها، به سکونت در جاهای دور افتاده و کنار جادّه‌ها یا مکانهای محفوظ بیشتر رغبت دارند (گیاه گزنه، انواع اسفناجیان). وفور گیاه پای‌خرس در چمن نشانه آن است که زمین چمن بیش از حد به وسیله اوره حیوانی کود داده شده است. **گیاهان نمکدار** خاک دارای تا ۱۷٪ نمک را تحمّل می‌کنند و به همین علّت این گیاهان در کنار دریا که برای گیاهان نوع دیگر مناسب نیست می‌رویند. درختهای کرنا (چَندل) نیز گیاهان نمکدارند (نگ. شکل ۳۴). این گونه تفاوتها بخصوص در زمینهایی به چشم می‌خورند که مقدار آهک آنها متفاوت باشد. در خاکهای پر آهک غالباً گیاهانی از قبیل **غافث، خِشک (دافنه)**، یا در منطقه آلپ انواع اشترخارها می‌رویند؛ در زمینهای کم آهک (زمینهای سنگی و شنی یا زمینهایی که در آنها لایه‌های نو به صورتی ناجور روی کوههای دورانهای گذشته قرار گرفته‌اند) بیشتر گیاهانی چون **سنبل کوهی، ورسک، گل انگشتانه قرمز**، گیاه جارو و در منطقه آلپ خرزهره‌های دارای برگهای قرمز شاخص و چشمگیرند. با این حال عامل تعیین کننده برای زمین در واقع حالت اسیدی خاک است و نه مقدار آهک. خاکهای کم‌آهک واکنش اسیدی نشان می‌دهند و خاکهای پرآهک خنثی یا در حدّ خفیف قلیایی واکنش می‌کنند؛ در حالی که **گیاهان آهک گریز**، با آنکه وجود کلسیوم برای زندگی آنها لازم و حتمی است، فقط در زمینهایی می‌رویند که درجه اسیدی آنها در یک حد معیّن باشد، توانایی گیاه برای جذب یون‌های فلزّی سنگین (مثلاً یون‌های Fe^{3+}) از جمله تابع ارزش pH زمین است.

جذب این گونه یون‌ها در خاکهای قلیایی به دشواری صورت می‌گیرد، حال آنکه در خاکهای اسیدی برعکس ساده است، یعنی در صورت وجود مقدار زیاد این یون‌ها عمل جذب قوّیاً انجام می‌شود. گیاه غیرکشتی خود می‌میرد و در زادگاهش تحت شرایط محیط همچنان باقی می‌ماند، آنگاه پس از مدتی تجزیه می‌شود و یون‌ها را از نو به خاک برمی‌گرداند. امّا وضع در مورد گیاهان کشتی به‌گونه‌ای دیگر است، بدین سان که هر ساله یون‌هایی به مقدار زیاد به هنگام درو و برداشت محصول از زمین جدا می‌شوند و فقدان آنها به علّت تفرقهٔ اجزای ترکیبی و غیرقابل حلّ زمین در کوتاه مدّت جبران‌پذیر نیست. بدین نحو خاک از حیث دارایی یونی رفته‌رفته فقیر می‌شود و از «پا می‌افتد». برای

جدول ۵ برداشت مادّه‌های غذایی به kg از هر هکتار. مقدار عنصرهایی که در اینجا به صورت یون دریافت می‌شوند، به صورتی که در مورد معرّفی ارقام کود متداول است محاسبه شده‌اند.

	N	P_4O_{10}	K_2O	CaO
گندم	۱۴۰	۷۰	۱۳۰	۲۰
جو	۱۲۰	۶۰	۱۲۰	۲۵
چغندرقند	۲۰۰	۶۵	۲۷۵	۱۴۰
سیب‌زمینی	۱۴۰	۵۵	۲۵۰	۷۵
علوفه	۲۰۰	۱۰۰	۳۰۰	۱۳۰

آنکه توانایی زمین محفوظ بماند، مادّه‌های مفقود شده را باید به آن افزود. این عمل از طریق **کود دادن** با کودهای کانی و کودهای آلی و همچنین با کودهای فشرده انجام می‌شود، یا آنکه با کودهای حیوانی که در عین حال مقداری نیز گیاخاک همراه دارند. انتخاب ترکیب کودهای کانی برحسب نوع مادّه غذایی مورد نیاز گیاه کشتی و شرایط خاک طبعاً فرق می‌کند (مق. جدول ۵).

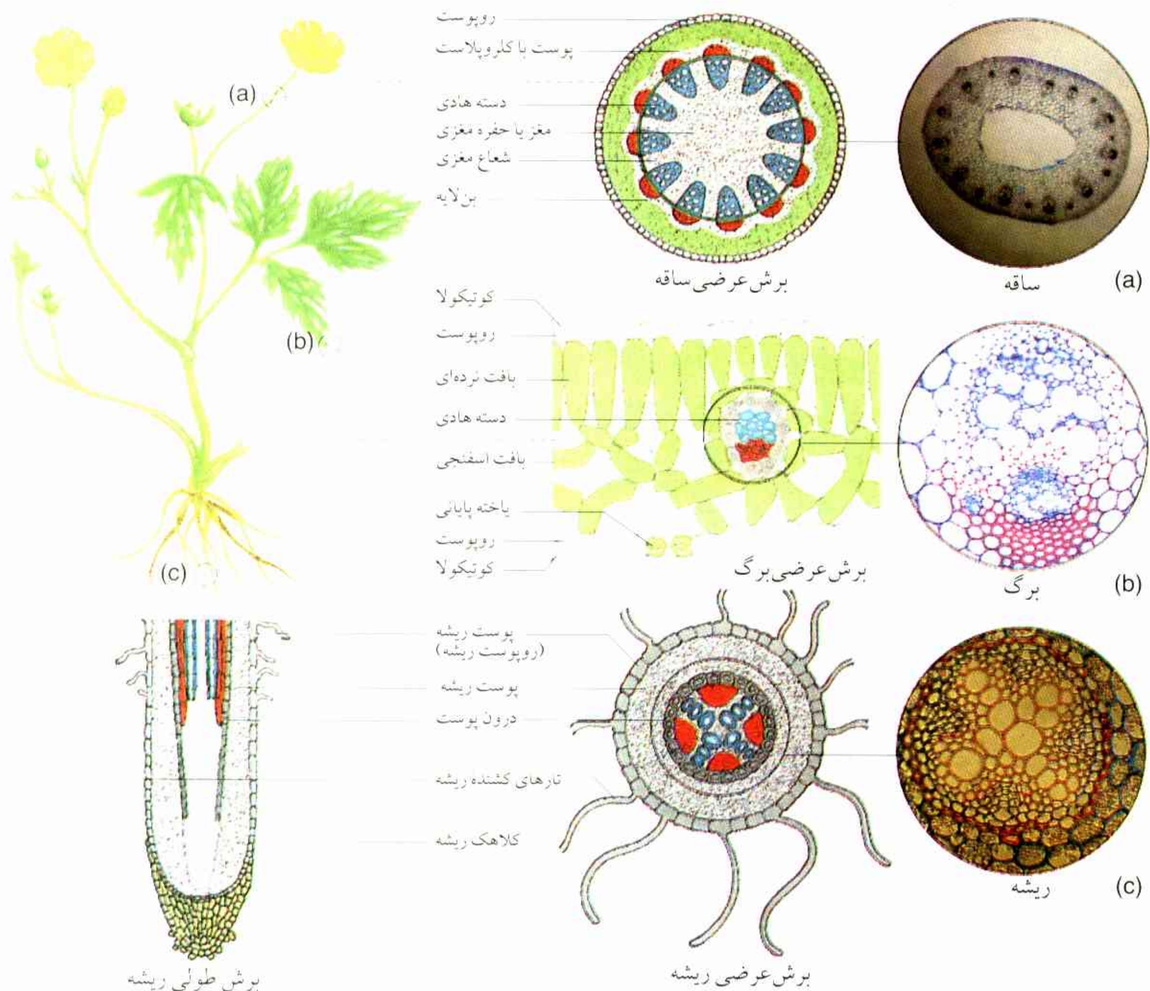
۷ انتقال آب و مادّه در گیاه

۱.۷ بافتهای هادی

از آنجا که سرعت پخش با افزایش فاصله فوراً کاهش می‌یابد (مق. I. یاخته‌شناسی، ۱.۳)، انتقال آب، یون‌ها و مادّه‌های آلی از یاخته به یاخته فقط در مورد گیاهان کوچک (بسیاری از جلبکها، قارچها) یا در حوزهٔ داخلی بافت‌های گیاهان عالی (پوست ریشه‌ها، بافت‌های برگ) کفایت می‌کند. در **گیاهان دانه‌دار** (گلدار) و **نهانزادگان آوندی** یک قسم بافت‌های مخصوص برای هدایت راه دور وجود دارد. هدایت آب با یاخته‌های مرده‌ای است که به دنبال یکدیگر در یک امتداد یا به صورت لوله‌هایی به هم جوش می‌خورند و عنصرهای هادی موسوم به **نایرگها** یا **آوندهای چوبی** را پدید می‌آورند. انتقال مادّه‌های آلی را طنابهای یاخته‌ای زنده انجام می‌دهند، یاخته‌های این طنابها را **آوندهای آبکش** می‌نامند.

نایرگها از یاخته‌های جداگانه و به یکدیگر پیوسته تشکیل شده‌اند؛ ارتباط این یاخته‌ها از راه دهانه‌های مخصوص، **گلوگاهها**ست. آوندهای هادی به صورت لوله‌های نسبتاً گشادی‌اند که دیوارهٔ آنها را یاخته‌های مستقل و به هم مرتبط تشکیل داده‌اند. دیوار یاخته‌ها جزئاً یا تماماً در سمت درونی لوله تحلیل رفته است. آوندها غالباً بسیار دراز و امتداد یافته‌اند، درازای آنها در درختهای مازوج بین ۱۰cm تا ۱ m تغییر می‌کند. دیوارهٔ نایرگها و آوندها چوبی شده و بر اثر ایجاد ستبراهای گوناگون، کاملاً به حالت سخت در آمده است (آوندهای شبکه‌ای، حلقوی و مارپیچی، مق. شکل ۴۴). این سختی و صلابت از به هم فشردگی دیواره جلوگیری می‌کند، منظور از به هم فشردگی ناشی از **تأثیر زیر ـ فشار** (= مکش تعرّق) در آوند هادی آب. آوندها نیز به صورت یاخته‌های مرده نمی‌توانند فشار آماس (تورژسانس) ایجاد کنند. فراخی آوندها از ۰٫۲۵mm (در مازوج) و ۰٫۰۰۶mm (در زیزفون) تغییر می‌کند. پردهٔ عبوری آوندهای آبکش (موسوم به صفحه‌های آبکش) دارای منفذهای بیشمار، شبیه سوراخهای آبکش است؛ رشته‌های پلاسمایی یاخته به یاخته از این منفذها می‌گذرند و امتداد می‌یابند. هدایت و انتقال قندها (بخصوص قند نیشکر، آمینواسیدها و سایر ملکول‌های کوچک آلی) از وظایف آوندهای آبکش است.

بافت‌های هادی در گیاهان گلدار شبیه ریسمانهای دسته شده، متحداً **دسته‌های هادی** را تشکیل می‌دهند. هر یک از این دسته‌ها از دو بخش تشکیل شده است، **بخش چوبی** (چوب نخستین) که آب را هدایت می‌کند، و **بخش آبکش** (آبکش نخستین) با لوله‌های غربالی که هدایت کننده مادّه‌های غذایی است. این هر دو بخش علی‌القاعده هنوز همچنان یاخته‌های زنده و دارای دیوارهای نازک را در بر دارند. پیرامون دسته‌های هادی را غالباً بافت‌های پشتیبان فرا می‌گیرند؛ یاخته‌های متعلق به بافت‌های اخیر با دیوارهای نسبتاً ستبر عموماً چوبی شده‌اند (**رشته‌های سخت آگنه‌ای**). رشته‌های سخت آگنه‌ای مزبور مانند فولاد سخت و مقاومند، ولی از حیث کشسانی بر فولاد برتری دارند. تارهای اسکلرانشیمی طویل متعلق به ریسمانهای گیاهانی از قبیل **کتان**، جوت (کتان هندی)، **حَنَف** (شاهدانه)، در صنایع نساجّی به کار می‌روند؛ همچنین نوعی تارهای کتانی موسوم به **رامی** (کلمهٔ مالزیایی) که برای تولید طنابهای محکم مورد استفاده قرار می‌گیرد. از تارهای اسکلرانشیمی سطح



شکل ۴۴ بافت هادی یک گیاه دولپه‌ای (گل آلاله).

a) ساقه با دسته‌های هادی محیطی؛ b) برش عرضی برگ و دسته هادی.

بالا: بخش چوبی با چند آوند قطور؛ پایینتر: بخش غربالی با لوله‌های آبکش و یاخته‌های همراه. بخش غربالی در شکاف بین یاخته‌های با دیوارهٔ ستبر محاط شده، این یاخته‌ها وظیفه استحکام بخشیدن را به عهده دارند.

c) استوانه مرکزی از برش عرض ریشه. یاخته‌های بیرونی پوست ریشه که نشاسته ذخیره دارند. خاکستری تیره: درون پوست. ارتباط با یاخته‌های پوست ریشه را یاخته‌های دیوارهٔ نازک و دهانه‌دار بر قرار می‌کنند.

آوندهای بخش چوبی دسته هادی به صورت شعاعها در استوانهٔ مرکزی: یاخته‌های کوچک بخش غربالی بین شعاعهای مزبور قرار می‌گیرند.

دانه‌های پنبه، **محصول پنبه** به دست می‌آید. بین دو بخش چوبی و آبکشی در مورد درختان برگ سوزنی و گیاهان دو لپه‌ای (سابقاً موسوم به dicotyledoneae) مضافاً یک لایه بافت قادر به تقسیم یاخته‌ای قرار می‌گیرد؛ این بخش موسوم به **بُن‌لایه** در رشد و تنومندی‌گیاهان چوبی وظیفه مهمّی انجام می‌دهد (نگ. شکل ۴۴).

دسته‌های هادی در ریشه‌ها در استوانه مرکز متحدّاً قرار می‌گیرند. ترتیب قرارگرفتن آنها در ساقه‌های **گیاهان دولپه‌ای** به صورت دایرهٔ محیطی است، ولی در مورد گیاهان **تک‌لپه‌ای** در سراسر برش عرضی ساقه توزیع شده است. **شعاعهای مغزی** بین دسته‌های هادی واقع می‌شوند. اینها از بافت‌های پایه‌ای پدید آمده‌اند و داد و ستد مادّه‌ای بین مغز و پوست را انجام می‌دهند؛ دیوار یاخته‌های بافتی شعاعهای مغزی نسبتاً نازک است. دسته‌های هادی و بافت‌های پشتیبان متحدّاً **رگبرگها** یا به اصطلاح دیگر پیبرگها را پدید می‌آورند. رگبرگها در تک‌لپه‌ایها غالباً به موازات یکدیگر قرار می‌گیرند، ولی در دولپه‌ایها به صورت شبکه‌ای در برگ پخش می‌شوند (رگبندی).

۲.۷ تعرّق و انتقال آب

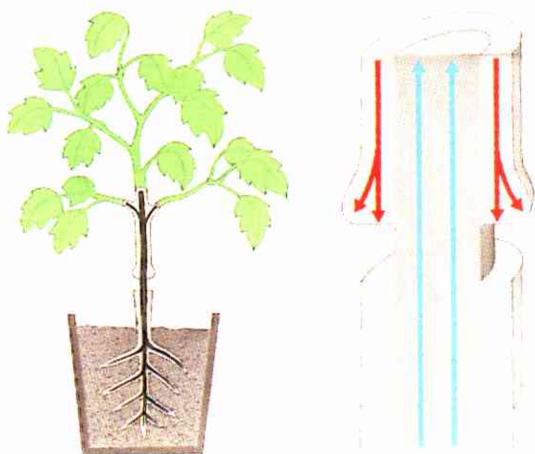
خروج بخار آب از روزنه‌های شکافی را تعرّق می‌نامند. هر قدر هوای محیط خارج خشکتر و سطح تماس برگ گیاه با هوا بزرگتر باشد، میزان تعرّق بیشتر خواهد بود. از این رو اگر آب تعرّقی در سراسر آن سطحی که وجودش برای فتوسنتز لازم است پی‌درپی از زمین پس گرفته نشود، گیاه آسیب خواهد دید. به این ترتیب، یک جریان آب که در عین حال یون‌ها را نیز انتقال می‌دهد، از پیکر گیاه می‌گذرد. چون در واقع بر اثر همین جریان تعرّق است که یون‌های دریافتی از زمین به برگها می‌رسند و در آنجا به علّت تبخیر آب متراکم می‌شوند (نگ. شکلهای ۴۵ و ۴۶). تبخیر در عین حال خنک کننده است و بدین نحو از تأثیر گرمای بیش از حد آفتاب بر گیاه جلوگیری می‌کند.

از یک عدد گیاه گل آفتابگردان که به بلندی قامت انسان باشد، روزانه به مقدار ۱ l آب بخار می‌شود. مقدار آب تبخیری یک درخت غان نسبتاً بزرگ که در فضای آزاد واقع شده باشد، در هر یک روز خشک تابستانی به ۳۰۰ تا ۴۰۰ l بالغ می‌شود. هر یک هکتار جنگل راش روزانه در حدود ۲۰۰۰۰ l آب از زمین جذب می‌کند. این مقدار معادل تبخیر آب بارانی است که ارتفاع آن در طول سال به ۳۶۰ mm می‌رسد؛ بدین نحو می‌توان دریافت که وجود جنگل تا چه اندازه بر آب و هوا تأثیر می‌گذارد.

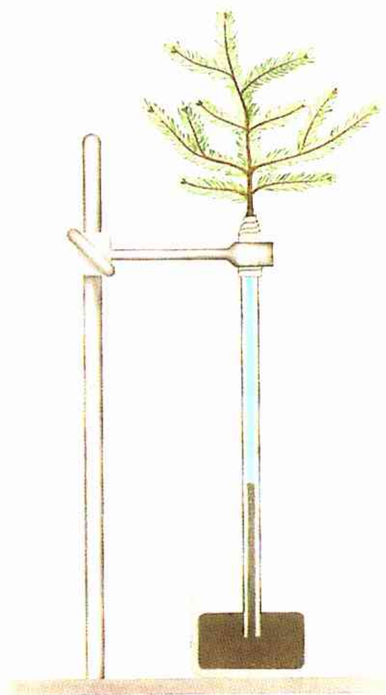
اهمیّت آب برای گیاه را مثال زیر به خوبی نشان می‌دهد: گیاهان غله‌ای، برای آنکه یک تن دانه بدهند، در حدود ۵۰۰ تن آب لازم دارند؛ در هیدرات‌های کربنی دانه‌ها فقط ۰٫۶ تن آب تثبیت شده است. آب لازم برای تشکیل ۱ kg جرم خشک در مورد گیاهان مختلف فرق می‌کند (مثلاً در درخت بید دو برابر آن مقدار که برای درخت افرای مناطق کم ارتفاع لازم است). توجّه به این مسئله برای انتخاب کشت گیاهان مفید در مناطق خشک و همچنین برای تشخیص حدّ لزوم آبیاری اهمیّت دارد.

گیاه به هنگام کمبود آب می‌تواند خروج آب را موقّتاً از راه بستن روزنه‌های شکافی محدود کند (نگ. ۴.۱.۲). ولی اگر مدّت کمبود آب طولانی شود، گیاه سرانجام پژمرده خواهد شد.

از آنجا که دسته‌های هادی ریسمانهای خود را از ریشه به توسط ساقه یا تنه تا شاخه‌ها و برگها بدون گسستگی ادامه می‌دهند، انتقال آب و مادّه به همهٔ بخشهای گیاه تضمین شده است.



شکل ۴۵ آزمایش حلقه‌برداری[1] گیاه تا مدتی تازه می‌ماند، ولی بعداً می‌خشکد، چون مادّه‌های تحلیلی دیگر به ریشه نمی‌رسند.



شکل ۴۶ تأثیر مکیدن یک شاخه.
جیوه در ستون بالا می‌رود. مکیدن زاییدهٔ تعرّق است.

---

۱. بریدن دور تا دور پوست و برداشتن یک حلقه: یکی به منظور خشکاندن گیاه، دیگر برای پربار کردن درخت میوه‌های تخمدار. ـ م.

آب از طریق یاخته‌های مرده دسته‌های هادی و از راه حفره‌های کوچک دیواره‌های یاخته‌ای در گیاه انتقال می‌یابد. در این میان استثنائاً فقط یاخته‌های درون پوستی مشارکت ندارند؛ این یاخته‌ها بر جریان ورود آب و مادّه‌های حل شده در آن به ریشه نظارت می‌کنند. انتقال مادّه‌های آلی به توسط یاخته‌های زندهٔ دسته‌های هادی، از یاخته به یاخته به توسط (رشته‌های ظریف سیتوپلاسمی)، صورت می‌گیرد. انتقال گازها در گیاه تحت فرایند پخش در یک دستگاه مرکّب از حفره‌های هوایی بین **یاخته‌ای** انجام می‌شود.

سرعت صعود جریان آب در بخش چوبی بین ۱ m (در درخت راش) و ۴۳ m (در درخت مازوج) در ساعت نوسان می‌کند. سرعت حرکت مادّه‌های تحلیلی به مراتب از این ارقام کمتر است (بین ۴۲ و ۹۶ سانتی‌متر در ساعت در مورد گیاه نیشکر).

علل انتقال آب. آب در درختها در جهت خلاف کشش نیروی سنگینی تا ارتفاع ۱۰۰ m و حتی بیشتر در گیاهان صعود می‌کند **(درخت غول، درخت تب نوبه)**. بالا رفتن آب در درجه اوّل به علّت **تأثیر مکیدن تعرّق** در برگهای تنفّس‌کننده است که **رشته آب را به توسط نیروهای چسبندگی** به هم پیوسته نگاه می‌دارد و در یاخته‌های مرده به سمت بالا می‌کشد، بدون آنکه گیاه انرژی برای آن مصرف کند.

فضاهای بین یاخته‌ای برگها بر اثر تعرّق و از طریق روزنه‌های شکافی پی‌درپی بخار آب از دست می‌دهند. از این رو آب از دیوار یاخته‌ها به درون دستگاه بین‌یاخته‌ای وارد و بخار می‌شود. ولی دیوارهای یاخته‌ای در بخش برگ گیاه همگی با یکدیگر مربوطند و در حوزهٔ دسته‌های هادی با مجراهای آب ارتباط پیدا می‌کنند. از این رو مکیدن تبخیر موجب می‌شود که آب در لوله‌های موین دیوارهای یاخته از دسته‌های هادی به دستگاه بین یاخته‌ای جاری شود. بدین نحو در رگبرگها و آوندها یک حالت زیر ـ **فشار** پدید می‌آید که تا ریشه ادامه می‌یابد.

فشار ریشه نیز به هنگام بهار که برگها هنوز نشکفته‌اند، در انتقال آب مؤثّر است. این فشار غالباً جزئی است، ولی در مورد درخت غان (= توس) تقریباً به ۲۰۰ kPa می‌رسد (Pa: پاسکال، یکای فشار). فشار ریشه از فرایندهای انتقال



شکل ۴۷ تعریق: چکیدن قطره‌های آب از لبه برگ گیاه پای‌شیر.

فعّال در ریشه سرچشمه می‌گیرد: یاخته‌های درون پوست یون‌ها را به استوانه مرکزی انتقال می‌دهند، به طوری که آب متعاقباً به حالت اسمزی جاری می‌شود. فشار ریشه به آسانی قابل مشاهده است: چنانچه گیاهی را که به اندازه کافی آب در اختیار داشته باشد، از بیخ ببرّند، دیده می‌شود که شیرهٔ گیاه از محّل بریدگی خارج می‌شود. این پدیده که در مورد درختهای مو و غان شناخته شده، معروف به **خونروی** است. شیرهٔ افشرده آب خالص نیست، بلکه همراه با یون‌هاست و همچنین به هنگام بهار مقداری قند حل شده در بر دارد. یک درخت غان در فصل بهار روزانه تا ۵ l شیرهٔ خونروی که دارای ۱٫۵٪ قند است، خارج می‌کند؛ درخت افرای قندی آمریکایی مجموعاً ۵۰ تا ۱۵۰ l شیرهٔ دارای تقریباً ۳ kg قند است.

در بعضی گیاهان (توت فرنگی، پای‌شیر، جوانه‌های غلّات) گاهی پیش می‌آید که قطره‌های آب از برگها می‌چکند و سپس مانند قطره‌های شبنم بر لبه برگها می‌آویزند، ولی این وضع فقط به هنگامی پیش می‌آید که تعرّق تحت هوای سیر شده از بخار متوقّف می‌شود و گیاه به اندازه کافی از زمین آب دریافت می‌کند. این گونه خروج آب که از فشار ریشه سرچشمه می‌گیرد، فرایند **تعریق** خوانده می‌شود.

۸ وابستگی گیاه به آب و دمای محل

از سیمای یکایک گیاهان و ترکیب رشد گیاهی آنها به خوبی می‌توان دریافت که این گیاهان تا چه حد به شرایط آبی و

دمایی جایگاه خود خوگرفته‌اند. برای تأمین آب مصرفی گیاه در واقع بیشتر نسبت اندازه‌های آب دریافتی و تبخیری اهمیّت دارد، امّا نه مجموع مقدار آبی که در اختیار گیاه قرار می‌گیرد.

گیاهان ناحیه‌های گرم و خشک یک مقدار زیاد آب از دست می‌دهند و این دشواری کاستی آب را، بدون آنکه آسیبی ببیند، موقّتاً باید تحمّل کنند؛ این تحمّل را **ایستادگی در برابر خشکی** می‌نامند. انواعی نیز در جمع این گیاهان هستند که تاب از دست دادن آب را ندارند و در خشکی شدید از بین می‌روند (آب‌آرایشان، خزه‌ها، بعضی جلبکها، تعداد کمی از گیاهان گلدار کوهی و صخره‌ای). اکثر گیاهان عالی مصرف آب را از طریق تعرّق تنظیم می‌کنند؛ این گیاهان به هنگامی که بیش از اندازه آب از دست دهند، می‌خشکند.

گیاهان آبزی که به حالت شناور در آب به سر می‌برند، آب را با تمام یون‌های محلول در آن به توسط سطح خارجی پیکرشان جذب می‌کنند. از این رو ریشه‌ها یا کلاً تحلیل رفته‌اند، و یا فقط وظیفه استوار نگاه داشتن گیاه را به عهده دارند. سطح خارجی پیکر گیاه غالباً به علّت وجود دندانه‌های ظریف در سطح برگها (گیاه هزار برگ، برگهای زیر آب آلاله آبی) یا بر اثر پیدایش برگهای نوارمانند و غالباً ظریف (چمن دریا)؛ والیس‌نریا[1]، نوعی تک‌لپه‌ای آبزی بزرگ شده‌اند (نگ. شکل ۴۸). دی‌اکسید کربن هم که از طریق یون‌های کربنات هیدروژن (HCO_3^-) در اختیار گیاهان شناور قرار می‌گیرد، به توسط تمام سطح بدن گیاه جذب می‌شود؛ روزنه‌های شکافی معمولاً در این گیاهان وجود ندارند.

گیاهان **نمدوست** که در سایه جنگلهای پهن‌برگان، مردابها، کرانه‌های دریایی و جنگلهای گرمسیری پربارندگی می‌رویند، به‌ندرت دچار کمبود آب می‌شوند، بخصوص به علّت بالا بودن درجه رطوبت هوا در برابر تعرّق. پس برای آنکه تراکم یون‌ها به حد کافی برسد، تبخیر باید افزایش یابد. به همین علّت است که برگ این گیاهان غالباً بزرگ و نازک و دارای روپوست لطیف است. روزنه‌های شکافی اکثراً از سطح روپوست برگ بالا آمده‌اند (شکل ۵۲). برگهای بزرگ به مقدار زیاد از نور استفاده می‌کنند



شکل ۴۸ شکل برگ گیاهان آبزی به عنوان نمونه در گیاه هزار برگ بی‌ریشه.



شکل ۴۹ آویشن آبی به عنوان یک نمونهٔ گیاه آبزی نوعی (نگ. متن).

(نگ. شکل ۴۹). اینکه محلهای سایه‌ای و مرطوب غالباً در یک‌جا جمع می‌شوند، برای گیاه مهّم است؛ گیاهان نمدوست به هنگام کمبود آب فوراً می‌پلاسند.

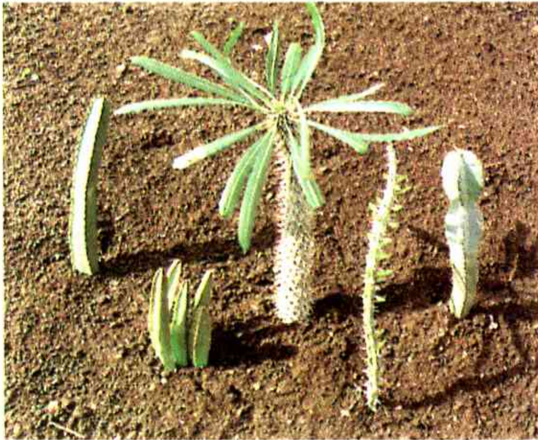
در مورد **گیاهان خشکروی** قضیّه برعکس است. این گیاهان موقّتاً یا دائماً می‌توانند خشکی زمین و هوا را تحمّل کنند. اینها بر صخره‌ها و تپّه‌های با زیر لایه‌های نفوذپذیر می‌رویند. پیکر ریشه در اکثر گیاهان خشکروی قویّاً رشد یافته و پرورده است؛ گاهی در ژرفای زمین تا حد زیاد پیش می‌رود و گاهی زیر خاک پخش می‌شود و سطح وسیعی را در برمی‌گیرد، به طوری که در شرایط بارندگیهای نادر می‌تواند یک مقدار قابل ملاحظه آب جذب کند. تبخیر آب به توسط روپوست به علّت کوچکی برگها کاهش می‌یابد.

---

۱. منسوب به نام گیاه‌شناس ایتالیایی (Vallisneria). ـ م.



شکل ۵۰ گیاهان گوشتدار برگی.
در قسمت کاملاً جلو: lithops (گیاهان موسوم به سنگهای زنده، دارای دو برگ، افریقای جنوبی)؛ پشت سر در سمت چپ: گلهای ناز (افریقا، آمریکا، اروپا)؛ در قسمت کنار: گل خنجری آمریکایی؛ سمت راست آن: haworthia (افریقایی)؛ کاملاً سمت راست: صبر زرد (افریقایی)؛ قسمت عقب: گیاه بشقابی با کاکلهای زینتی قرمز (گلبُریهای عالی اطراف برگ، بیشتر در جزایر قناری).

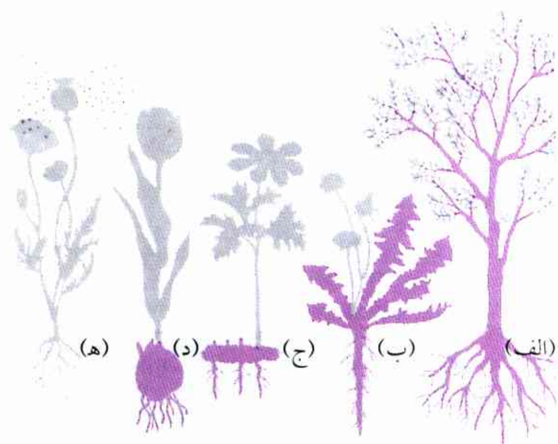


شکل ۵۱ گیاهان گوشتدار ساقه‌ای.
از چپ: فرفیون (جزایر قناری)؛ stapelia (جنس لباشیریان، افریقای جنوبی)؛ pachypodium (ماداگاسکار، برگدار)؛ alluaudia (ماداگاسکار، با برگچه‌های کوچک)؛ گل شمعی یا ماری (cereus، آمریکا).
ساختمان گلها نشان می‌دهد که این گیاهان به تیره‌های کاملاً مختلف تعلق دارند.

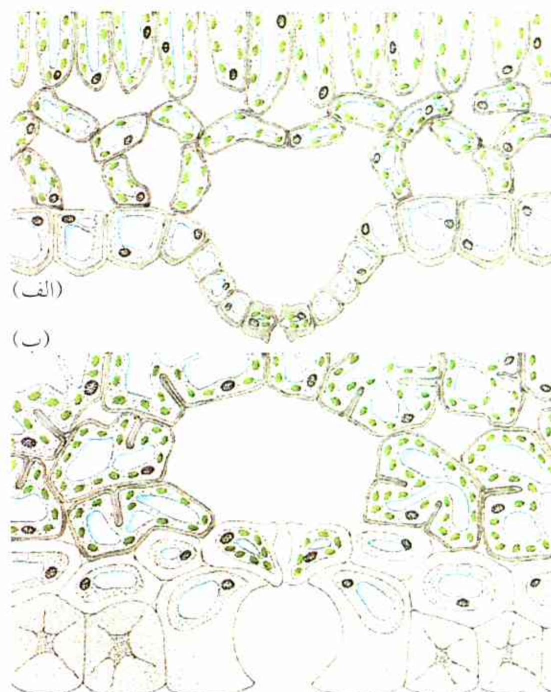
فعالیّت همسانسازی مادّه بر اثر شدّت تابش آفتاب در هر حال زیاد است.

برگهای پهن و خشن با روپوست ستبر را، که یک تعداد زیاد بافت‌های استحکامی برای جلوگیری از سست شدن در برابر کمبود آب در برمی‌گیرند، اکثراً در گیاهان حوزه دریایی مدیترانه می‌توان مشاهده کرد (از قبیل درخت زیتون، درخت مورد). تعداد روزنه‌های شکافی هر mm^2 سطح در مورد گیاهان خشکروی معمولاً کمتر از تعداد مربوط به گیاهان رطوبت طلب نیست، بلکه حتّی از آن حدّ نیز بیشتر است. مضافاً اینکه این روزنه‌ها می‌توانند تا حدّ زیاد گشوده شوند، به طوری که داد و ستد گاز و بدین وسیله همهٔ اعمال حیاتی گیاهان خشکروی در تمام مدت آب‌رسانی به گیاه به نحوی فعّال و منظّم انجام می‌شود. امّا شکافهایی هم هستند که بیشتر فرو رفته یا در ژرفا قرار گرفته‌اند، به طوری که غالباً تحت حفاظ چین‌خوردگیها و پیچش برگها از برخورد با بادهای خشک کننده در امان می‌مانند. در ضمن کُرکهایی هم که فشرده در کنار یکدیگر روی برگها قرار گرفته‌اند، به مقدار زیاد از تبخیر جلوگیری می‌کنند (مثلاً گل ماهور = خرگوشک).

گیاهان گوشتدار دشتها و بیابانها (succulents) نیازمندی خود را از حیث آب به نحوی عجیب تنظیم می‌کنند. این گیاهان به هنگام بارشهای کوتاه مدّت به اندازه کافی آب جذب می‌کنند: آب را در بدن خود می‌اندوزند و با صرفه‌جویی تمام در فصل خشکی پس می‌دهند. کوچکی سطح تبخیر یک نشانه بارز و مشترک بین این انواع است. برگها در جاهایی که به ذخیره آب اختصاص داده شده است، فوق‌العاده ستبر و گوشتی‌اند (**گیاهان گوشتدار برگی**) (نگ. شکل ۵۰). **گیاهان گوشتدار ساقه‌ای** (شکل ۵۱) غالباً بدون برگ‌اند. ساقه ستبر هم ذخیره کننده آب است و هم اندام فتوسنتز. گیاهان گوشتدار برگی در جمع تیره گلنازیان و انواع گلهای خنجری و همچنین جزو انواع سوسن‌ها به‌شمار می‌روند. مشهورترین گیاهان گوشتدار ساقه‌ای را کاکتوس‌های آمریکایی و فرفیونیان افریقایی که از لحاظ شکل کاملاً به این کاکتوس‌ها شباهت دارند تشکیل می‌دهند. عجیب است که گیاهانی از تیره‌های مختلف تحت شرایط زیستی یکسان تا این حد از لحاظ شکل به یکدیگر شباهت دارند (**همگرایی**).



شکل ۵۳ گذران زمستانی گیاهان گرمسیرپسند. اندامهای زمستان‌پایا با رنگ بنفش نشان داده شده‌اند:
الف) درختها و درختچه‌ها؛ ب) گیاهان هوایی؛ ج) و د) گیاهان زمینی؛ ه) گیاهان یکسالزی.



شکل ۵۲ الف) روزنهٔ شکافی برآمده در یک گیاه نمدوست (گیاه گرمسیری سایه‌طلب ruellia). ب) روزنهٔ شکافی فرورفته در یک گیاه خشکروی (کاج).
بافت همسانساز مادّه در درون یاخته‌ها دارای نوارهای حاشیه‌ای استحکامی است که شکل بافت را به هنگام کمبود آب و فقدان فشار آماسیدگی استوار نگه می‌دارند.

در محّلهای با رطوبت نوسانی، علاوه بر گیاهان خشکروی، به گروهی از گیاهان برمی‌خوریم که به تغییر رطوبت هوا خو گرفته‌اند؛ چنین گیاهانی را **گرمسیرپسند** می‌نامند. در جمع آنها همچنین یک تعداد بیشمار گیاهان درختی و گیاههای علفی دشتهای بایر و بیابانها مشاهده می‌شوند؛ این گیاهان اندامهای همسانساز ماده‌ای خود را در فصلهای بارانی پرورش می‌دهند. گیاهان درختی در فصل خشکی برگ می‌ریزند؛ گیاهان علفی غالباً همهٔ بخش روی زمینی خود را از دست می‌دهند (نگ. شکل ۵۳) و به صورت **غدّه**، **پیاز** یا **پایه** - **گیاهان زمینی** - و یا با جوانه‌هایی که مستقیماً بر سطح خاک قرار گرفته اند (گیاهان هوایی)، ایّام سختی و لاغری را می‌گذرانند. مشابه همین وضع را در یک تعداد زیاد گیاهان بومی خودمان (آلمان)[1] مشاهده می‌کنیم؛

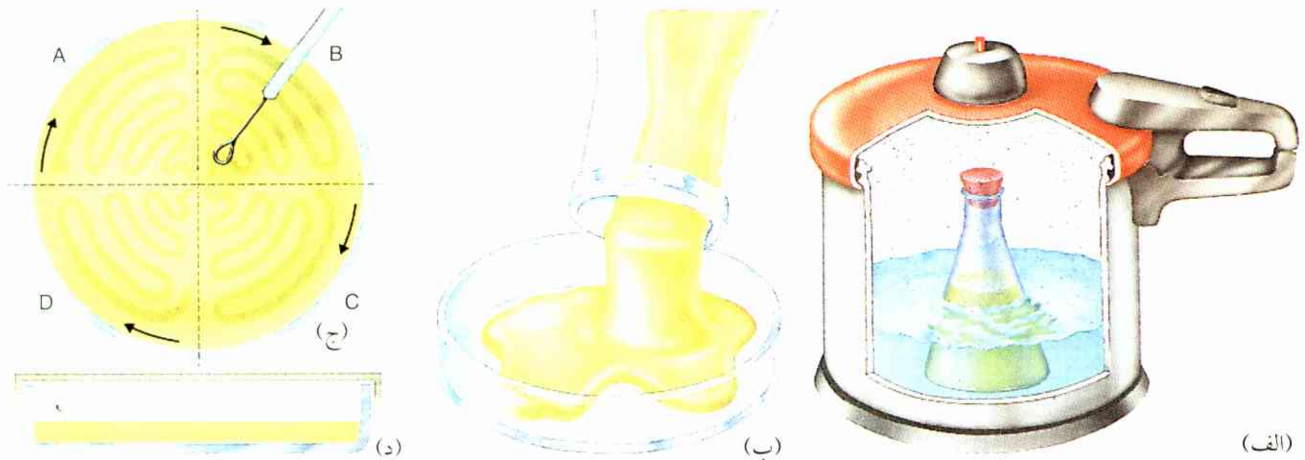
این گیاهان در فصل زمستان تقریباً هیچ آب جذب نمی‌کنند؛ یا مانند گیاهان خشکروی در برابر تعریق به برگهای ستبر و خشن مجهّز شده‌اند (درختهای برگ سوزنی، پیچکها)، و یا برگهای خود را در این فصل می‌ریزند.

طولانی شدن فصل یخبندان که مانع جذب آب می‌شود، خطر خشکیدن همراه دارد. این همان خطری است که غالباً به گیاهان اروپای مرکزی رومی‌آورد (همچنین نگ. I. بوم‌شناسی، ۱.۱).

ایستادگی در برابر یخبندان یک صفت بارز گیاهان دیرپاست که آنها را از گزند یخبندان در منطقه‌های با زمستانهای سرد در امان می‌دارد و از یخزدگی یاخته‌ها که منجر به تخریب ساختارهای منتظم (شامه‌ها، اندامکها) می‌شود، جلوگیری می‌کند. کاهش آب محتوای بافت، افزایش تراکم شیرهٔ یاخته (که نقطهٔ انجماد را پایین می‌آورد) و همچنین سختی و پایداری در برابر یخزدگی که همیشه با نوعی تغییر شکل در ترکیب شامه‌ها همراه است، برای گیاه در حکم حفاظ محسوب می‌شوند. چنانچه قرار باشد یخی تشکیل شود، این یخ در دستگاه حفره‌ای بافت پدید می‌آید و گزندی به یاخته‌ها نمی‌رساند.

برای پاره‌ای انواع، وجود یک پوشش برف زمستانی مهّم است. دما در زیر پوشش برف چندان زیاد نوسان نمی‌کند و

---
۱. داخل دو هلال از مترجم.



شکل ۵۴ کشت باکتری‌ها در خاک مغذّی مصنوعی (مثلاً آب مقطر با مقداری رمق گوشت و آگار[1]):
الف) سترون کردن خاک مغذّی در دیگ با فشار بخار تحت ۱۲۰°C؛ ب) ریختن آمیزهٔ خاک مغذّی در تشتک سترون شده و پوشاندن سر تشتک؛ ج) تلقیح مادّهٔ غذایی پهن و سفت شده به وسیله حلقک تلقیح. نمونه‌برداری مادّهٔ شامل باکتری (مثلاً مادّه گندیده) به وسیلهٔ میلهٔ شیشه‌ای یا حلقک پلاتینی سرخ شده و سپس سرد شده و چپ و راست مالیدن روی قسمتهای مختلف خاک مغذّی A. از نوع داغ کردن حلقک تلقیح و پخش کردن نمونهٔ A روی خاک مغذّی B. تکرار همین ترتیب در مورد C و D برای رقیقتر شدن نمونه از حیث مقدار باکتری‌ها؛ د) پس از تکثیر در قفسهٔ تکثیر تحت تقریباً ۳۰°C، کلنی‌های جداگانه‌ای روی باریکه D ظاهر می‌شوند که هر کدام بر اثر تقسیم از یک باکتری پدید آمده‌اند (کشت خالص).

به درجات بسیار پایین نمی‌رسد. در کوهستانهای بلند، **بوته‌های ریزی** هستند که از حدّ ارتفاع برف متوسط نیز کمتر قد می‌کشند (مثلاً خرزهره). اینها دچار یخزدگی نمی‌شوند و بوته‌های ریز علفزارها را پدید می‌آورند.

۹ انواع خاص تغذیه. هتروتروفی (دگرخواری)

گیاه سبز برای تغذیهٔ خود به سایر جانداران وابسته نیست، **اتوتروف** است. امّا یک تعداد کم گیاهان هستند که فاقد سبزینه‌اند و قادر به عمل فتوسنتز نیستند. این دسته گیاهان موسوم به **گندرُست** و **انگل** ناگزیرند که خوراک خود را مانند جانوران از مادّهای آلی بگیرند؛ اینها را **هتروتروف** می‌خوانند.

۱.۹ گیاهان گندرُست

توده باکتری‌ها (نگ. شکل ۵۴) و قارچها که از پیخال جانوران یا بازماندهٔ مرده گیاهها و **لاشه‌های** حیوانی زندگی می‌کنند، در شمار گندرستها قرار دارند. این موجودات تقریباً به همهٔ مادّه‌های سازواره‌ای هجوم می‌آورند و ترکیبهای همیشه نسبتاً ساده آنزیمی این مادّه‌ها را تا حدّ مادّه‌های کانی ابتدایی تجزیه می‌کنند. از همین جاست که وجود این جانداران به عنوان عوامل تجزیه کننده در گردش مادّه فوق‌العاده اهمّیت دارد (مق. I. بوم‌شناسی، ۲.۴).

۲.۹ انگلها

انگلها بر گیاهان و جانوران زنده حمله می‌کنند و از پیکر آنها غذا می‌مکند؛ بدین نحو بر «میزبان» خود زیان وارد می‌آورند. انگلها را برحسب آنکه خوراک خود را جزئاً یا کلاً از سازواره‌های دیگر به دست آورند، می‌توان به درجات مختلف تقسیم کرد.

نیم‌انگلهای سبز از قبیل گل عینک، انگل گندم، گل شپش (شکل ۵۸)، سِمْسِمْ (شکل ۵۷) و بزرک کوهی گرچه دارای برگهای پرورش یافته‌اند، ولی دستگاه ریشه آنها تحلیل رفته است. این انگلها خود را به وسیلهٔ **مکینه‌های** شبیه تکمه به سایر گیاهان می‌چسبانند. بدین نحو مجراهای بدن انگلها به مجراهای بدن گیاهان راه می‌یابند و آب توأم با یونها به توسط انگل مکیده می‌شود. **حشیشه** نیز به همین طرز عمل

---
۱. آگار یا آگار ـ آگار: مادهٔ ژلاتینی که از بعضی جلبکهای دریایی به دست می‌آید. ـ م.

همسانسازی (ساختن مواد)				دگرسانسازی (تجزیهٔ موادّ)	
سازواره‌های اتوتروف (تولیدکنندگان)			سازواره‌های هتروتروف (مصرف‌کنندگان، تجزیه‌کنندگان)		
فتوسنتز گیاهان‌سبز	فتوسنتز به توسط باکتریها	شیمیو سنتز	جذب مادّه‌های آلی به صورت غذا	تنفّس	تخمیر
هیدرات‌های‌کربن	هیدرات‌های‌کربن	هیدرات‌های‌کربن	تجزیه‌مادّه‌های‌بدن	هیدرات‌های‌کربن	هیدرات‌های‌کربن
O_2	S	O_2	تجزیه برای تحصیل انرژی + سنگ‌بنا	O_2	
انرژی نوری	انرژی نوری	انرژی شیمیایی		انرژی شیمیایی	انرژی شیمیایی
H_2O CO_2	H_2S CO_2	H_2O CO_2	مادّه‌های آلی	H_2O CO_2	الکل، اسیدلاکتیک وسایر فرآورده‌های‌تخمیر
گیاهان سبز	چندگروه باکتری	چندگروه باکتری	جانور، انسان، انگل‌های گیاهی، باکتری‌ها، قارچ‌ها	همهٔ سازواره‌ها جزتعداد کمی از گروههای باکتری	چند گروه باکتری، بوزکها (قارچهای مخمّر) گاهی‌سایرسازواره‌ها

شکل ۵۵ خط سیر سازواره‌ها برای کسب انرژی.

می‌کند (نگ. شکل ۵۶)؛ این انگل بر شاخه‌ها و ترکه‌های درختان تبریزی، میوه و درختان برگ سوزنی رشد می‌کند و پایه‌های ریشه‌ای خود را در مجراهای آب میزبان فرو می‌برد.

تمام‌انگلهای غیرسبز منحصراً از مادّه‌های آلی بیگانه زندگی می‌کنند. بسیاری از انگلها کاملاً و صرفاً به میزبانهای معّین و خاصّ آنچنان خومی‌گیرند که بدون وجود این میزبانها نمی‌توانند زندگی کنند. اینها غالباً بی‌برگ‌اند و در محلّ‌های کم نور هم می‌توانند رشد کنند. بسیاری از آنها در خاک یا حتّی در بدن میزبان به سر می‌برند، و فقط اندامهای تناسلی آنها برای گسترش تخمها یا نطفه‌ها بر سطح خارجی ظاهر می‌شوند.

یک بخش از قارچهای اصلی و باکتری‌ها و همچنین تعدادی گیاهان گلدار در جمع **تمام ـ انگلها** قرار می‌گیرند. ساقه‌های ابریشمی (شکل ۶۲) رنگ پریده به صورت تارهایی گرد جوانه‌های گیاه میزبان می‌پیچند. مکینه‌ها تا درون دسته‌های آوندی رشد می‌کنند و از آنجا مادّه‌های آلی بیرون می‌کشند. قارچهای انگل کتان، رازک و شبدر آفتهای بخصوص خطرناکی‌اند. «lathraea» (شکل ۶۰) انگل ریشهٔ گیاهان چوبی است، علف جالیز (شکل ۵۹) انگل بسیاری از انواع گیاهان چمنی. این هر دو انگل ریشه فقط ساقه‌های شکوفنده بدون سبزینهٔ زرد یا قهوه‌ای خود را از سطح خاک ظاهر می‌کنند. انواع گلهای «rafflesia» که در مناطق گرمسیری می‌رویند (شکل ۶۱)، فقط خارج از پیکر میزبان گل می‌آورند.

تودهٔ کثیری از قارچها، موسوم به **هیف**، بر گیاهان زنده هجوم می‌آورند و **میسلیوم** بخش رویشی هیف خود را بر سطح خارجی یا در درون یاخته‌های میزبان وارد می‌کنند و غذای مورد نیاز را از این راه به دست می‌آورند. آفتهای





شکل ۵۶ سمت چپ: حشیشه،
سمت راست: فرو رفتن پایه‌های حشیشه در گیاه میزبان.



شکل ۵۷ سِمْسِم (نیم‌انگل).
انگل ریشه‌های چمن.



شکل ۵۸ «گل شپش» از تیره میمونیان،
نیم انگل.



شکل ۵۹ علف جالیز.
تمام‌انگل (در علفزار خشک)، بدون سبزینه.



شکل ۶۰ lathraea از تیره گل میمون.
تمام‌انگل؛ انگل ریشه گیاهان درختی.



شکل ۶۱ گل یک تمام‌انگل، موسوم به rafflesia.
بزرگترین گل شناخته شده (بیش از 1 m)؛
انگل ریشهٔ پیچکها (liana).



شکل ۶۲ ابریشم آویشن (سیسنبر): آویخته بر گل ستارهٔ طلایی، بدون سبزینه و ریشه؛
ساقه‌ها با برگهای پولکی و گلهای خوشه‌ای.



شکل ۶۳ بیماری قارچ چاودار بر خوشهٔ چاودار (سمّی).
رشته‌های قارچی در دانه‌ها رشد می‌کنند.

خطرناک گیاهان کشتی نیز جزو همین نوع قارچها به شمار می‌روند. گیاه غلاّت در معرض هجوم قارچهای **مولّد زنگ**، قارچهای مولّد سیاهک و قارچ چاودار قرار می‌گیرد (نگ. شکل ۶۳)، به طوری که هر ساله یک دهم محصول اروپای مرکزی از بین می‌رود.

در درون برگها و میوه‌های درختان میوه‌ای ما، قارچهای مولّد **بیماری گَری و کپک** زندگی می‌کنند (نگ. شکل ۶۴) و دست کم یک دهم محصول را از میان می‌برند. **قارچهای بادزدگی** (uncinula necator) نظیر "peronospora" زیان فراوان به درختهای مو وارد می‌آورند و در حدود یک پنجم محصول تاکستانها را نابود می‌کنند. بعضی انواع قارچها موجب بروز بیماریها (mycosis) در جانور و انسان می‌شوند. بخصوص پوست بدن (مثلاً قارچ پا) و پوستهای مخاطی در برابر خطر قارچها واقع می‌شوند؛ بر اثر کاهش نیروی دفاعی بدن نیز ممکن است که عفونت به سراسر بدن سرایت کند.

۳.۹ گیاهان حشره‌خوار

گیاهان حشره‌خوار که در حدود ۵۰۰ نوع در سراسر زمین پراکنده‌اند، مرز انتقالی به سمت جانداران هتروتروف را تشکیل می‌دهند. این گیاهان بافت قربانی خود را (اکثراً حشره‌ها) به توسط آنزیم‌ها منحل می‌کنند. سپس پپتیدها و آمینواسیدها و همچنین یون‌هایی که در این میان پدید می‌آیند، برای ترکیب بدن، جذب و مصرف می‌شوند. همهٔ گیاهان حشره‌خوار سبزینه و ریشه دارند و از حیث کسب خوراک بیشتر به حالت اتوتروفیک زندگی می‌کنند. ولی از آنجا که این گیاهان غالباً در محلّهایی زندگی می‌کنند که در آنها کسب یون‌های نیترات و آمونیوم دشوار است، یا اینگونه یون‌ها اصولاً کم یافت می‌شوند، جبران این کمبود از طریق افزودن ترکیبهای ازتی برای نشو و نمای گیاه الزامی است.

در گیاه «ژاله آفتاب» که در مردابها می‌روید، برگها در سطح فوقانی یک تعداد بیشمار مویچه‌های غده‌ای دارند که از نوک قرمز رنگ آنها نوعی مخاط چسبنده ترشح می‌شود (نگ. شکل ۶۵). به وسیلهٔ همین ترشحات چسبنده است که حشرات جلب می‌شوند، به دام می‌افتند و پس از تلاشهای نافرجام برای رهایی از نو با نوک یک مویچهٔ جدید برخورد می‌کنند. این برخورد موجب می‌شود که حرکتی در مویچهٔ غدّه پدید آید و نوک آن را روی حشره در بند شده خم کند؛ به هنگامی که گیاه شدیداً تحریک شده باشد، سطح برگ نیز وارد عمل می‌شود و حشره را کاملاً در خود می‌پوشاند. آنگاه از نوک مویچه‌های غدّه‌ای یک مقدار هنگفت مایع آنزیم‌دار ترشّح می‌شود و مادّه سفیده‌ای را به نحوی حلّ می‌کند که فقط اجزای کیتین باقی می‌مانند. آمینواسیدها و یون‌های حل شده سپس جذب بدن گیاه می‌شوند.

در گیاه حشره‌خوار که در زمینهای مرطوب **گیاخاکی** می‌روید، غدّه‌هایی بسیار ریز به صورت فشرده کنار یکدیگر در سطح زیرین برگها قرار گرفته‌اند و یک مادّه سخت مخاطی از خود خارج می‌کنند (نگ. شکل ۶۶). به هنگامی که حشره‌ای در این مخاط به تله می‌افتد، لبه برگ دورتادور تا می‌خورد و حشره را در بند می‌کند. پروتئین بدن حشره بر اثر مخاط آنزیم‌دار در ظرف یک مدّت کوتاه تجزیه و جذب گیاه می‌شود.

گیاه مگس‌گیر آمریکای شمالی با بر هم زدن ناگهانی سطح برگ، مگسها را می‌رباید (نگ. شکل ۶۷). آن بخش از برگ که در حکم افزار شکار محسوب می‌شود، دورتادور به توسط دندانه‌های طویل اشغال شده و در سطح هر برگ دارای سه مویچه است که به محض تماس با حشره موجب بسته شدن فوری برگ می‌شوند. سپس مایع گوارش به توسط غدّه‌های ریز بر سطح برگ ترشّح می‌شود.

یک نوع تله هم برای حشره‌ها هست که به صورت چاله به توسط **«گیاه رودرختی»** گذاشته می‌شود؛ این گیاه به صورت **دارچسب** در جنگلهای مرطوب و گرمسیری آسیای شرقی روی درختها زندگی می‌کند (نگ. شکل ۶۸). در **دُمبرگ، پیچکی** پدید می‌آید، به طوری که در انتهای خود سطح برگ را به توسط یک سرپوش گنبدی به شکل قوری در می‌آورد؛ حاشیه قوری رنگارنگ می‌درخشد، از لبه داخلی حاشیه نوش می‌تراود، و جدار داخلی به اندازه‌ای صاف و صیقلی است که حشره تعادل خود را از دست می‌دهد و به درون قوری سقوط می‌کند، آنگاه در یک مایع گوارنده غرق می‌شود.



شکل ۶۴ کپک میوه در سیب.
میسلیوم اردوگاه هاگ‌ها را حلقه‌وار تشکیل می‌دهد؛ هجوم از طریق محلّ زخم.



شکل ۶۵ ژاله آفتاب.



شکل ۶۶ Pinguicula vulgaris.



شکل ۶۷ گیاه مگس‌گیر.



شکل ۶۸ دارچسب.



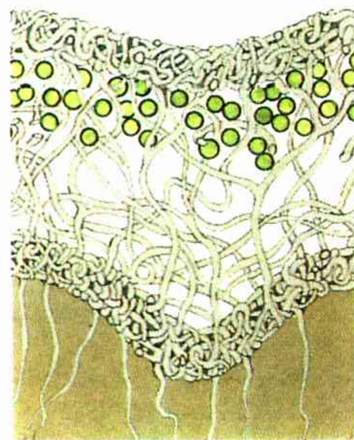
شکل ۶۹ جنس ارکیده (ارکیده هتروتروف).



شکل ۷۰ Cymbalaria muralis.



شکل ۷۱ گلسنگهای گسترده بر سنگ.



شکل ۷۲ برش عرضی از پیکر یک گلسنگ (Thallus).

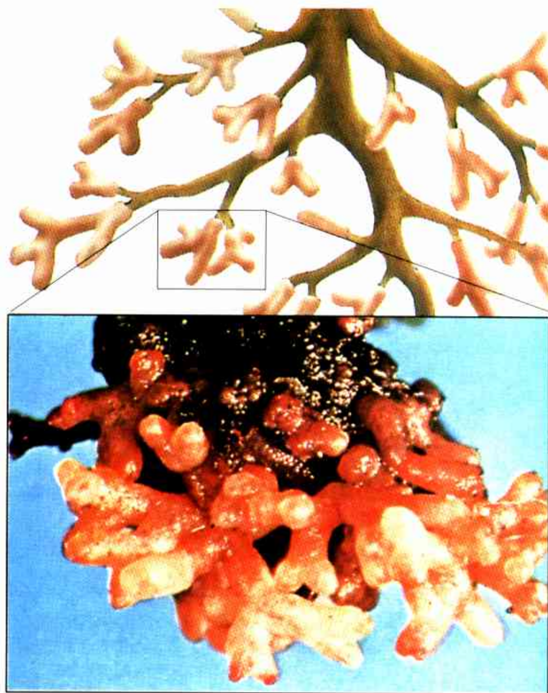
۴.۹ موجودات همزیستا

همزیستی به یک طرز زندگی مشترک بین انواع مختلف اطلاق می‌شود که در آن معمولاً هر کدام از موجودات شریک از این زندگی اشتراکی بهره می‌گیرد. امّا همین زندگی مشترک به شکلهای گوناگون ظاهر می‌شود، یعنی از یک همزیستی متعادل گرفته تا حالتی که فقط یک موجود شریک از آن منتفع می‌شود؛ نوع اخیر صورت انگلی پیدا می‌کند. به این ترتیب، همزیستی‌های متفاوتی را از مرحله اجتماعی شده نیم‌بند تا مرحله‌های به حالت برابری کامل مشاهده می‌کنیم.

زندگی اشتراکی **گلسنگ‌ها** مشهورترین نمونهٔ همزیستی گیاهی است (نگ. شکلهای ۷۱ و ۷۲). بر اثر اتحادّ باطنی جلبکهای گلوله‌ای یا رشته‌ای با میسلیوم قارچها، یک زندگی مشترک نوع جدید به وجود می‌آید. قارچ چوب‌بست گلسنگ‌ها را که در آنها جلبکها مستقر شده‌اند، تشکیل می‌دهد. جلبکها مادّه‌های آلی مورد نیاز قارچ را تولید می‌کنند. قارچ در عوض دی‌اکسیدکربن تنفّسی و آب به جلبکها می‌رساند. یونها بر اثر اسیدهای گلسنگی از لایهٔ زمین جدا می‌شوند. گلسنگ‌ها نیز در محلّی استقرار می‌یابند که در آن قارچها و جلبکها به تنهایی نمی‌توانند زندگی کنند، مثلاً در سرزمینهای قطبی (خاکِ tundra)، در بیابانهای بی‌آب و علف و بر صخره‌ها و تخته سنگهای عریان.

زندگی دسته جمعی بعدی به حالت **میکوریز** می‌گذرد (قارچ - ریشه) (نگ. شکل ۷۳). بسیاری از درختهای جنگلی در انتهای ریشه‌های خود فاقد تارهای کشندهٔ ریشه‌اند (راش، مازوج، غان، سیاه کاج، کاج و تعدادی دیگر)، ارکیده‌ها و همچنین ورسکها. انتهای ریشهٔ این گیاهان در بالاترین لایهٔ خاک پر گیاخاک، ولی کم نمک غذایی، به توسط نمد رشته‌های قارچی که در عین حال می‌توانند به درون ریشه‌ها رخنه کنند پوشیده شده است. قارچها اینک وظیفه تارهای کشندهٔ ریشه را در این بخشها به عهده می‌گیرند و مادّه‌های آلی پر ازت گیاخاک را با هیف‌های آنزیم‌ها به ترکیبهایی تجزیه می‌کنند که در ریشهٔ درختان قابل جذب‌اند. قارچهای مزبور در عین حال آب و یون‌های مورد نیاز این درختها را نیز تأمین می‌کنند، امّا در عوض از درختها هیدرات‌های کربن می‌گیرند.

میکوریز غالباً بر اثر کاهش ازت هوا زیان می‌بینند، پس



شکل ۷۳ (پایین) میکوریز (قارچ - ریشه) کاج: ریشه‌های جانبی شاخه شاخه شده و شبیه مرجان در رشته‌های ستبر و تنیدهٔ قارچها جاگرفته‌اند؛ (بالا) به صورت طرح.

انتشار اکسیدهای ازت نیز می‌تواند به میکوریز زیان برساند (مق. I. بوم‌شناسی، ۳.۴.۶).

ارکیده‌های رنگ پریده گندرست (نگ. شکل ۶۹) مثلاً «Neottia Nidus ovis»، «Corallorhiza trifida» یا «Epipogium ophyllum» برای دریافت غذا حتی جیره‌خوار قارچها می‌شوند و از این رو می‌توانند در تاریکترین سایه‌های جنگلی زندگی کنند.

ارتباطهای همزیستی بین گلها و گرده‌افشانها موجب پیدایش یک نوع سازگاری ویژه می‌شوند. بسیاری از **گلها** گرده‌افشانها را با بو، رنگ و چهره‌نمایی به سوی خود می‌کشند و **نوش** و **لوله گَرده** به عنوان غذا به آنها عرضه می‌کنند. در گیاه «Cymbalaria muralis» که روی بدنهٔ دیوارها می‌روید (شکل ۷۰)، دو لکهٔ زرد و ناپیدا از بیرون شبیه کیسه‌های گرده روی گلبرگ زیرین نقش بسته‌اند و حشره‌های گرده‌افشان را به سوی خود جلب می‌کنند.

برای آنکه گرده‌افشانی مطمئناً انجام شود، گلها اکثر اوقات برای پذیرایی حشره‌های کاملاً معیّن آمادگی دارند؛

مثلاً گلهایی که به توسّط مگسها، زنبورهای عسل نر یا ماده و پروانه‌ها گرده‌افشانی می‌شوند. گرده‌افشانها نیز در این میان با اندامهای خاصّ مجهّز شده‌اند، مثلاً خرطوم برای دستیابی به غذا. نظیر همین انطباق بین مرغ مگس‌خوار، مرغ عسل‌خوار، خفاشهای گرمسیری و گلهای لوله‌ای و شیپوری گیاهان گرمسیری وجود دارد که از آنها نوش می‌مکند.

۱۰ پدیدهٔ تحریک درگیاهان

گیاهانِ خانگی برگهای خود را به وضعی قرار می‌دهند که سطح برگ نور آفتاب را عمودی دریافت کند. گل لاله‌ای که بسته باشد و از محیط سرد به اطاق گرم برده شود، در مدتی کوتاه باز خواهد شد. برگچه‌های لطیف لوبیا چیتی (لوبیای گل مخملی) با فرا رسیدن شب سست و خمیده می‌شوند و به هنگام بامداد از نو حالت شاداب و استوار به خود می‌گیرند. از این گونه مشاهدات معلوم می‌شود که گیاهان نیز در برابر تحریک، واکنش از خود نشان می‌دهند.

تحریکهایی که بر گیاهان مؤثر واقع می‌شوند، عبارتند از تحریکهای نوری، شیمیایی، لمسی، نیروی سنگینی، دما، تغییر رطوبت.

در حالتی که راستای حرکت تابع راستای تحریک وارد آمده باشد، اصطلاح «گرایش» به میان می‌آید (مثلاً، چرخش جوانه‌ها به سمت پرتو نور).

حرکتی را تنجشی (nastic) می‌خوانند، اگر سوی حرکت بخش جنبنده گیاه در ساختمان آن از قبل تثبیت شده باشد؛ پس چنین حرکتی هیچ گونه ارتباطی با جهت تأثیر تحریک ندارد (مثلاً، حرکت گلبرگهای لاله).

آرایش به تغییر مکانی اطلاق می‌شود که بر اثر تحریک به توسط گیاهان وجانوران آزادانه متحرک روی می‌دهد (مثلاً، حرکت **اوگلنا** به سمت نور).

انرژی لازم برای فرایندهای حرکتی از طریق سوخت و ساز گیاه تأمین می‌شود.

۱.۱۰ تحریک بر اثر نور

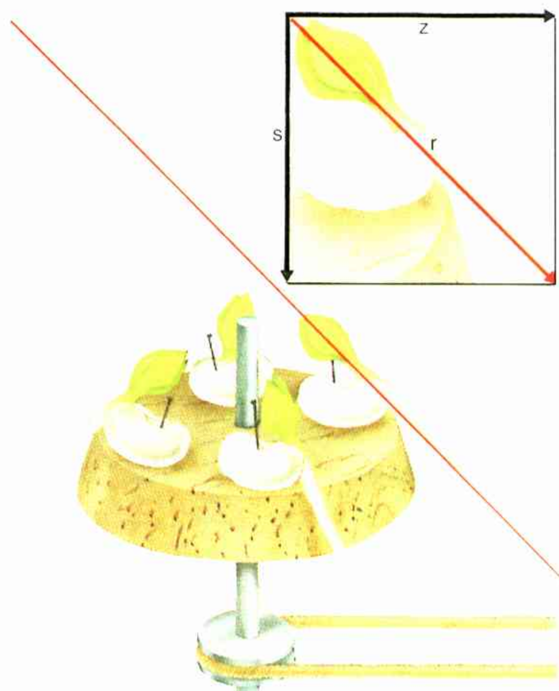
تابش نور از یک طرف موجب رشد یکطرفه گیاه می‌شود؛ این حالت را **فروغ‌گرایی** می‌خوانند. جوانهٔ نوخاسته روی به سوی نور می‌کند، این جوانه **فروغ‌گرای مثبت** است. ولی ریشه‌ها نه به سوی نور، بلکه به سوی مادّه‌های غذایی زمین هدایت می‌شوند؛ اینها **فروغ‌گرای منفی‌اند**. در آزمایشی که نور یکطرفه بر آبْکِشت تابانده شده است (شکل ۷۵)، فروغ‌گرایی گیاه آشکارا به چشم می‌خورد. گیاهانی از قبیل **ترشک** (شکل ۷۷) و **اقاقیا** برگ جوانه‌های خود را در برابر نور پراکنده کاملاً پهن می‌کنند، حال آنکه در برابر تابش مستقیم و شدید به حالت آویخته و تا اندازه‌ای بر کنار از نور نگاه می‌دارند. پس در چنین مواردی **تنجش نوری** وجود دارد و بخش جنبنده گیاه به متقضای ساختمان خود تغییر شکل می‌دهد. در بعضی انواع شبدرها یا گیاه گل ابریشم (میموز) و تعدادی دیگر به این صورت است که وضع برگها بین روز و شب تغییر می‌کند، به طوری که برگها در طول شب سست و خمیده و به هنگام روز از نو بیدار و برخاسته می‌شوند. اینکه تا خوردن برگ گیاهان مزبور معلول تأثیر نور است، از اینجا معلوم می‌شود که این‌گونه تاخوردگی تحت تاریک کردن محیط این گیاهان به هنگام روز نیز بروز می‌کند.

۲.۱۰ تحریک ناشی از تأثیر نیروی سنگینی

از آنجا که یک گیاه در حال رویش در محیط بدون نور ریشه‌اش را همیشه به سمت پایین و جوانه‌هایش را برعکس عمودی و به سمت بالا می‌فرستد، این فکر پیش می‌آید که **جهت رویش** تحت تأثیر **جهت نیروی سنگینی** واقع می‌شود. چنانچه گیاهان روینده را بر لبه محیطی یک صفحه چرخنده محکم کنند، پس از چند روز دیده خواهد شد که جوانه‌ها در جهت گردشِ محور روییده، حال آنکه ریشه‌ها برخلاف جهت مزبور رشد کرده‌اند (شکل ۷۴). نیروی گریز مانند نیروی سنگینی اثر می‌گذارد. یک چنین واکنشی را که گیاه از حیث رویش در برابر نیروی سنگینی از خود نشان می‌دهد، **زمین‌گرایی** می‌نامند (همچنین نگ. شکلهای ۷۶ و ۷۸).

۳.۱۰ تحریک بر اثر مادّه‌های شیمیایی

بعضی از بخشهای گیاهان در برابر تحریکهای شیمیایی واکنش نشان می‌دهند. یاخته‌های زایشی نر (گامت‌های نر) در بسیاری از جلبکها، مانند در میموزها و سرخسها، بر اثر مادّه‌های شیمیایی مجذوب تخمکهای گیاهی می‌شوند؛ به



شکل ۷۴ دستگاه سانتریفوژ با دانه‌های جوانه زده لوبیا.
ریشه‌ها مایل به سمت پایین در خارج، جوانه‌ها مایل به سمت بالا در داخل. در واقع در جهت برآیند r که از نیروی گریز از مرکز z و نیروی سنگینی s پدید می‌آید.

همین نحو امتداد رشد لولهٔ گرده بر اثر تحریک شیمیایی از کلاله به سمت تخمک گیاهی منحرف می‌شود. در مورد تارهای کشندهٔ ریشه، **شیمی‌گرایی**[1] یک عامل بسیار مهّم است. این تارها تحت تأثیر درجه رطوبت، مقدار یون و همچنین اکسیژن محتوایی خاک قرار می‌گیرند، به طوری که به سمت مادّه‌های غذایی جلب می‌شوند و در همان جهت رشد می‌کنند. تأثیر تحریک شیمیایی را به ویژه در مویچه‌های غدّه‌ای برگهای (گیاه حشره‌خوار) به خوبی می‌توان مشاهده کرد. این مویچه‌ها حتی تحت تأثیر $\frac{1}{2500}$ mg یک مادّه پروتئین‌دار واکنش می‌نمایند و خمیده می‌شوند.

۴.۱۰ تحریک بر اثر لمس (بساوایی)

تحریکهای ناشی از لمس بر گیاهان دارای پیچکهای رونده بسیار تأثیر دارند، مثلاً بر کدو، انگور وحشی، bryonia (جنس کدوییان و شبیه کدو تنبل)، ماش، clematis (نوعی آلاله). پیچکهای رشته‌ای با حرکتهای حلقوی پیش می‌روند، تا آنکه با یک جسم ثابت تماس پیدا کنند (نگ. شکل ۷۹)؛ سپس بر اثر این تحریک لمسی و رشد نامتوازن در مدّت نسبتاً کوتاه به سمت محل تماس خم می‌شوند و حلقه خود را به جسم ثابت می‌آویزند. در این میان بیش از همه آن حساسیّت شدید و قوهٔ تمیز پیچکها آشکار و چشمگیر است. قطره‌های باران یا مادّه‌های ژلاتینی در واقع تأثیری ندارند، حال آنکه یک تغییر فشار ناشی از تماس الیاف ظریف پنبه با پیکر گیاه موجب تحریک می‌شود.

بیش از همه، آن **برگهای پَرکی میموزها تحریک‌پذیرند** (نگ. شکل ۸۰). چنانچه یک پر از پَرَکهای برگ را با مختصرفشاری لمس کنند، پرکهای دیگر به ترتیب یکیِ پس از دیگری فوراً از بیرون به سمتِ درون بسته می‌شوند، و دُمبرگ متعاقباً خود را پس می‌کشد و به سمت پایین خم می‌شود. آنگاه این برگ برای چند دقیقه دیگر تحریک‌پذیر نیست. تحریک گرمای شدید نیز همین گونه اثر می‌گذارد (مثلاً گرمای شعله که در نزدیک کردن آن به گیاه باید مورد توجه باشد). چنانچه یک قطرهٔ ریز آب را به وسیله قطره‌چکان به آرامی روی یکی از پرکهای برگ میموز بچکانند، واکنشی ظاهر نخواهد شد. ولی اگر همین قطره از ارتفاع نسبتاً زیاد بچکد، برگچه‌ها به سمت بالا بسته می‌شوند. بدین نحو، شدّت تحریک کمتر از یک حد معیّن (کمتر از **آستانه تحریک**) واکنشی در میموز ایجاد نمی‌کند. امّا یک تحریک شدید همچنین می‌تواند جنبش را به برگهای مجاور انتقال دهد، به طوری که نخست افکنده شوند و سپس پَرَکْهای خود را یکایک و به ترتیب از خارج به سمت داخل ببندند. گیاه پس از مدتی «سرپا» می‌آید، و برگها از نو به وضع پیشین خود برمی‌گردند.

۵.۱۰ روند واکنش در برابر تحریک

شرح آزمایشی که ذیلاً بیان خواهد شد، نشان می‌دهد که جریان واکنش تحریک چگونه می‌گذرد.

هرگاه دانه‌های **جو دوسر** را که در تاریکی جوانه زده‌اند از یک سمت تحت تابش نور قرار دهند، جوانه‌ها به سمت تابش نور خم خواهند شد (شکل ۸۱). این خمیدگی همچنین به هنگامی روی می‌دهد که قسمت پایین جوانه را

۱. انحراف ناشی از تأثیرات شیمیایی. ـ م.



شکل ۷۵ فروغ گرایی مثبت برگها و فروغ‌گرایی منفی ریشه‌ها. تابش نور از راست (جنس گل حنا).



شکل ۷۶ خمیدگی زمین‌گرایی ساقهٔ یک گیاه معکوس قرار گرفته.





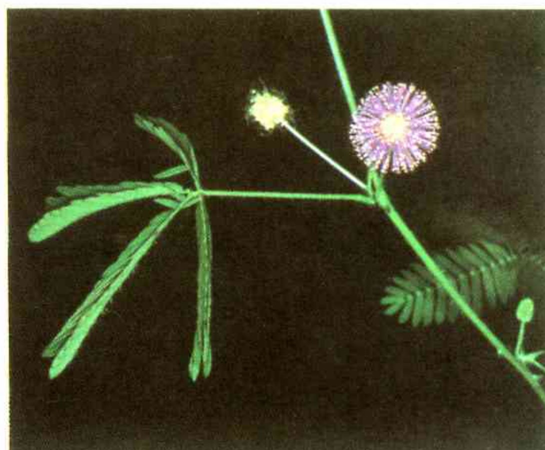
شکل ۷۷ سمت چپ: ترشک در سایه؛ سمت راست: در نور آفتاب.



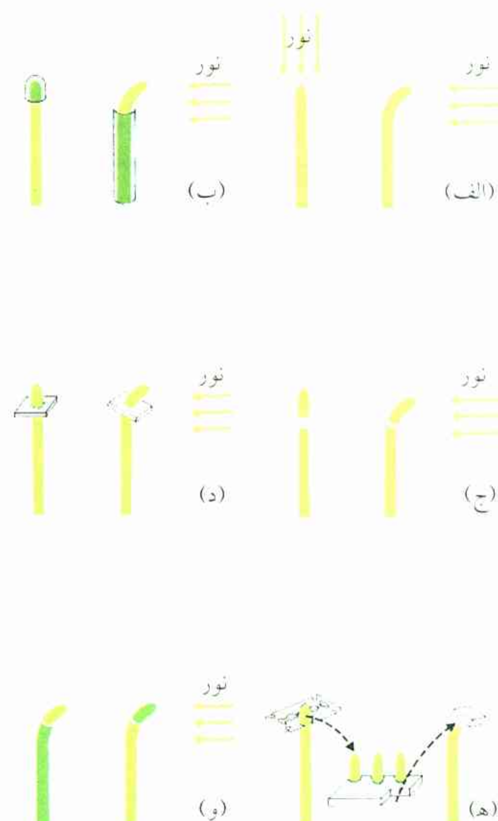
شکل ۷۸ درختهایی که به علت ریزشهای خاک زمین کج می‌شوند، با پدید آوردن زانو در تنه از نو راست خواهند شد.



شکل ۷۹ پیچکهای گل ساعت.
پیچک پس از آنکه به گیاهی حلقه افکند، با حرکات مارپیچی از طول خود می‌کاهد و گیاه را به سمت خود می‌کشد.

شکل ۸۰ میموز (گل ابریشم) تحریک نشده (سمت چپ)، و تحریک شده (سمت راست).



شکل ۸۱ آزمایش انتقال تحریک با جوانه‌های جودوسر (توضیح در متن).

تاریک کنند. ولی اگر کلاهکی بر تارک جوانه قرار گیرد و فقط نوک جوانه تاریک شود، خمیدگی روی نخواهد داد (ب). از اینجا نتیجه می‌شود که نوک جوانه در برابر نور به ویژه حساس است و مضافاً چنین بر می‌آید که پیام تحریک از نوک جوانه به محلّی می‌رسد که خمیدگی در آن پدید می‌آید، یعنی در آن محلّ به تحریک پاسخ داده می‌شود. این پیام رسانی را **انتقال تحریک** نیز می‌نامند. ادامهٔ آزمایشها اطلاع بیشتری راجع به انتقال تحریک به دست می‌دهد. چنانچه نوک جوانه را پس از نور دادن فوراً قطع کنند، خمیدگی پیش نخواهد آمد. ولی در صورتی که نوک بریده شده را از نو سرجایش قرار دهند، خمیدگی ظاهر می‌شود (ج). به این ترتیب انتقال پیام از نوک جوانه می‌باید از طریق محلّ بریدگی بگذرد. حال اگر ورق نازک غیر قابل نفوذ آلومینیوم را بین نوک و پایه جوانه قرار دهند، خمیدگی ظاهر نخواهد شد، حال آنکه یک ورقه نازک ژلاتین مانع ایجاد خمیدگی نمی‌شود (د). در حالت اخیر ژلاتین به مایعات اجازه عبور می‌دهد؛ پس مادّه‌ای باید در آب حل شده باشد که از نوک به پایه انتقال می‌یابد. در این مورد قابل ذکر است که نوک جوانه بریده شده را روی ورقه نازک **آگار** قرار دادند و موفق شدند مادّه‌ای را به دست آورند که در آگار پخش شده بود. در ضمن آزمایش بعدی تأیید شد که پاسخ تحریک از وجود همین مادّه سرچشمه می‌گیرد. چون اگر یک تکه آگار شامل مادّه مزبور را از پهلو به جوانه‌های نخست در تاریکی روییده و سپس نوک بریده محکم کنیم (هـ)، خمیدگی بدون نور دادن قبلی ظاهر خواهد شد. این

مادّه اختصاصی نیست، زیرا که بر سایر گیاهان نیز مؤثّر است (و). در واقع صحبت بر سر وجود هورمون گیاهی **اوکسین** است (مق. IV. تولیدمثل و نشو و نما، ۲.۵).

بنابراین، سه مرحله متفاوت **دریافت تحریک**، **انتقال تحریک** و **پاسخگویی به تحریک** آشکارا در فرایند تحریک متمایز می‌شوند.

جنبش گیاهان اکثراً معلول عواملی است از قبیل رشد، تغییر فشار تورژسانس در یاخته‌ها یا تغییراتی که بر اثر تورّم در دیوار یاخته‌ها روی می‌دهند.

جنبشهای رشدی (نمونه شکل ۸۱) کُند انجام می‌شوند و جزئاً بر اثر هورمون‌ها روی می‌دهند (نگ. III. بخش تولید مثل و نشو و نما، ۲.۵). مثلاً به هنگامی که برگ گیاه به سمت نور می‌چرخد، سمت بیرونی خمیدگی دُمبرگ نسبتاً شدیدتر کشیده و منبسط می‌شود. جهت و شدّت رشد انبساط غالباً به تراکم موضعی هورمون گیاهی (**اوکسین**) موجود در بافت‌ها وابسته است. به هنگامی که تراکم اوکسین افزایش می‌یابد، گیاه سریعتر رشد می‌کند، ولی افزایش بیش از حدّ تراکم اوکسین مانع رشد گیاه می‌شود. اوکسین با انتقال از یاخته به یاخته به موضع تأثیر خود دست می‌یابد. در جمع جنبشهای رشدی غالباً حرکتهای فروغ‌گرایی، زمین گرایی و شیمی‌گرایی نیز قرار می‌گیرند.

جنبشهای تورژسانس غالباً تُند صورت می‌گیرند و از جمله حرکت برگها را در مورد میموزها پدید می‌آورند. در بسیاری از گیاهان (میموز، لوبیا)، حرکت به توسط بالشتک مفصلی خاصّ به سطح زیرین انتهای دُمبرگ انتقال می‌یابد و موجب می‌شود که یاخته‌های فاصله‌دار این بخش سریعاً مقداری آب به فضاهای بین‌یاخته‌ای بفرستند. بدین نحو تنش یاخته‌ها کاهش می‌یابد و دمبرگ افکنده می‌شود. گیاه میموز نه فقط بر اثر لمس تحریک می‌شود، بلکه تحت تأثیر الکتریسیته و گرما نیز قرار می‌گیرد.

جنبشهای رطوبتی بر اثر باد کردن (آبدار شدن) و خشکیدن یک سمت دیوار یاخته‌ها پدید می‌آیند (غالباً در یاخته‌های مرده). پولکهای مخروط کاج در هوای مرطوب بسته‌اند، ولی در هوای خشک به سمت داخل خم می‌شوند، چون دیوار یاخته‌های سطح زیرین پولکها بیشتر آب از دست می‌دهند تا سطح زبرین. بدین نحو مخروط باز می‌شود و دانه‌های روی پولکها را باد می‌برد. پولکها در هوای خشک از نو بسته می‌شوند، چون میزان تورّم دیوار یاخته‌ها در دو طرف زیرین و زبرین فرق می‌کند.

۴

سوخت و ساز و مصرف انرژی
در جانور و انسان

مقدمه

جانوران و انسان نمی‌توانند مانند گیاه سبز مادّه‌های آلی از مادّه‌های کانی بسازند، از این رو ناگزیرند که نیازهای خود را، چه از حیث مادّه‌های ساختمانی و تحرکّی و چه از لحاظ مقدار انرژی مصرفی، به طور مستقیم یا غیرمستقیم از مادّه‌های آلی که به توسط گیاه تولید می‌شوند بر طرف کنند. سوخت و ساز در مجموع از یک رشته فرایندهای فرعی تشکیل می‌شود؛ این فرایندها عبارتند از تغذیه، انتقال مادّه در خون، تنفّس، مصرف انرژی و گرما و همچنین دفع فضولات. اینک چند سؤال پیش می‌آید؛ از جمله اینکه:

۱. سازواره به چه مادّه‌هایی نیاز دارد، چگونه این مادّه‌ها را به‌دست می‌آورد و آنهارا تغییرمی‌دهد و در بدن توزیع می‌کند؟

۲. خون از چه اجزایی ترکیب شده و جز انتقال مادّه چه وظایفی را بر عهده دارد؟

۳. کدام سازوکار عامل مبادله گازی است؟

۴. اندامهای دفع چگونه ساخته شده‌اند و به چه ترتیب عمل می‌کنند؟

۵. جانوران خشکی‌زی و آبزی رطوبت بدنشان را چگونه در برابر بی‌آبی تنظیم می‌کنند، و جانوران آبهای شیرین سازواره خود را به چه نحو از گزند ورود بیش از حدّ آب در امان می‌دارند؟

۱ تغذیه

تغذیه شامل به دست آوردن، خوردن، گواردن و جذب کردن غذاست.

برای جستجو و به دست آوردن غذا می‌توان به چند نمونه اشاره کرد: کمین کردن، از لانه رماندن، صیدکردن و یا در پی چراگاه و آبشخور بودن. در مورد خوردن غذا باید گفت که غذای جامد را جانور به طریق مکانیکی ابتدا خرد می‌کند، می‌جود. امّا گوارش به این صورت است که غذا به راههای شیمیایی به سازه‌ها (به اجزای سازنده خود) تجزیه و سپس در آب حلّ می‌شود. محصول گوارش تحت فرایند تحلیل در یاخته‌های جدار روده جذب می‌شود، و از همین یاخته‌هاست که مایع به بدن می‌رسد. آنچه که غیر قابل هضم باشد، به محیط برمی‌گردد.

۱.۱ اجزای مهّم ترکیب غذا

جانوران و افراد انسانی اکثراً خود می‌توانند نیازمندی انرژی بدنشان را از طریق تجزیه گلوکز تأمین کنند، ولی در عین حال به سایر هیدرات‌های کربنی و همچنین به پروتئین‌ها (مادّه‌های سفیده‌ای)، چربیها، نمکهای کانی، آب و ویتامین‌ها نیاز دارند. این مادّه‌های یاد شده به چه کار می‌آیند؟

هیدرات‌های کربن بیشتر منبع انرژی بسیاری از سازواره‌ها را تشکیل می‌دهند. جانوران و انسان به هنگام راه رفتن، خوردن یا انجام دادن یک نوع کار دیگر، انرژی نهفته در قندهای ساده (مونو ساخاریدها) را مصرف می‌کنند. گیاهان هیدرات‌های کربن را بیشتر به صورت **قند**، **نشاسته** یا

سلولز در اختیار می‌گذارند. انسان و جانوران دی‌ساخاریدها و نشاسته را می‌توانند تجزیه شیمیایی کنند، حال آنکه سلولز را نمی‌توانند. ولی سلولز به عنوان «مادّه توازن» عمل مهّمی در تغذیه انسان انجام می‌دهد. مادّه‌های توازن از قبیل سلولز به توسط خردسازوارگان (باکتری‌های روده، فلور روده[1]) در روده تجزیه می‌شوند، ولی نه به صورت کامل. با این حال ۷٪ انرژی تحصیلی بدن از همین راه تأمین می‌شود. از آنجاکه مادّه‌های توازن با آب به شدّت لخته می‌شوند، یعنی به هم می‌چسبند و باد می‌کنند، وجودشان موجب ازدیاد حجم محتوای روده و تحریک حرکتهای راست روده می‌شود.

پروتئین‌ها عمدتاً برای ساختن مادّه‌های سفیده‌ای به کار می‌روند؛ البته پس از پایان رشد نیز مفید واقع می‌شوند، چون اندامهای بدن دائماً تغییر می‌کنند. مادّه بدن انسان در سراسر هر یک سال به مقدار بیش از ۹۰٪ بازسازی می‌شود.

در بدن یک فرد به وزن ۷۰ kg، روزانه ۴۰۰ g مادّه سفیده‌ای جابه‌جا می‌شود. تا حدّ ۱۰۰ g از آمینو اسیدهای آزاد که در این جا به جایی پدید می‌آیند، تحت جدا شدن ازت به CO_2 تبدیل می‌شود؛ یک بخش هم به صورت گلوکز در می‌آید. حتی اگر شخصی غذای کاملاً فاقد مادّهٔ سفیده‌ای بخورد، روزانه در حدود ۵ g ازت به صورت اوره دفع می‌کند. از اینجا نتیجه می‌شود که تقریباً ۳۰ g مادّهٔ سفیده‌ای بدن تجزیه شده است. از آنجاکه بدن پروتئین‌ها را به سختی می‌تواند ذخیره کند، خوراک روزانه نباید فاقد مواد سفیده‌ای باشد (نگ. جدول ۶).

اهمیّت پروتئین‌ها به عنوان منبع انرژی نسبتاً کم است، ولی حالتهای استثنایی در این میان نیز وجود دارند که بر اثر یکنواختی نوع غذا، ادامه گرسنگی، به هنگام کارهای سنگین بدنی یا بیماریهای ناشی از نقص اعمال سوخت و سازی از قبیل بیماری قند ظاهر می‌شوند (نگ. III. هورمون‌ها، ۱.۳).

در پروتئین‌ها معمولاً ۲۰ آمینواسید مختلف به چشم می‌خورند. ۱۲ نوع این اسیدها را سازواره انسانی خود

جدول ٦

۱۰۰ g پروتئین غذایی دریافتی از	مقدار پروتئینی که از این دریافت برحسب g در بدن ساخته می‌شود: موش	انسان
گوشت مرغ	۹۵	۹۱
شیر گاو	۸۸	۷۴
گوشت گاو	۷۲	۶۷
بادام زمینی	۶۰	۵۶
آرد گندم	۵۹	۴۱

می‌تواند تولید کند. بقیّه را باید از طریق تغذیه دریافت کند. فقدان دراز مدّت آمینواسیدهای اصلی اجتناب ناپذیر به سلامت بدن زیان می‌رساند، چون بدن در این صورت بسیاری از پروتئین‌ها را نمی‌تواند تولید کند. تقریباً همهٔ پروتئین‌ها آمینواسیدهای اصلی را دربردارند، مثلاً لیزین[2]، فنیل آلالین[3]، تریپتوفان[4]، متیونین[5]

پروتئین مادّه غذایی فقط در صورتی کامل خواهد بود که محتوای آمینواسیدی اصلی آن تقریباً با وفور نسبی آمینواسیدهای اصلی مادّه سفیده‌ای بدن انسان برابر باشد. از این لحاظ، هر پروتئین دارای منبع حیوانی، از قبیل گوشت، تخم مرغ، شیر و پنیر و همچنین مادّه سفیده‌ای سیب‌زمینی و سویا در واقع کامل است. دانه‌های بُنشنی (حبوبات)، با وجود محتوای پروتئینی نسبتاً بالا از این حیث چندان کامل نیستند، چون بعضی آمینواسیدهای اصلی را کم دارند. پس برای آنکه نیاز بدن از حیث مادّه‌های سفیده‌ای تأمین شود، خوردن پروتئین‌های مزبور لازم است. آن مقدار اضافه از آمینواسیدهایی که به توسط غذا به بدن می‌رسد، بیشتر به عنوان منبع انرژی به کار می‌رود.

چربیها پرانرژیترین مادّه‌های غذایی‌اند. ما آنها را از جهان گیاهی و جانوری دریافت می‌کنیم. چربیهای حیوانی و نباتی کاملاً یکسان در بدن بهره برداری می‌شوند، ولی بدن از چربیهای مایع (روغنها) بیشتر استفاده می‌کند. بدن با دریافت هیدرات‌های کربن بیش از اندازه (غذاهای شیرین و اقسام خوراکیهای شیرین، مثل نان شیرینی و غیره)، چربی

---

۱. flora اقتباس از نام الهه گل در نزد رومیان؛ الف) عالم گیاهی یک منطقه معیّن؛ ب) مجموعه گل‌شناسی؛ ج) اجتماع باکتری‌های زنده یک اندام، مثلاً فلور دهان، فلور روده، فلور مهبل. ـ م.

2. lysin
3. phenylalanin
4. tryptophan
5. methionin

ذخیره می‌کند. پس بدن می‌تواند هیدرات‌های کربن را به چربیها تبدیل کند، با این حال هیدرات‌های کربن جای چربیها را کاملاً پر نمی‌کنند، چون ویتامین‌های حل شونده A و D فقط همراه با چربیها به بدن می‌رسند. گذشته از این، بدن به تعدادی چربیهای سیرنشده نیاز دارد، ولی آنها را خود نمی‌تواند تولید کند (اسیدهای چرب اصلی). بدن این نیاز خود را با چربیهای گیاهی برطرف می‌کند (نگ. سطرهای زیر، ویتامین F).

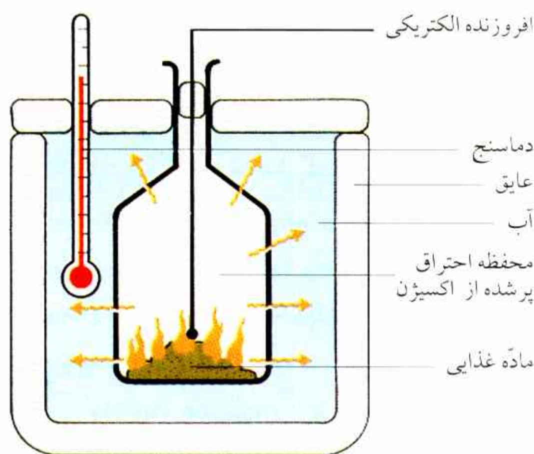
لیپیدها (ماده‌های چربی مانند، از قبیل لیستین) نیز غالباً همراه با چربیها ظاهر می‌شوند (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۳.۷). لیپیدها از جمله در ساختمان شامه‌های یاخته‌ای مشارکت دارند.

انرژی‌ای که در ضمن اکسایش کامل آزاد می‌شود، در **گرماسنج** (کالری متر) قابل اندازه‌گیری است (نگ. شکل ۸۲). چربی به مقدار ۳۹ kJ/g هیدرات کربن می‌دهد، حال آنکه مادهٔ سفیده‌ای فقط ۱۷ kJ/g.

دوسوم بدن ما از آب تشکیل شده است. روزانه در حدود l ۳ آب از طریق کلیه‌ها، روده، ریه و پوست از بدن خارج می‌شود؛ این اتلاف در واقع باید جبران شود و می‌شود، به این صورت که بخش عمدهٔ آن از آبی گرفته می‌شود که در غذای جامد وجود دارد. مضافاً اینکه روزانه در حدود ml ۳۰۰ آب بر اثر اکسایش ماده‌های غذایی در بدن تولید می‌شود.

نمکهای کانی، با آنکه انرژی تحویل نمی‌دهند، از حیث مغذّی بودن کمتر از ماده‌های غذایی اصلی نیستند. بدن انسان تقریباً kg ۳ از این نمکها را در بردارد. این نمکها به عنوان ماده‌های ساختمانی با یکدیگر فرق دارند. هیچ مادهٔ آلی‌ای در بدن یافت نمی‌شود که بدون نمکهای کانی باشد. بخش عمدهٔ این نمکها (۶۰٪) در استخوانها و در دندانها گرد آمده است (عاج دندان با ۷۲٪؛ مینای دندان با ۹۰٪ اجزای تشکیل دهنده).

بعضی یون‌های آلی در ساختمان آنزیم‌ها و هورمون‌ها جا گرفته‌اند. بسیاری از آنزیم‌ها فقط در حضور یون‌های کانی معیّن عمل می‌کنند. سایر یون‌ها وظیفه ثابت نگاه داشتن نسبت اسید ـ باز را بر عهده دارند (ارزش pH). ولی یک دسته یون‌های دیگر نیز هستند که فشار اسمزی در



شکل ۸۲ نمودار گرماسنج.
گرمایی که در ضمن احتراق آزاد می‌شود، آب اطراف محفظه را گرم می‌کند. افزایش 1°C دمای هر یک لیتر آب مطابق است با ۴٫۱۹ kJ = ۱ kcal؛ (کالری = cal).

بافت‌ها و مایعات بدن پدید می‌آورند و همچنین در دادوستد مادّه به توسط شامهٔ یاخته و نیز در ایجاد و انتقال تحریک در دستگاه اعصاب مشارکت دارند. روند عادی عملیّات یاخته به همین سبب تا یک حد وسیع به تراکم و نسبت صحیح یون‌های کانی بستگی دارد. از آنجا که اجزای ترکیبی کانی بدن نیز دائماً تعویض و دفع می‌شوند، خوردن غذای به کلّی فاقد نمک در مدت کوتاه می‌تواند به مرگ منتهی شود.

عنصرهایی که به صورت یون و به مقدار زیاد در بدن وجود دارند، عبارتند از: Na، K، Ca، Mg، S، P و Cl؛ اینها ۹۹٪ اجزای ترکیبی کانی بدن را تشکیل می‌دهند. سایر عنصرهای غیرزاید و قابل ذکر عبارتند از: Fe، Cu، Zn، Mn، Co، Mo، I، F، Si. اکثر این عنصرها فقط به مقدار بسیار جزئی در بدن یافت می‌شوند.

بسیاری از فلّزهای سنگین (حتّی به مقدار کم) سمّی‌اند، چون به پروتئین‌های متعلق به خود یاخته‌ها اتصّال می‌یابند و بدین نحو اعمال یاخته‌ها را مختل می‌کنند (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۳.۹).

ویتامین‌ها برای فرایندهای زیستی اجتناب ناپذیرند و به مقدار جزئی هم که باشند، اثر خود را ظاهر می‌کنند. نام آنها ترکیبی است از Vita (= زندگی) و Amin، چون در ابتدا عقیده بر این بود که ویتامین‌ها باید از جنس آمین باشند. ولی

بعداً معلوم شد که ترکیب شیمیایی آنها با آمین‌ها فرق دارد.

از آنجا که ویتامین‌ها با وجود مقدار جزئی این همه تأثیر از خود ظاهر می‌کنند، چنین به نظر می‌رسد که این تأثیر از طبیعت کاتالیتی سرچشمه می‌گیرد. واقعاً هم همین‌طور است، چون در مورد یک ردیف ویتامین‌ها ثابت شده که اینها یا خود کوآنزیم‌اند و یا وجودشان برای ساختمان کوآنزیم‌ها لازم است. فقط یک بخش از کوآنزیم‌ها باید از طریق غذا به بدن برسد، بقیّه به توسط بدن تشکیل می‌شوند و به همین ملاحظه خصلت ویتامینی ندارند. اینکه کدام کوآنزیم دارای خصلت ویتامینی است، از این نوع جانور به آن نوع جانور فرق می‌کند.

بدین ترتیب، آنچه که از کلمهٔ «ویتامین» در ذهن خطور می‌کند این است که حضور چنین ماده‌ای برای بدن حتمی است، منتهی به مقدار اندک ضرورت دارد. این مفهوم از دو لحاظ دقیقاً مرزبندی و مشخّص شده است. یکی از این لحاظ که مصرف روزانهٔ بعضی آمینو اسیدهای اصلی چندان زیادتر از ویتامین C نیست؛ با این حال آنها را جزو ویتامین‌ها محسوب نمی‌کنند. دوّم اینکه یک مادّه معیّن از طریق سنتز هم ممکن است به توسط یک نوع جانور تولید شود، حال آنکه همین مادّه از طریق غذا باید به بدن یک نوع جانور دیگر یا انسان برسد. چنانکه مثلاً ویتامین C در بدن موش سنتز می‌شود، ولی در بدن انسان نمی‌شود. پس این مادّه برای انسان در حکم ویتامین است، ولی برای موش ویتامین به شمار نمی‌رود. اعتبار ویتامین بودن برای یک مادّه عامیت ندارد؛ مادّه مزبور برای آن دسته انواع جانوری یا انواع باکتری‌هایی به عنوان ویتامین محسوب می‌شود که خود نتوانند آن را سنتز کنند.

حد لزوم ویتامین به سنّ، به نوع غذا، به فعالیتهای بدنی و فکری و همچنین به وضع مزاجی فرد بستگی دارد. مقدار نیاز به ویتامین برای دوره جوانی و سنین بالا و نیز برای کاربدنی سنگین و برای بسیاری از بیماریها بخصوص زیاد است. بیماریهای صرفاً ناشی از کمبود ویتامین در مواردی که عمل تغذیه به نحوی معقول و صحیح انجام می‌شود، به ندرت پیش می‌آیند. نیاز روزانه افراد به همهٔ ویتامین‌ها از حیث مقدار کمتر از ۱۰ mg است، فقط ویتامین C است که روزانه به مقدار ۷۵ mg لازم می‌شود.

تغذیه یکنواخت عموماً بیماری کمبود ویتامین به دنبال دارد. **بیماری کمبود ویتامین C** سابقاً به طرزی دهشتناک به کارگران کشتیها روی می‌آورد. واسکو دوگاما[1] (دریانورد پرتغالی، ۱۵۱۹) ۵۵ تن از ناویان کشتی خود را بر اثر همین بیماری در طول سفر جهانگردی از دست داد؛ در قدیم برای درمان بیماری مزبور از کلم خام، پیاز، آب لیمو و همچنین از برگ و ثمرهٔ تازهٔ درخت کاج استفاده می‌کردند. **بیماری کمبود ویتامین D** کلاً در فصل زمستان ظاهر می‌شد و درمان آن به وسیلهٔ روغن ماهی و نور آفتاب انجام می‌گرفت. ولی در آن زمان نمی‌دانستند که این بیماریها از کجا سرچشمه می‌گیرند. نخست در سال ۱۸۹۵ یک پزشک هلندی به مطالعه یک نوع بیماری شیوع یافته در آسیای شرقی پرداخت؛ این بیماری را بری‌بری می‌خواندند (یعنی ضعف شدید؛ کمبود ویتامین B_1). وی به این نتیجه رسید که بیماری با روش جدید جدا کردن سبوس از برنج (آسیاب و صیقلی کردن دانه‌های برنج پس از آبدنگ کوبی شلتوک) کاملاً ارتباط دارد؛ واقعاً هم وقتی سبوس برنج را به آن اضافی می‌کردند، بیماری برطرف می‌شد. از آن زمان پژوهش در زمینه ویتامین‌ها را آغاز کردند، امّا بیشتر از طریق آزمایشهای تغذیه‌ای در جانوران. در آن زمان ویتامین‌های شناخته شده را با حروف الفبا نشانه‌گذاری می‌کردند، حال آنکه امروزه معلوم شده است که هر کدام این ویتامین‌ها چندین اثر از خود ظاهر می‌کند. ترکیب شیمیایی این ویتامین‌ها نیز اکنون به خوبی شناخته شده است، به طوری که بسیاری از آنها را از طریق سنتز می‌توان تولید کرد. ساده‌ترین تقسیم‌بندی ویتامین‌ها به این نحو است که آنها را تحت دو گروه منظور می‌کنند: **ویتامین‌های حل شونده در چربی، و ویتامین‌های حل‌شونده در آب**. ویتامین‌های قابل انحلال در چربی (A، D، E، K) بیشتر در مادّه‌های غذایی چربی‌دار وجود دارند. ویتامین‌های انحلال‌پذیر در آب شامل ویتامین‌های دو گروه B و C می‌شوند. گروههای اخیر در برابر گرمای پُخت حساسیّت دارند (از این رو مواد غذایی کنسروی از حیث این ویتامین‌ها فقیرند)؛ ویتامین‌های B و C به علّت انحلال‌پذیری در آب وارد آب پخت و پز می‌شوند (همچنین نگ. جدول ۷).

---

1. Vasco Da Gama

جدول ۷ صورت اجمالی مربوط به مهمترین ویتامین‌ها برای انسان.

نام، خوّاص، وظیفهٔ تاکنون شناخته شده	عوارض کمبودی	منبع
ویتامین A (retinol) انحلال‌پذیر در چربی، برای ساختمان rhodopsin (مادّهٔ رنگی چشم، حساس در برابر نور)، عامل مهّم در سوخت و ساز پوست.	خشکیدن و شاخی شدن پوست و پوششهای مخاطی؛ ضعف بینایی، روزکوری، کُندی رشد دوره کودکی.	به عنوان محصول نخستین (کاروتین) در گیاهان (هویج، اسفناج، کاهو، جعفری، انواع کلم). به صورت ویتامین در جگر، در روغن ماهی و روغن جگر بالن، در انواع ماهیها، در زرده تخم‌مرغ. در شیر و کره فقط در فصل علوفهٔ سبز.
ویتامین B_1 (thiamin) انحلال‌پذیر در آب، جزء ساختمانی کوآنزیم **اسید دی‌کربوکسیلاز پیرُوویک (اسیدپیرُوویک را به اسیداستیک فعّال شده** مبدّل می‌کند، نگ. سوخت و ساز و مصرف انرژی گیاه ۴.۴) و تعدادی آنزیم‌های دیگر.	بری‌بری، بیماری عصبی، فلجی و لاغری و ضعف در ماهیچه‌ها، مرگ بر اثر ضعف ماهیچه قلب.	همه ویتامین‌های B متحداً در مادّه‌های گیاهی و جانوری وجود دارند: مخمّرها، لایه بیرونی و جوانه دانه غلاّت (نان سبوس‌دار)، سبزی تازه، جگر، قلوه، گوشت خوک، تخم‌مرغ. تعدادی از ویتامین‌های B همچنین به وسیلهٔ باکتری‌های روده تولید می‌شوند.
ویتامین گروه B_2 (riboflavin) انحلال‌پذیر در آب، جزء ساختمانی بعضی آنزیم‌های مربوط به اکسایش نهایی است. **اسیدنیکوتینیک** جزء سازندهٔ کمک‌آنزیم‌های NAD و NADP را تشکیل می‌دهد (کمک‌آنزیم‌های انتقال دهندهٔ هیدروژن). **اسیدپانتوتنیک** جزء سازندهٔ کمک‌آنزیم A است (مق. سوخت و ساز و مصرف انرژی گیاه ۴.۴).	کمبود B_2 از جمله عوارضی دارد نظیر بیماریهای جلدی، روده‌ای و کبدی؛ اختلال رشد در کودکان خردسال.	
ویتامین B_6 (pyridoxin) انحلال‌پذیر در آب، جزء سازندهٔ کمک‌آنزیم‌های **ترانس‌آمینازها** (گروههای NH_2 را از آمینواسیدها به اسیدهای کتو انتقال می‌دهند) و جزء سازندهٔ کمک‌آنزیم‌های **اسیدهای دی کربوکسیلاز** (CO_2 را از آمینواسیدها جدا می‌کنند).	کمبود B_6 موجب بیماریهای پوستی و عصبی می‌شود.	
ویتامین B_{12} (cobalamin) انحلال‌پذیر در آب، عامل مهّم در سوخت و ساز **اسیدنوکلئیک**، دارای کبالت.	کمبود B_{12} از جمله موجب کم‌خونی بدخیم می‌شود (pernicious anemia): اختلال در تشکیل گلبول‌های قرمز خون.	
ویتامین C (اسیدآسکوربیک) انحلال‌پذیر در آب.	scorbut: خونریزی در پوست و عضلات، التهاب و خونریزی لثه‌ها، لق شدن دندانها، سستی عضلات، مرگ بر اثر ناتوانی قلب. خستگی بهاری، آمادگی برای بیماریهای عفونی.	سیب‌زمینی (۵۰۰ g نیاز روزانه را برطرف می‌کند). انواع کلم، همچنین کلم خام. میوه‌ها، بخصوص انگور فرنگی سیاه، میوهٔ گل سرخ، سنجد تلخ، لیموترش، پرتقال.
ویتامین D (calciferol) انحلال‌پذیر در چربی، عامل مهّم در مصرف مادّه‌های کانی، از محصول نخستین در گیاهان سبز تولید می‌شود. (ergosterin) در پوست تحت تأثیر پرتوهای فرابنفش (نور آفتاب، تابش مصنوعی با پرتو فرابنفش).	rachitis: اختلال در سوخت و ساز Ca و P و در رشد، فرسودگی و تغییر شکل استخوان‌بندی (خمیدگی پاها، فرورفتگی قفسهٔ سینه یا به اصطلاح قیفی شدن سینه و رشد ناقص دندانها به علت کمبود آهک، نرم شدن استخوانها در بزرگسالان). نوع شدید این بیماری با ورود ویتامین D آماده شده به بازار (۱۹۲۷) از بین رفته است.	فرایند تشکیل این ویتامین در شهرهای بزرگ به علّت ضعف پرتوهای فرابنفش تحت تأثیر مه و غبار مختل می‌شود. ویتامین آماده در روغن ماهی، جگر پستانداران، زردهٔ تخم‌مرغ.

از جمله اجزای ترکیبی لازم (اصلی) در غذا عبارتند از اسیدهای چرب اشباع نشده نظیر **اسید آراشیدونیک، اسید لینولئیک و اسید لینولنیک**. این اسیدها را همچنین به عنوان **ویتامین F** (اسیدچرب) معرّفی می‌کنند. بدن از این اسیدها از جمله prostoglandine (نگ. III. هورمون‌ها، ۱) و ماده‌های ساختمانی شامه، تولید می‌کند.

۲.۱ تغذیه انسان

۱.۲.۱ اصول تغذیهٔ سالم

یک **خوراک پرکیفیت** آن است که همهٔ ماده‌های غذایی را به مقدار کافی و با نسبتهای صحیح به بدن برساند. مواد غذایی لازم برای بدن انسان در حال رشد و بزرگسالانی که رشد خود را پشت سرگذاشته‌اند، فرق می‌کنند. نیاز روزانه یک فرد بالغ به انرژی را به ازای هر ۱ kg وزن بدن، برحسب سنگینی کار، بین ۱۲۵ kJ تا ۲۱۰ kJ در نظر می‌گیرند.

مقدار پروتئین مواد غذایی افراد بالغ می‌باید در حدود ۱۵٪ مقدار غذای روزانه باشد؛ در هر حال به ازای هر ۱ kg وزن، دست کم به ۱ g باید برسد. یک کودک دهساله به دو برابر این مقدار نیاز دارد، شانزده ساله به ۱٫۵ برابر این مقدار. شیر، ماست، پنیر و همچنین ماهیهای دریایی از حیث مواد غذایی پرکیفیّت‌اند و در عین حال مواد سفیده‌ای را به بهای ارزان در اختیار بدن می‌گذارند.

مقدار هیدرات‌های کربن غذا می‌باید تقریباً ۵۰٪ مقدار غذای روزانه باشد و تا حد زیاد به صورت نشاسته (غلاّت، سیب‌زمینی) وارد بدن شود.

نان گندم سبوس نگرفته مادّه سفیده‌ای، چربی، نمکهای کانی، جوانه‌های پرویتامین و مادّه‌های توازنی را نیز در بردارد. نان سفید و غذاهای تهیّه شده از آرد سفید آسان هضم می‌شوند، ولی تقریباً فقط انرژی می‌دهند. سیب‌زمینی علاوه بر نشاستهٔ قابل تجزیه، همچنین دارای ویتامین B و C است.

مقدار چربی می‌باید در حدود ۳۵٪ مقدار غذای روزانه باشد. از شیر و کره در عین حال ویتامین‌های قابل حلّ در چربی به بدن می‌رسد که از چربیهای حیوانی سرچشمه گرفته‌اند. روغنهای گیاهی اسیدهای چرب اصلی را در بردارند.

مهمّترین مادّه‌های دارای **نمکهای کانی و ویتامین** عبارتند از شیر و فرآورده‌های شیری (لبنیّات)، انواع سبزیها و میوه‌ها، سیب‌زمینی، نان گندم سبوس‌دار، جگر، ماهی و تخم‌مرغ. زیاده از حد پختن و کنسرو کردن مواد غذایی ویتامین‌ها و مادّه‌های آروماتیک را از بین می‌برد. یکی از راههای حفظ اجزای لازم در مادّه‌های غذایی این است که آنها را سرد و در یخزن (فریزر) نگهداری کنند.

۲.۲.۱ وضع تغذیهٔ امروزهٔ انسان

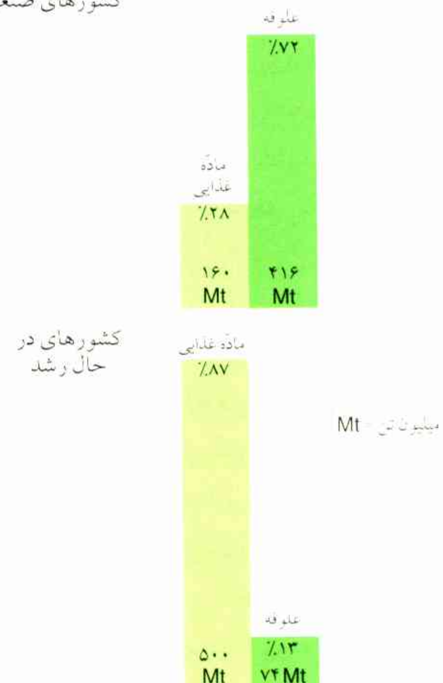
فقط در حدود یک چهارم مردم جهان به اندازه کافی غذا در اختیار دارند (مردم کشورهای صنعتی، افراد مرّفه کشورهای در حال رشد)، حال آنکه سه چهارم بقّیه از نعمت غذای کافی محرومند (تنگدستان کشورهای در حال رشد، به ویژه در فقیرترین کشورهای جهان). آنکه پر می‌خورد، خود را در معرض خطر بیماری قرار می‌دهد. بیماریهایی به صورتهای معیّن در جمع «بیماریهای زندگی متمدن» بروز می‌کنند که از جمله عبارتند از بیماری قند، بیماریهای کیسه صفرا، سرطان روده و همچنین بیماریهای قلبی و عروقی. غالباً بزرگسالان به بیماریهای مزبور دچار می‌شوند، بخصوص آنها که دوره سالخوردگی را می‌گذرانند. کمبود غذایی نیز دیگر نوع بیماریها را با خود می‌آورد: نابینایی بر اثر کمبود ویتامین A، کم خونی به علّت کمبود آهن، بیماریهای ناشی از فقدان پروتئین. این بیماریها از همان نخستین سالهای جوانی در افراد ظاهر می‌شوند؛ بین ۵۰۰ میلیون تا ۱ میلیارد نفر از بیماریهای مزبور رنج می‌برند.

محصول کشت غلّه به اندازه‌ای است که در واقع می‌تواند نیاز غذایی همهٔ افراد را برطرف کند. این واقعیت را می‌توان از یک محاسبه نتیجه گرفت: محصول غلّه در سال ۱۹۸۶ به مقدار ۱۸۶۷ میلیون تن بود، به طوری که در تقسیم سرانه به هر یک از ۴۹۰۰ میلیون نفر به طور متوسط روزانه ۱٫۰ kg غلّه می‌رسید. این مقدار به اندازهٔ کافی انرژی (۱۴۲۴۰ kJ)، مادّهٔ سفیده‌ای (تقریباً ۱۱۰ g، نگ جدول ۸)، نمکهای کانی، ویتامین و اسیدهای چرب اصلی برای تغذیه یک فرد را در بردارد. ولی تقسیم بالسوّیهٔ محصول غلّه به علل سیاسی و اقتصادی انجام نمی‌شود. یک علّت مهّم عدم تقسیم بالسوّیه در واقع آن است که مقداری

جدول ۸ میانگین خوراک مادهٔ سفیده‌ای هر نفر در روز (برحسب پروتئین خالص).

	مادهٔ سفیده‌ای گیاهی	مادّه سفیده‌ای جانوری
سراسر جهان	۴۵ g	۲۴ g
کشورهای صنعتی	۴۴ g	۵۴ g
کشورهای درحال رشد	۴۵ g	۱۲ g
کشورهای فقیر	۴۴ g	۷ g

مادّه سفیده‌ای لازم: کارهای بدنی سبک (کارهای دفتری) تقریباً ۷۵ g، کارهای بدنی نیم‌سنگین (نامه‌رسانی) تقریباً ۸۵ g، کارهای بدنی سنگین (زباله‌روبی) تقریباً ۱۰۵ g سرانه در روز.



شکل ۸۳ مصرف غلات به عنوان مادّهٔ غذایی و علوفه (در این مورد همچنین نگ. I. بوم‌شناسی، ۲.۵ و ۳.۵، اتلاف انرژی در زنجیرهٔ غذایی).

از محصول غله را در کشورهای صنعتی به عنوان علوفه به دامها می‌خورانند (شکل ۸۳). از طرف دیگر چشمپوشی از مصرف غلات به عنوان علوفه موجب کاهش شدید تولید گوشت در کشورهای صنعتی می‌شود و در نهایت بر ساختار و بازدهی مؤسسه‌های کشاورزی تأثیر می‌گذارد. فراتر آنکه بسیاری از افراد ناگزیر خواهند شد که غذای معمول خود را تغییر دهند، یعنی کمتر گوشت بخورند و بیشتر از غذاهای گیاهی استفاده کنند.

۳.۱ گوارش و جذب

۱.۳.۱ گوارش به عنوان فرایند آنزیمی

بدن غذای دریافتی را نخست به هنگامی می‌تواند بگوارد که غذا از شامهٔ یاخته گذشته و به پلاسمای زنده رسیده باشد. ولی در چنین مرحله‌ای اکثر مادّه‌های محتوای غذا به صورت درشت‌ملکول‌ها ظاهر می‌شوند و مستقیماً قابل جذب در یاخته نیستند. علاوه بر این، ترتیب آمینواسیدها در ملکول‌های پروتئینی متعلق به مادّهٔ سفیده‌ای نوع بیگانه فرق می‌کند تا در مادّهٔ سفیده‌ای نوع خودی. مادّه‌های غذایی ریزملکول‌ها در ضمن گوارش از طریق هیدرولیز شکسته می‌شوند و به صورت ذرّات ملکولی سنگ بناهای خود در می‌آیند. حاصل این فرایند این است که:

۱. ملکول‌ها نوع ساختاری خود را از دست می‌دهند؛

۲. به توسط جدار روده قابل جذب می‌شوند و سپس به خون و لنف انتقال می‌یابند.

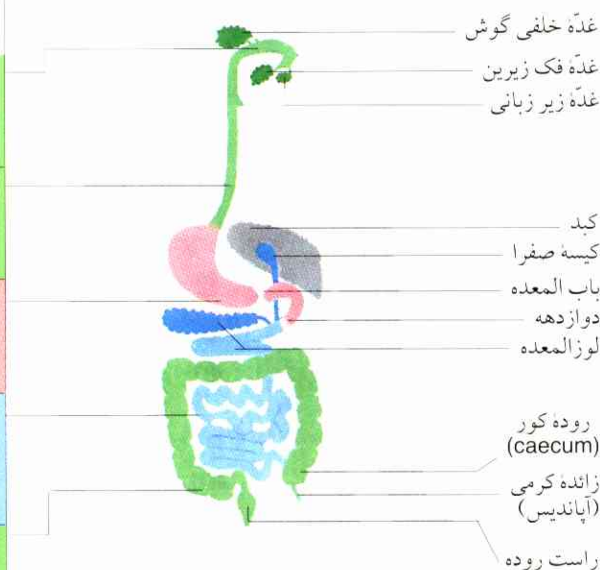
پروتئین‌ها در جریان گوارش بر اثر شکسته‌شدن آنزیمی به **آمینواسیدها**، **چربیها** به **گلیسرین** و **اسیدهای چرب**، **هیدارت‌های کربن** به **مونوساخاریدها** و **اسیدهای نوکلئیک** به **نوکلئوتیدها** شکسته می‌شوند. حال آنکه آب، ویتامین‌ها و اکثر یون‌های کانی به همان صورت جذب می‌شوند (نگ. شکل ۸۴).

واکنشهای مربوط به شکسته شدن درشت ملکول‌ها به سنگ بناهای خود در واقع **انرژی‌ده‌اند**، ولی با این حال همچنین به یک مقدار انرژی فعالسازّی نسبتاً بالا نیاز دارند. به همین سبب است که این واکنشها فقط در حضور آنزیم‌ها با یک سرعت قابل ملاحظه جاری می‌شوند. آنزیم‌های لازم در غدّه‌های گوارشی پدید می‌آیند.

۲.۳.۱ گوارش و جذب درگروههای مختلف جانوری

اندامهای گوارش در گروههای جانوری مختلف، با وجود همانندی نوع عمل، به گونه‌های متفاوت ساخته شده‌اند (نگ. نقشه‌های ساختمانی ضمیمه). در **کاوتنان** و **کرمهای پست**، انتهای روده بسته است. غذا در این روده تا حدّی گوارده می‌شود که به توسط بیگانه خوارها بتواند جذب یاخته‌های جدار روده شود و تحت گوارش نهایی در آید. از این رو در جدار روده به یاخته‌های بیگانه خوار و

اندام	مدّت توقف غذا	تجزیه	جذب
دهلیز دهان	۳۰_۴۰s	نشاسته به مالتوز تجزیه به مقدار کم	الکل نیکوتین گلوکز
مری (سرخنای)	۴_۱۰s		
معده	۱_۴h	پروتئین به پلی پپتیدین	الکل
رودهٔ باریک	۴_۶h	[illegible]	[illegible]
رودهٔ فراخ	۷_۱۵h		آب نمکها



شکل ۸۴ گوارش در انسان.
رنگها شیره‌های گوارش را نشان می‌دهند. سبز: خنثی، قرمز: اسیدی، آبی: واکنش قلیایی (ساعت = h، ثانیه = s).

یاخته‌های غدّه‌ای برمی‌خوریم.

در نرم‌تنان عالیتر و همهٔ مهره‌داران، فرایند گوارش تماماً به یک حفرهٔ خاصّ علمیّات گوارشی انتقال یافته است. پس عمل گوارش بیرون از یاخته‌ها انجام می‌شود؛ به عبارت دیگر، گوارش **برون یاخته‌ای** است. اینک وظیفه یاخته‌ها فقط این است که شیره‌های گوارشی از خود بتراوند و بخشهای غذایی گوارده شده را درآشامند. از اینجاست که در عین حال یک **لوله سراسری روده**، شکل می‌گیرد و جذب غذا را قبل از به عمل آمدن کامل خوراک بعدی ممکن می‌کند. آنزیمها نیز اینک یکی پس از دیگری بر جریان غذا تأثیر می‌کنند، به طوری که میزان بازدهی دستگاه گوارش بر اثر این «کار دست به دست» بالا می‌رود. مجرای روده که در کرمهای حلقوی هنوز به صورت یک لوله ساده از بدن کرم می‌گذرد، در جانوران عالی پیشرفته قوّیاً ویژگی یافته است. یاخته‌های غدّه‌ای بر هم منطبق شده اندامهای غدّه‌ای را تشکیل می‌دهند، و اندامهای غدّه‌ای جزئاً از روده به سمت خارج در حفرهٔ بدن جا می‌گیرند. این **غدّه‌های گوارشی** قابلیّت آن را دارند که بیشتر تخصّص پیدا کنند و مضافاً آنزیمهای کاملاً معیّنی را ارائه دهند. در حوزهٔ مجرای روده نیز یک نوع تقسیم کار مشاهده می‌شود. در مهره‌داران، بخش ابتدایی وظیفهٔ مکانیکی خرد کردن، با بزاق آمیختن و گوارش مقدماتی را به عهده می‌گیرد. بخش میانی محلّ گوارش اصلی و جذب است، حال آنکه وظیفه بخش نهایی پایان بخشیدن به جذب و شکل دادن به پیخال (مدفوع) است. ساختمان به هم پیچیدهٔ روده بر طول آن می‌افزاید و سطح جدار جذب کننده آن را بر اثر وجود چین‌خوردگیها و **پُرزها** به میزانی قابل ملاحظه وسیع می‌کند.

۱.۳.۳ گوارش و جذب در انسان

طول رودهٔ انسان در حدود ۳٫۵ m است. **مری** یا سرخنای از حفرهٔ دهان آغاز می‌شود و پس از عبور از درون قفسه سینه و **حجاب حاجز** به معده سر باز می‌کند. سپس **مجرای روده** آغاز می‌شود. نخستین بخش رودهٔ باریک را اثنی‌عشر (دوازدهه) می‌نامند. مهّمترین غدّه‌های گوارشی، یعنی کبد یا جگر و لوزالمعده به همین بخش راه می‌یابند. اینک رودهٔ باریک همچنان ادامه می‌یابد و از پهلو به رودهٔ فراخ

می‌پیوندد، یعنی به بخشی از مجرای روده که کمرش در فاصله‌های کوتاه بسته و لاغر می‌شود. رودهٔ فراخ در محلّی موسوم به رودهٔ کور آغاز می‌شود و دارای زائده‌ای است به نام آپاندیس (زائدهٔ کرمی). رودهٔ فراخ خود ادامه می‌یابد، بدین نحو که ابتدا به سمت کبد بالا می‌رود، سپس در امتداد عرضی پیش می‌رود، آنگاه از نو پایین می‌آید و پس از یک حالت خمیدگی، سرانجام به **راست‌روده** ختم می‌شود.

گوارش در دهان. غذا در دهان بر اثر جویدن و آمیخته شدن با بزاق برای گوارش آماده می‌شود. روزانه تقریباً ۱ l ۵ر۱ **بزاق** یا خدو از یک تعداد زیاد غدّه‌های ترشحی دیوارهٔ دهلیز دهان و زبان ترشح می‌شود، بخصوص از سه جفت غدّهٔ ترشحّی: **غدّهٔ خلفی گوشی، غدّهٔ فکّ‌زیرین و غدّهٔ زیر زبانی.**

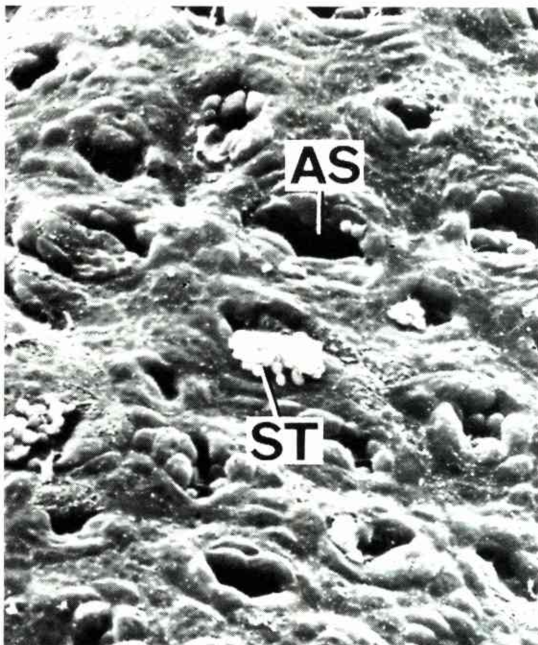
بزاق معمولاً اثر خنثی دارد؛ دارای مخاط، آنزیم و مقداری از نمکهاست. مقدار و نوع ترکیب بزاق تولید شده قوّیاً به جنس غذا بستگی دارد. مقدار بزاق تولیدی بر اثر جویدن نان خشک ۱۲ برابر بزاقی است که در ضمن جویدن سیب جاری می‌شود. تولید بزاق بر اثر خوراکهای خوشمزه بیش از مقداری است که یک غذای ناگوار ایجاد می‌کند. وظیفهٔ اصلی بزاق در واقع خیساندن و لزج کردن غذاست. **پتیالین** بخشی از نشاسته را از طریق **دکسترین** تا **قندمالت** تجزیه می‌کند. پتیالین در حوزه خنثی و اسیدی ضعیف به بهترین حالت عمل می‌کند. گوارش نشاسته در معده بر اثر اسید معده فوراً قطع می‌شود.

گوارش در معده. غذای جویدهٔ آغشته به بزاق بر اثر بلع وارد مری می‌شود؛ سپس تحت فشار موجهای انقباض رانده می‌شود و به درون معده انتقال می‌یابد. **موج انقباض** به هنگامی پدید می‌آید که ماهیچهٔ حلقوی در محلّی منقبض شود. چنین انقباضی مجرای مری را به مقدار زیاد تنگ می‌کند. موج انقباض در درون مری به سمت معده انتقال می‌یابد و غذا را با خود به درون معده می‌رساند.

معده فراخترین بخش مجرای گوارش است. علاوه بر دو نوع ماهیچه‌های حلقوی و طولی که شاخص مجرای روده‌اند، یک لایهٔ ماهیچه‌ای عرضی نیز در جدار معده قرار گرفته است. لایهٔ ماهیچه‌ای حلقوی در مدخل معده (محل اتصّال مری به معده) و بخصوص در مخرج معده (باب‌المعده) **ماهیچه‌های نگهبان** ستبر تشکیل می‌دهد. **معده در حکم انباری است که غذا را ذخیره می‌کند و رفته‌رفته به مقادیر جزئی به روده تحویل می‌دهد، به طوری که انسان می‌تواند روزانه با یک مقدار غذای کم بسازد.**

جدار مخاطی معده سرشار از **غدّه‌های کوچک** لوله‌ای است (نگ. شکل ۸۵). این غدّه‌ها در درجه اوّل از یاخته‌های اصلی و یاخته‌های کناری تشکیل می‌شوند.

یاخته‌های کناری اسید کلریدریک تولید می‌کنند. **یاخته‌های اصلی** وظیفه ترشح پپسینوژن را به عهده دارند که محصول ماقبل تولید **پپسین** است. حوزهٔ فعّال پپسین در پپسینوژن را یک تکّه زنجیر پپتیدی پوشانده است. این تکه تحت تأثیر اسید کلریدریک بسیار کند شکسته می‌شود، ولی پپسین قبلاً تولید شده فرایند شکافت را کاتالیز می‌کند. به این ترتیب، در شیرهٔ تازه تشکیل شدهٔ معده ابتدا مقداری پپسین تحت تأثیر اسیدکلریدریک (به کندی) پدید می‌آید که سپس به سهم خود نیز موجب تبدیل (سریع) بقیه پپسینوژن به پپسین خواهد شد. دفع پپسین به صورت فعّال مانع می‌شود که اثر پپسین به یاخته سرایتِ کند و از اینِ طریقِ



شکل ۸۵ عکسبرداری از جدار مخاطی معده به وسیلهٔ میکروسکپ الکترونی کاونده (بزرگنمایی، ۶۱۵ برابر).
AS مجرای خروج شیرهٔ معده؛ ST قطره‌های مخاطی.

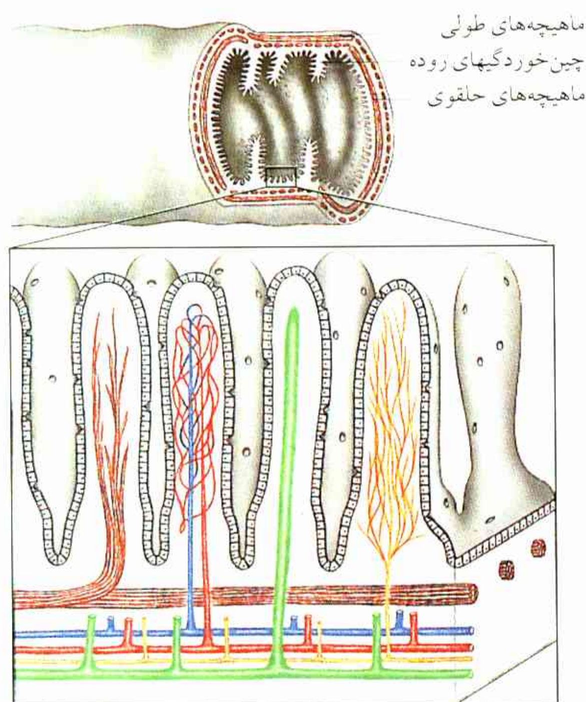
اختلالی در یاخته پدید آورد.

شیرهٔ معده (۲ l در روز) به توسط محتوای خود با اسیدکلریدریک موجود (۰٫۲ تا ۰٫۵٪) به شدّت واکنش اسیدی می‌نماید. امّا وجود این اسید موجب سترون شدن غذا می‌شود، مضافاً اینکه پروتئین‌های محتوای غذا را تقلیب می‌کند و بهترین حالت محیط را از حیث pH برای تأثیر پپسین به وجود می‌آورد.

پپسین در محیط اسیدی تقریباً همهٔ پروتئین‌ها را تجزیه و به پپتیدها تبدیل می‌کند. بخصوص بافت پیوندی که رشته‌های ماهیچه‌ای را می‌پوشاند، فوراً تحلیل می‌رود. به همین سبب است که گوشت در معده سریعاً از هم وامی‌رود و به صورت حریره درمی‌آید. محتوای مایع شدهٔ معده به وسیلهٔ **موج انقباض** قوی و مربوط به بخش زیرین معده (اندک‌اندک) به **اثنی‌عشر روده** رانده می‌شود.

گوارشی که خود مستقلاً به توسط آنزیم‌های شکننده مادّهٔ سفیده‌ای در جدار معده و روده باید انجام شود، احتمالاً به این دلیل صورت نمی‌گیرد که یاخته‌ها در یک لایهٔ مخاطی پوشیده شده‌اند و آنزیم‌های شکنندهٔ مادّه سفیده‌ای به حالت غیرفعّال دفع می‌شوند. شیرهٔ معده پس از مرگ نیز تا مدتی عمل می‌کند و جدار معده را می‌خورد، به طوری که پزشک قانونی از میزان تجزیه جدار معده می‌تواند زمان مرگ را تشخیص دهد.

گوارش در روده. جدار داخلی روده از یک یگانه لایهٔ مخاطی پوشیده شده است و پی‌درپی بازسازی می‌شود. یاخته‌های رانده شده بخشی از پیخال را تشکیل می‌دهند. چین‌خوردگیهای عرضی سطح جدار داخلی روده را بزرگ می‌کنند. این سطح در بخش اثنی‌عشر و رودهٔ باریک مضافاً هنوز به توسط پرزهای روده اشغال شده است، پرزهایی با طول ۱ mm و شبیه مخروطهای تاخورده روی لایه مخاطی که فشرده درکنار یکدیگر قرار می‌گیرند (در هر mm^2 تا ۳۰ عدد، تعداد ۴ تا ۶ میلیون در شکمبهٔ گاو). هر پرز دارای یک **رگ لنفاوی** و یک **رگ خونی** است. پرزهای روده سطح جدار روده را به مساحت ۴۰ تا ۵۰ m^2 می‌رسانند. میزان گسترش سطح در یاخته‌های جذب کننده بر اثر وجود زایده‌های پلاسمایی بر سطح خارجی یاخته‌ها نیز از این هم بیشتر

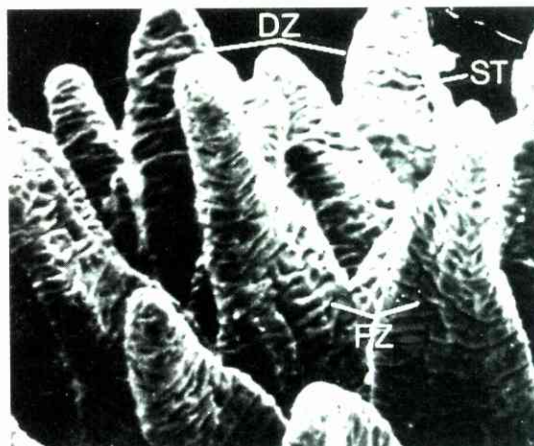


شکل ۸۶ (بالا) برش از رودهٔ باریک.
لایهٔ ماهیچه در سمت بیرونی به توسط بافت پیوندی پوشیده می‌شود؛ (پایین) پرزهای روده قوّیاً بزرگ نشان داده شده‌اند.
قهوه‌ای: رشته‌های ماهیچه‌ای صاف؛ قرمز: سرخرگ و مویرگها؛ آبی: سیاهرگ؛ سبز: رگ لنفی؛ زرد: رشته‌های عصبی.
فرورفتگیهای واقع در سطح پرزها عبارتند از مجراهای ترشح مخاط از یاخته‌های جامی.

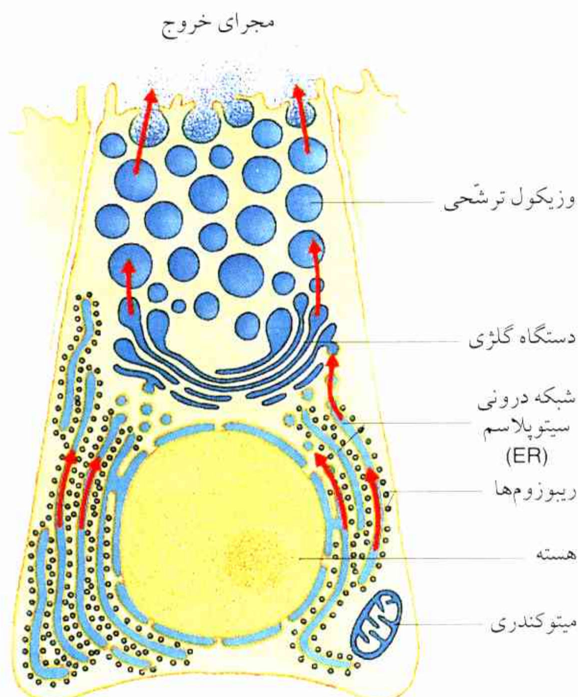
است (۲۰۰ میلیون در هر mm^2). وجود این زایده‌ها بر سطح جذب کنندهٔ رودهٔ باریک موجب می‌شود که مساحت این سطح حتی از حدّ ۲۰۰۰ m^2 هم بیشتر شود (نگ. شکل ۸۶).

رودهٔ باریک. به محض آنکه حریره غذا از معده وارد رودهٔ نازک شود، مخاط رودهٔ باریک (نگ. شکل ۸۷) شیرهٔ روده ترشح می‌کند. این شیره به علّت آنکه دارای بیکربنات است، قلیایی واکنش می‌نماید و مضافاً دارای اریپسین (پروتئازهایی که زنجیرهای پلی‌پپتیدی را از انتهای خود جدا می‌کنند) و چندین نوع آنزیم‌های دیگر است که هیدرات کربن را تجزیه می‌کنند، همچنین انتروکیناز[1] در بر دارد که تریپسین شیره گوارشی لوزالمعده را فعّال می‌کند، نگ. به سطرهای آینده. علاوه بر این، لوزالمعده و کبد شیره‌های

1. enterokinase



شکل ۸۷ تصویر مخاط رودهٔ باریک به وسیلهٔ میکروسکپ الکترونی کاونده (۲۶۰ برابر).
DZ: پرزهای رودهٔ باریک؛ ST: قطرکهای مخاط؛ FZ: چین‌خوردگی سطح پرز.



شکل ۸۸ یاخته‌های غدّه‌ای لوزالمعده.
آنزیم‌های گوارشی در ریبوزوم‌های شبکهٔ درونی سیتوپلاسم تشکیل می‌شوند، در دستگاه گلژی گرد می‌آیند و از وزیکول‌ها می‌تراوند. بزرگنمایی تقریباً ۲۰۰۰۰ برابر.

گوارشی خود را به رودهٔ باریک می‌فرستند.

لوزالمعده پس از کبد بزرگترین غدّهٔ ترشحّی بدن است. در عقب معده قرار گرفته، شیرهٔ گوارشی آن قلیایی واکنش می‌نماید و همهٔ آنزیم‌های مورد لزوم گوارش را در بردارد. نمودار تصویر میکروسکپی الکترونی یکی از **یاخته‌های غدّه‌ای** (نگ. شکل ۸۸) نمایانگری است برای معرّفی همهٔ یاخته‌های تراوندهٔ آنزیم. آنچه که بیشتر به چشم می‌خورد، گسترش شبکهٔ درونی سیتوپلاسم است که به توسط ریبوزوم‌ها اشغال شده. ریبوزوم‌ها محل سنتز پروتئین‌اند.

در شیرهٔ گوارشی لوزالمعده، مخلوطی از آنزیم‌ها به شرح زیر دیده می‌شود: تریپسین[1]، ارپسین[2]، نوکلئاز[3]، لیپاز[4] و چندین آنزیم شکنندهٔ هیدرات کربن؛ در این شیره، همچنین کربنات‌های قلیایی وجود دارند. تریپسین مادّهٔ سفیده‌ای را می‌شکند، ولی ابتدا باید به توسط آنزیم انتروکیناز مربوط به شیرهٔ روده «فعّال شود»، یعنی اثربخش شود (مانند پپسین، فقط با این تفاوت که اینک حوزهٔ فعّال ملکول پوشیده شده از پپتید به وسیلهٔ انتروکیناز شکسته می‌شود). اِرپسین‌ها پپتیدها را به آمینواسیدها تجزیه می‌کنند. تریپسین و پپسین بر زنجیرهای آمینواسیدها در وسط اثر می‌کنند و آنها را به تکّه‌های بزرگ خرد می‌کنند، ارپسین‌ها آمینواسیدها را تکّه‌تکّه از انتهای زنجیرها می‌شکافند. نوکلئازها اسیدهای نوکلئیک هسته‌های یاخته‌ای را می‌شکنند و به صورت نوکلئوتیدها در می‌آورند. **آمیلاز** نشاسته را به قند مالت تبدیل می‌کند، **مالتاز** این قند را به صورت گلوکز در می‌آورد. **لیپاز** چربیها را به گلیسِرین و اسیدهای چرب موجود تجزیه می‌کند.

انبوه یاخته‌های پراکندهٔ میان‌بافتی لوزالمعده (**جزیره لانگرهانس**) مهمترین هورمون‌های انسولین و گلیکوژن را ترشحّ می‌کند (نگ. III. هورمون‌ها، ۱.۳).

کبد بزرگترین غدّهٔ بدن انسان است. یاخته‌های کبد به صورت پیکرهای ریز و شبیه انگشت (**لاپکهای کبدی**) مرتّب شده‌اند. این لاپکها سر راه **سیاهرگ باب** قرار گرفته‌اند. سیاهرگ باب خونی را که از معده، روده و **اسپُرز** (طحال) می‌آید و حامل مادّه‌های غذایی است، جمع می‌کند و به کبد می‌فرستد (تمام خونی که از اندامهای گوارشی می‌آید، باید

1. trypsin
2. erepsin
3. nuclease
4. lipase

از کبد بگذرد!) یک شبکهٔ مویرگی دوّم که از **سرخرگ کبدی** سرچشمه می‌گیرد، اکسیژن یاخته‌های کبدی را تأمین می‌کند. در این میان دستگاه سوّمی هم هست (**مجراهای صفرا**) که **مایع صفراوی** پی‌درپی تولید شدهٔ در کبد را جمع می‌کند و به **کیسه صفرا** می‌فرستد. سپس این مایع در کیسهٔ صفرا غلظت پیدا می‌کند و برحسب لزوم به درون روده رانده می‌شود (همچنین نگ. جدول ۹). این مایع تلخ و قلیایی فاقد هرگونه آنزیم است. اسیدهای صفراوی محتوای این مایع چربی را به صورت آمیزهٔ کوچکترین قطرکها در می‌آورد (emultion) و همچنین اسیدهایی را که در غیر این صورت در آب حل نخواهند شد، در این آمیزه حلّ می‌کند. پس وجود صفرا برای گوارش چربیها بسیار مهّم است.

رنگ زرد مایل به سبز صفرا مربوط به مادّه‌های رنگی محتوای آن است که از تجزیه رنگدانه گلبول‌های خون در یاخته‌های کبدی پدید می‌آیند، پس در واقع در حکم محصول دفع شده از کبد به شمار می‌روند. مادّه‌های رنگی صفراوی پس از گذراندن فرایند تبدیل، به پیخال رنگ قهوه‌ای و به پیشاب رنگ زرد می‌دهند.

کبد تقریباً در همهٔ فرایندهای سوخت و سازی به میزان عمده مشارکت دارد. مادّه‌های سمّی را از خون بیرون می‌کشد و گلبول‌های قرمز کهنه شدهٔ خون را تجزیه می‌کند. از گلوکز گلیکوژن می‌سازد و محصول را به صورت هیدرات کربن ذخیره می‌کند، از آمینواسیدها، پروتئین‌های بدن را می‌سازد و چربی سنتز می‌کند، قندها را به صورت چربی در می‌آورد. از مادّه‌های حاصل از شکستگی پروتئین، یعنی از NH_3 و CO_2 اوره و اسیداوریک می‌سازد. افزایش سوخت و ساز در یاخته‌های کبد موجب تولید گرما می‌شود و دمای بدن را بالا می‌برد. از این رو کبد را می‌توان در حکم «مرکز شیمیایی» تلقی کرد.

جدول ۹ شیره‌های گوارشی ترشح شدهٔ روزانه.

بزاق دهان	۱ تا ۲ l
شیرهٔ معده	۱٫۵ تا ۲ l
ترشح لوزالمعده	۱ l
شیرهٔ روده	۳ l
صفرا	$\frac{۳}{۴}$ l

فرایندهای رودهٔ فراخ. رودهٔ باریک از پهلو به درون رودهٔ فراخ (قطر مجرا ۵ تا ۸ cm) راه می‌یابد. یک ماهیچهٔ نگهبان و دو چین‌خوردگی مخاطی پیشرفته در رودهٔ فراخ از بازگشت محتوای رودهٔ فراخ به رودهٔ باریک جلوگیری می‌کنند. **رودهٔ کور** (سکوم) با **زائدهٔ کرمی** خود در محل انتقال رودهٔ باریک به رودهٔ فراخ واقع شده است. زائدهٔ کرمی (آپاندیس) جزئی از **دستگاه ایمنی** است و به همین علّت بخصوص در معرض خطر عفونت قرار می‌گیرد (نگ. V. ایمنی‌شناسی، التهاب آپاندیس). رودهٔ کور در اکثر پستانداران بسیار رشد کرده، حال آنکه در میمونهای عالیتر و انسان نسبتاً تحلیل رفته است.

غدّه‌های **غشای مخاطی** رودهٔ فراخ فقط مخاط ترشحّ می‌کنند، ولی نه آنزیم. باکتری‌هایی به انواع مختلف و فراوان (مثلاً escherichia coli) در سراسر رودهٔ فراخ پخش شده‌اند (همچنین نگ. ۱.۱). این باکتری‌ها از جمله ویتامین تولید می‌کنند (ویتامین‌های B و K). تغذیهٔ یکنواخت و مصرف داروگاهی اثری نامطلوب بر ترکیب **گیاگان روده** (فلورای روده) می‌گذارد. مایع رقیق محتوای رودهٔ باریک در رودهٔ فراخ مقداری آب از دست می‌دهد، به طوری که بدن یک بخش عمده آب از دست رفتهٔ خود را از نو دریافت می‌کند. چنانچه آب کافی از محتوای رودهٔ فراخ کشیده نشود، حالت **اسهال** پیش می‌آید. سپس محتوای رودهٔ فراخ به صورت پیخال (مدفوع) وارد **راست‌روده** می‌شود. پیخال مرکبّ است از مادّه‌های گوارش ناپذیر و بازمانده‌های غذایی گوارده شده و همچنین یاخته‌های روده‌ای رانده شده و باکتری‌های روده که تا یک سوم مقدار پیخال را تشکیل می‌دهند. راست‌روده که معمولاً تهی است، به وسیلهٔ ماهیچه‌های قوی مخرج (بندارها) بسته می‌شود. به محض آنکه پیخال وارد راست‌روده شود، احساس نیاز به دفع دست می‌دهد.

جذب. مادّه‌های غذایی به مقدار عمده در رودهٔ باریک جذب می‌شوند. جذب اکثر مادّه‌ها به صورت فعاّل روی می‌دهد. از آنجا که یاخته‌ها برای این فعّالیت به یک مقدار زیاد انرژی نیاز دارند، میتوکندری‌های بیشماری در این یاخته‌ها یافت می‌شوند (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۳.۲ و ۴.۲).

آمینواسیدها، مونوساخاریدها و اسیدهای چرب کوتاه زنجیری انحلال‌پذیر در آب (مثلاً اسیدبوتیریک) به رگهای خونی پرزهای روده انتقال می‌یابند.

گلیسرین و اسیدهای چرب دراز زنجیری پس از جذب شدن در یاخته‌های روده، جزئاً از نومتحد می‌شوند و به چربیهایی بر می‌گردند که ـ پس از جفت شدن با پروتئین‌ها ـ به رگهای لنفاوی پرزها می‌رسند. قطرکهای چربی نیز در **حبابچه‌های بلع** از طریق یاخته‌های روده مستقیماً به درون رگهای لنفاوی می‌ریزند.

مویرگهای لنفاوی جدار روده به یکدیگر می‌پیوندند و مجرای رگ لنفاوی را تشکیل می‌دهند که به سیاهرگ چنبر (ترقوه) سمت چپ باز می‌شود. چربی سرانجام بدین نحو وارد گردش خون می‌شود. یاخته‌های بدن از خون چربی می‌گیرند و آن را ذخیره می‌کنند. بخشی از این چربی دیر یا زود برای دریافت انرژی اکسیده می‌شود، بقیه به عنوان ذخیره در بدن باقی می‌ماند.

گلوکز و آمینواسیدهای همراه با خون به توسط **سرخرگ باب** به کبد وارد می‌شوند. بخشی از گلوکز در آنجا باقی می‌ماند و به صورت **گلیکوژن** (ترکیبی شبیه نشاسته) در یاخته‌های کبد تغذیه می‌شود و سپس برحسب مقدار نیاز از نو به گلوکز تجزیه می‌شود و به خون انتقال می‌یابد. کبد می‌تواند تا ۱۸٪ جرم خود گلیکوژن ذخیره کند. گلیکوژن همچنین در سایر یاخته‌های بدن، بخصوص به مقدار زیاد در ماهیچه‌ها، انباشته می‌شود. آمینواسیدها بدون تغییر وارد خون می‌شوند و نخست در یاخته‌ها به یکدیگر می‌پیوندند و پروتئین تشکیل می‌دهند.

۴.۱ تنظیم عمل تغذیه و فرایندهای گوارشی

آغاز و فرجام فرایند تغذیهٔ انسان تحت تأثیر احساس گرسنگی و سیری است. احساس گرسنگی و سیری به حالت انباشتگی معده و مقدار گلوکز خون بستگی دارد. در برابر حالت انباشتگی معده، یاخته‌های حسّی واکنش نشان می‌دهند؛ در برابر مقدار قند خون، گیرنده‌های **زیرنهنج** (محلّ پیوستگی دو نیمکرهٔ مغز) (نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۳.۲.۸).

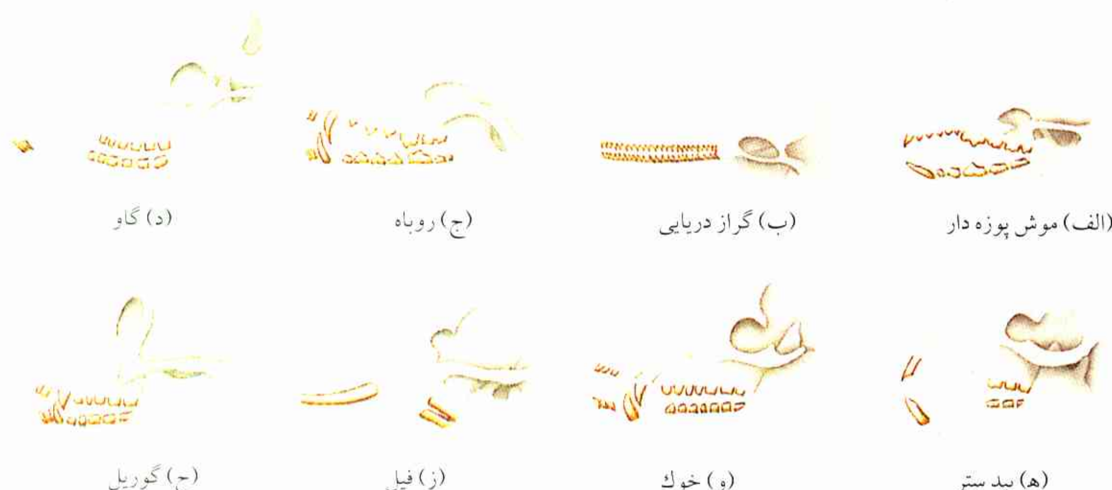
یک دستگاه گوارش بخصوص در صورتی به طور کامل عمل می‌کند که فعّالیت یکایک اندامها پیوسته با مقدار نیاز تطبیق کند. اینکه چنین باید باشد، از مشاهدات روزمرّه به روشنی استنباط می‌شود:

حتّی ظاهر یک غذای خوشمزه یا بویی که از آن برمی‌خیزد، موجب **خروج ترشّح** می‌شود، یا حتّی همان تصّور واهی از یک غذای لذیذ باعث می‌شود که «آب از دهان راه بیفتد». محقّقاً تبلیغ در این جریان بسیار مؤثر است. ولی ترشحّ ابتدا وقتی شدیداً جاری می‌شود که غذا در ضمن جویدن در حفرهٔ دهان بر اندامهای حسی اثر گذارد.

هرگاه مثلاً سر سوزن تزریق را در مجرای خروج غدّهٔ ترشحّی بناگوشی سگ قرار دهند و به نحوی که ارتباط بین غدّه‌های مزبور با خارج برقرار کنند، خروج ترشحّ را مستقیماً می‌توان مشاهده کرد. این آزمایش نشان می‌دهد که اگر سگ گوشت را ببیند، ترشح به راه می‌افتد؛ ترشحّ بیشتر می‌شود، اگر سگ بوی گوشت را نیز حسّ کند؛ و بالاخره این ترشحّ باز هم شدیدتر خواهد شد، اگر سگ گوشت را به دهان گیرد، چون تأثیر چشیدن بر دو تأثیر قبلی (اثر بینایی و بویایی) افزوده خواهد شد. چنانچه به هنگام غذا دادن به سگ چراغی را روشن کنند و یا زنگی را به صدا درآورند، پس از یک مدّت کوتاه ملاحظه خواهند کرد که به محض روشن شدن چراغ یا برخاستن صدای زنگ، غدّهٔ مزبور ترشحّ خواهد کرد (**بازتاب شرطی**، پاولف ۱۹۲۶).

آزمایشها نشان می‌دهند که ترشحّ بزاق بازتابی است که مستقّل از ارادهٔ ما تحت تأثیر تحریکهایی روی می‌دهد که منشأ آنها صرفاً در خوردن غذاست (**بازتاب قطعی**). البته ممکن است که خواندن صورت غذا یا دیدن یک غذای خوشمزه و یا حتی شنیدن صدای بر هم خوردن ظرفهای غذا نیز موجب شود که غدّه‌های بزاقی ترشح کنند (**بازتاب شرطی**).

نظیر همین وضع در مورد **ترشحّ شیره‌های معده** وجود دارد؛ این واقعیتی است که در ضمن بسیاری آزمایشهای روی جانوران ثابت شده است. همهٔ عوامل تحریک و ترشحّ بزاق (دیدن، بوییدن، چشیدن) شیرهٔ معده را نیز به جریان می‌اندازند. در واقع پیش از آنکه غذا به معده برسد، غذا در داخل معده نیز تراوش را تحریک می‌کند، بخصوص از طریق پپتیدهایی که در ضمن تجزیه پروتئین پدید می‌آیند.



شکل ۸۹ نوع دندان پستانداران با نوع غذایی که جانور اکثرا مـی‌خورد، تطبیق می‌کند.
الف) دنـــدان حشـره‌خواران: دنـدانـهای مـخروطی نـوک تـیز یـا دارای برآمدگیها، از حیث اندازه و شکل تقریباً یکسان؛
ب) دندان جانوران صیّاد: یک تعداد زیاد دندانهای مایل به سمت عقب برای محکم گرفتن و از هم دریدن طعمه؛
ج) دندان گوشتخواران: دندانهای بـرندهٔ تـیز، دنـدانـهای نـیش (انـیاب) خنجری، دندانهای آسیا با لبه تیز برنده؛
د) دندانهای گیاهخوار: غالباً فاقد دندانهای نیش، دندانهای کرسی با تاج عریض و سطح چین‌خوردهٔ جونده (دندان آسیا)؛ که به صورت یک سطح دندانه‌دار برای جویدن غذا عمل می‌کنند؛
هـ) دندان جوندگان: دو دندان بـرنده بـدون ریشـه دائـما در حـال رشـد (دندانهای پیشین، ثنایا)؛ بدون دندانهای نیش (انیاب)، دنـدانـهای آسـیا روی یکدیگر قرار می‌گیرند و سطح بسته‌ای تشکیل می‌دهند که به هنگام حرکت فکّ زیرین از جلو به عقب مانند سطح رنده عمل می‌کند؛
و) و ز) دندان همه چیزخواران (این جانوران حدّ فاصل بین گوشتخواران و گیاهخواران را تشکیل می‌دهند)؛
ح) دندان تغییر شکل یافته گیاهخواران. دندان پیشین بالا بیلی شکـل و رشد یافته، در هر یک از چهار نیم فکّ فقط یک دندان آسیا. پستانداران معمولاً یک‌بار دندانهای شیری در می‌آورند و یک بار هم دندانهای عادی. در ماهیها، دوزیستان، خزندگان، جای دندانهای افتاده مرتب از نو دندان در می‌آید.

نظیر همین تأثیر از شیرهٔ گوشت، آب آبگوشت و مادّه‌های چاشنی غذا ظاهر می‌شود.

تراوش لوزالمعده نیز پیش از آنکه غذا وارد معده شـود، تحت تأثیر تحریک اندامهای حسّی از غشای مخاطی دهان جاری می‌شود. این ترشحّ کاملاً شبیه ترشحّ معده نه فقط به توسط دستگاه عصبی، بلکه تحت تأثیر شیمیایی نیز به راه می‌افتد. **یاخته‌های** آستر اثنی‌عشر تحت تأثیر اسید قرار می‌گیرند و مادّه‌ای به نام **سکرتین** (یک هورمون بافت) خارج می‌کنند که از راه خون به غدّهٔ لوزالمعده می‌رسد و تراوش لوزالمعده را بـه راه می‌اندازد. یک تعداد زیاد هورمون‌های بافت دیگر نیز هستند که رشته عملیّات مختلف گوارشی را هماهنگ می‌کنند.

۵.۱ نوع تغذیهٔ پستانداران

دستگاه گوارش در همهٔ مهره‌داران کلاً بـر پـایه یکسـان بـنا شده، ولی گوناگونی تغییر و تحولّی که در آن روی داده است امکان انواع تغذیه را به این دستگاه می‌دهد (همچنین نگ. شکل ۸۹).

الف) پستانداران گـوشتخوار. غـذای گـوشتی از حـیث مـادّه‌های غذایی غنی است و زود هضم می‌شود. رودهٔ جانوران گوشتخوار کوتاه ساخته شده است و فضای زیادی را اشغال نمی‌کند.

ب) پستانداران گـیاهخوار. خـوراک گـیاهی عـموماً مـادّه‌های غذایی نسبتاً کمی را در بردارد که مضافاً در دیوارهای سخت یاخته‌ای نیز محصور می‌شوند. پروتئین قـابل اسـتفاده ایـن مادّه‌ها جزئی است. از این رو گیاهخوران ناگـزیرند کـه بـه مقدار زیاد غذا بخورند: یک گـاوه شـیرده بـه وزن ۶۰۰ kg روزانه به ۵۰ تا ۶۰ kg علف نیاز دارد. رودهٔ گیاهخواران غالباً طولانی و مجهّز است به انبارهای آذوقه و حفره‌های تخمیر و همچنین رودهٔ کور نسبتاً دراز (نگ. جدول ۱۰).

جدول ۱۰ نسبت طول بدن به طول روده.

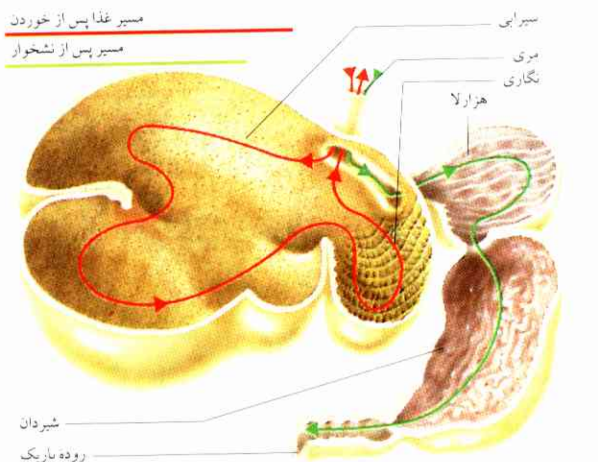
خفّاش	۱:۱٫۹
گرگ	۱:۴
سگ	۱:۵
اسب	۱:۱۰
گاو	۱:۲۰
گوسفند	۱:۲۵

نشخوارکنندگان از غذای گیاهی به بهترین وجه بهره‌برداری می‌کنند. معدهٔ آنها هم برای گوارش سلّولز و هم برای ساختن پروتئین از ترکیبهای ازتی ساده آمادگی دارد. دامهای سودمند (گاو، گوسفند، بز) از جملهٔ نشخوارکنندگان به‌شمار می‌روند؛ معدهٔ آنها شامل چهاربخش متفاوت است: **سیرابی، نگاری، هزارلا، شیردان** (نگ. شکل ۹۰). علوفهٔ آغشته به بزاق در سیرابی و نگاری انباشته می‌شود. باکتری‌های مختلف ابتدا سلولز را به گلوکز تجزیه می‌کنند و سپس به مادّه‌های نسبتاً پرانرژی، بخصوص به اسیداستیک، اسیدبوتیریک و اسیدپروپیونیک (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۲.۷). این مادّه‌ها مهمترین منبع انرژی نشخوارکنندگان را تشکیل می‌دهند. علاوه براین، دی‌اکسیدکربن و متان پدید می‌آیند که از راه دهان به محیط خارج داده می‌شوند. مقداری از انرژی گلوکز همراه متان بدون استفاده هدر می‌رود. گاوی که روزانه ۵ kg علف می‌خورد، ۱۹۱ l متان در روز تولید می‌کند. بیش از ۱۰٪ انرژی محتوای علوفه در این مقدار متان نهفته است.

مژکداران و باکتری‌هایی معیّن که گروه گروه در سیرابی به‌سر می‌برند و به سرعت تولیدمثل می‌کنند، برای سنتز پروتئین از ترکیبهای سادهٔ ازتی نظیر نمکهای آمونیوم و اوره توانایی دارند. اوره‌ای که به توسط مژکداران و باکتری‌ها برای سنتز پروتئین به کار می‌رود، از خون جانور سرچشمه می‌گیرد. یعنی این اوره مانند در مورد سایر انواع جانوری به‌مقدار وسیع از کلیه‌ها خارج نمی‌شود، بلکه از نو به طرز یاد شده در ساختمان مادهٔ بدن جا می‌گیرد.

مژکداران پروتئین‌هایی با ارزش بسیار بالا تولید می‌کنند و در ضمن نیز بخشی از باکتری‌ها را می‌خورند.

غذای تخمیر شده به مقادیر جزئی از نگاری به دهان بازگشت می‌کند و بار دیگر جویده و به بزاق آغشته می‌شود؛



شکل ۹۰ ساختمان معده نشخوارکننده.

سپس از طریق یک ناودان سرخنایی متشکّل از دو چین‌خوردگی پوستی وارد هزارلا می‌شود، ولی بخشی از آن بار دیگر به درون نگاری انتقال می‌یابد. گاو روزانه ۱۰۰ تا ۱۹۰ l بزاق تولید می‌کند. این مقدار معادل نصف تمام آب بدن جانور است. بزاق با خواص قلیایی ضعیف شرایط زیست بسیار عالی برای خردسازوارگان ایجاد می‌کند.

حریرهٔ غذا دست آخر به درون شیردان فشرده می‌شود، یعنی به محلّی که در آن مژکداران و باکتری‌ها کُشته و گُوارده می‌شوند. آنگاه از پروتئینی که به وسیلهٔ این موجودات ذرّه‌بینی ساخته شده است استفاده خواهد شد. گوارش نخست در همین بخش معده باکمک آنزیم‌های اختصاصی نشخوارکننده آغاز می‌شود که سرانجام در رودهٔ باریک ادامه می‌یابد.

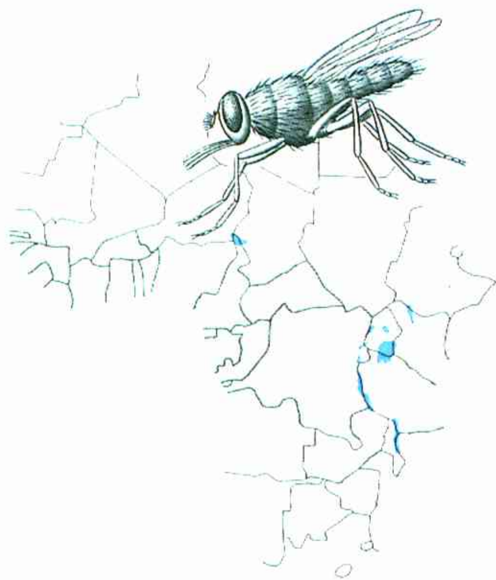
نشخوارکنندگان همچنین می‌توانند از موادکم‌سفیده‌ای و چربیهای کم‌ارزش تغذیه کنند؛ اگر اوره یا حتی کاغذهای زباله هم باشد، این جانوران آنها را هضم می‌کنند. در این مورد، گاهی از اوره مصنوعی که در پالایشگاههای نفتی یا خالص‌سازی زغال‌سنگ به دست می‌آید، استفاده می‌شود.

تجزیهٔ سلولز در سایر گیاهخواران به توسط خردسازوارگان و مقدّم بر همه در **رودهٔ کور** که غالباً غول پیکر یا دو قلو بنا شده است، صورت می‌گیرد. فرایندهای تخمیر در این بخش نیز مانند در سیرابی صورت می‌گیرند. ولی از علوفهٔ تغذیه شده، بدان حدّ که در مورد نشخوارکنندگان مفید واقع می‌شود، بهره‌برداری نمی‌شود،

چون عملیّات مکانیکی خرد کردن در مورد این جانوران چندان شدید نیست (مق. پشکل اسب را با تپاله گاو). نکته دیگر اینکه عمل جذب آمینواسیدهایی که به توسط خردسازوارگان تولید می‌شوند، در اینجا ایجاد اشکال می‌کند، چون رودهٔ کور درست در انتهای رودهٔ باریک منشعب می‌شود. بسیاری از جوندگان و خرگوشها این مشکل را بدین نحو پیشگیری می‌کنند که مدفوع تولید و خارج شده از رودهٔ کور را می‌خورند و ابتدا پس از آنکه این مدفوع بار دیگر از دستگاه گوارش گذشت، آن را از مخرج دفع می‌کنند.

۶.۱ انگلهای جانوری

انگلها در سراسر قلمرو جانوری در حد بسیار وسیع پراکنده‌اند. این توده‌های وسیع غذای خود را از جانداران (میزبانان خود) دریافت می‌کنند و از این طریق به آنها آسیب می‌رسانند، ولی غالباً نه تا سرحد مرگ و نابودی. پس انگل از این لحاظ با یک جانور درنده فرق دارد. البته مرزهای دقیق و مشخصی در این میان به چشم نمی‌خورند، در عین حال آنگونه گذرگاه هموار هم که حالت همزیستایی را به تصوّر آورد وجود ندارد. همهٔ انگلها از تیره و تبار نیاکانی‌اند که آزاد و مستقّل می‌زیستند و سپس ساختمان بدن و طرز زندگی‌شان تغییر کرد و سرانجام به انگل تبدیل شدند. این تغییر و تحوّل در بعضی موارد به حدی شدید بوده که پایه‌های ساختمانی بدن جانور را به کلّی دگرگون کرده است، به طوری که اکنون دشوار می‌توان گفت که چنین جانوری با کدام دسته خویشاوند و به چه گروهی وابسته است. انگلها غالباً برای اندامهای جداگانه جانوران معیّن تخصّص پیدا کرده‌اند، به طوری که خارج از اندام تخصّصی خود نمی‌توانند زیست کنند. دشواری دستیابی به قربانی مناسب منجر به این شد که انگلها برای حفظ نوع و بقای نسل به تعداد زیاد تخمگذاری کنند. امّا این تخمگذاری بیشمار شرایطی را ایجاب می‌کند که در آن به حد وفور غذای مرغوب و مطلوب یافت شود. از این‌رو انگلها به اندامهای مختلف میزبان هجوم می‌آورند و از طریق چپاول غذا و دفع فضولات سمّی اندامها را مختل می‌کنند و به میزبان آسیب می‌رسانند. زیان انگلهایی که خود را با شرایط موجود تطبیق



شکل ۹۱ شیوع مگس تسه‌تسه در افریقا.
مگسی که Trypanosome با خود حمل می‌کند. این مادّه در انسان خواب می‌آورد و در گاو بیماری واگیر ناگانا.



شکل ۹۲ گاو افریقایی، دچار بیماری ناگانا (Trypanosomiasis).

داده‌اند حدّ و حصری دارد و برای میزبان قابل تحمّل است، زیرا که این قسم انگل فقط به اندازهٔ نیازش از میزبان غذا می‌گیرد. فقط آن انگل تطبیق نایافته است که شدیداً بر میزبان خود زیان وارد می‌کند و او را به سمت هلاکت می‌کشاند. معمولاً این طور است که انگلی که وجودش برای یک میزبان شدیداً مضرّ است، برای میزبان دیگر چندان

زیان‌آور نیست، یعنی با شرایط میزبان اخیر بیشتر تطبیق می‌کند، مثلاً **تریشین** که حتّی هجوم دسته جمعی آن برای جوندگان زیان‌آور نیست، برای زندگی انسان بسیار خطرناک است.

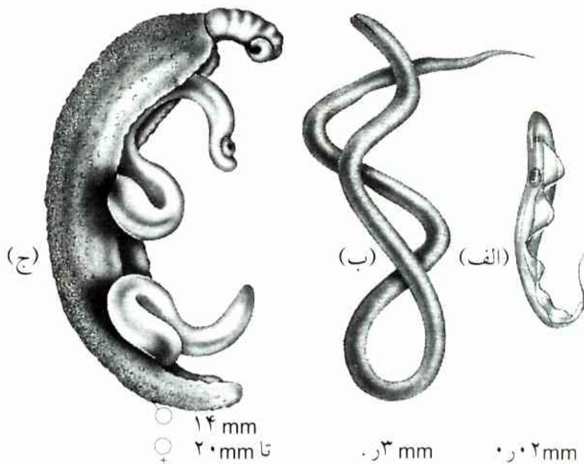
انگلها اکثراً به طور مداوم با میزبان خود زندگی می‌کنند، بیرون از پیکر میزبان (**انگلهای بیرونی**) یا در درون پیکر میزبان (**انگلهای درونی**).

شپشک جانوران از جمله **انگلهای بیرونی** است که پر یا موی جانور را در پاهای خود قلاّب می‌کند و خون را با خرطوم می‌مکد.

انگلهای درونی در همهٔ بخشهای بدن وجود دارند، بخصوص غالباً در روده و خون؛ این انگلها در **مایع خون** به صورت **کرمهای مکنده** ظاهر می‌شوند، همچنین به صورت نوزاد کرمهای نخی (**نخسانه‌ها**) که به **تریپانوزوم معروف‌اند** بیماری خواب می‌آورند. این کرمها از پلاسمای خون تغذیه می‌کنند، به هر شکل جریان درمی‌آیند و مثل مار از هر طرف جا به جا می‌شوند (شکل ۹۳).

بیماری گاوها (بیماری واگیر ناگانا) براثر هجوم **تریپانوزوم**، مانند بیماری خواب در انسان براثر **هجوم مگس تسه‌تسه**، از رشد تولید گوشت در افریقا به مقدار گزاف کاسته است. تقریباً نیمی از مساحت قطعه‌های مربوط به دامپروری گاو (۷ میلیون از ۱۵ کیلومترمربع) در برابر هجوم مگسهای تسه‌تسه قرار دارد. در این قطعه زمینها فقط در حدود ۲۰ میلیون گاو هست، حال آنکه تعداد گاوهای آن قسمت از زمینهای بدون مگس تسه‌تسه به ۱۴۰ میلیون می‌رسد. کمبود گوشت و شیر در مناطق تحت هجوم این مگسها موجب بروز بیماریهایی خطرناک ناشی از کمبود پروتئین برای کودکان می‌شود.

مجرای روده غالباً به توسط انگلهای تک‌یاخته‌ای و کرمها اشغال می‌شود. entamoeba hystolytica (یک نوع آمیب) یاخته‌های غشای مخاطی روده را از بین می‌برد و بیماری **اسهال آمیبی گرمسیری** در انسان تولید می‌کند. aseardidae (تیره‌ای از کرمهای رشته‌ای) و کرمهای نواری از محتوای روده زندگی می‌کنند. انتهای قدّامی بدن کرمهای نواری به شکل یک کاسه یا یک قلاب گرد است، به طوری که کرم به‌وسیلهٔ همین قسمت به محلّی می‌چسبد. **تریشین‌های**



شکل ۹۳ انگل خون انسان.

الف) جانور تاژکدار، مولّد بیماری خواب؛ ب) نوزاد wuchereria bancorifti، کرمهای رشد یافته (ماده ۴۹ mm، نر تا ۸۰ mm) که در رگهای لنفی و گره‌های لنفی جا می‌گیرند و بیماری فیلاریا تولید می‌کنند (ورم بدریخت در بخش پاها براثر انبوهش لنف)؛ ج) کرم مکنده[۱]، مولّد بیماری bilharizia، (اختلال کلیه‌ها، مثانه، کبد و روده)؛ جنس مادّه رشته‌ای این کرم در چین‌خوردگی شکم جنس نر جا می‌گیرد («زالو دوقلو»).

ماهیچه و شکلهای جدید کرمهای نواری (finne) در بافت‌های بدن پرورش می‌یابند.

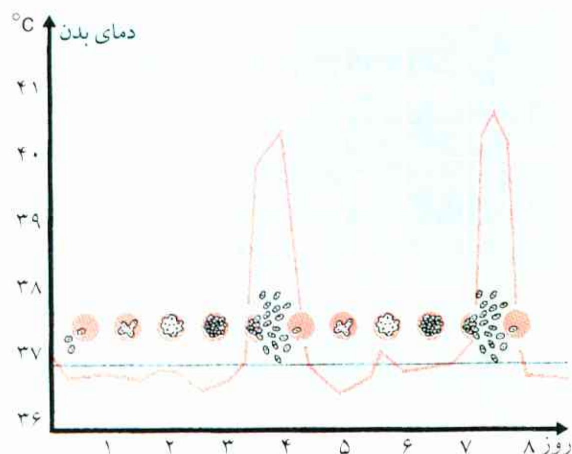
دستگاه عصبی و اندامهای حسی انگلهای درونی، برخلاف در مورد انگلهای بیرونی، تحلیل رفته‌اند و توانایی چندان زیادی ندارند. از آنجاکه این انگلها از غذاهای آماده زندگی می‌کنند، رودهٔ انگلهای درونی بسیار ساده بنا شده است، یا در مورد کرمهای نواری کاملاً محو شده. اینها غذا را به توسط سطح خارجی بدنشان می‌گیرند، سطحی که به علّت شکل مسطّح یک تعداد زیاد بندها به ویژه گسترش یافته است. انگلهای روده به علّت کمبود اکسیژن به توسط تخمیر یک مقدار انرژی به دست می‌آورند؛ اینها از گزند آنزیم‌های گوارش در امان‌اند. نوزادهای بسیاری از انگلهای بیرونی سربار میزبانهای واسطه می‌شوند (تعویض میزبان).

مالاریا به توسط هاگداران (انگلهای تک‌یاخته‌ای) تولید می‌شود و به وسیلهٔ پشه مالاریا به انسان انتقال می‌یابد. این

۱. Schistosoma haematobium مشتق از یونانی: schistos، شکافته؛ soma، تن. ـ م.



شکل ۹۴ شیوع مالاریا؛
پشهٔ مالاریا (آنوفِلِس).

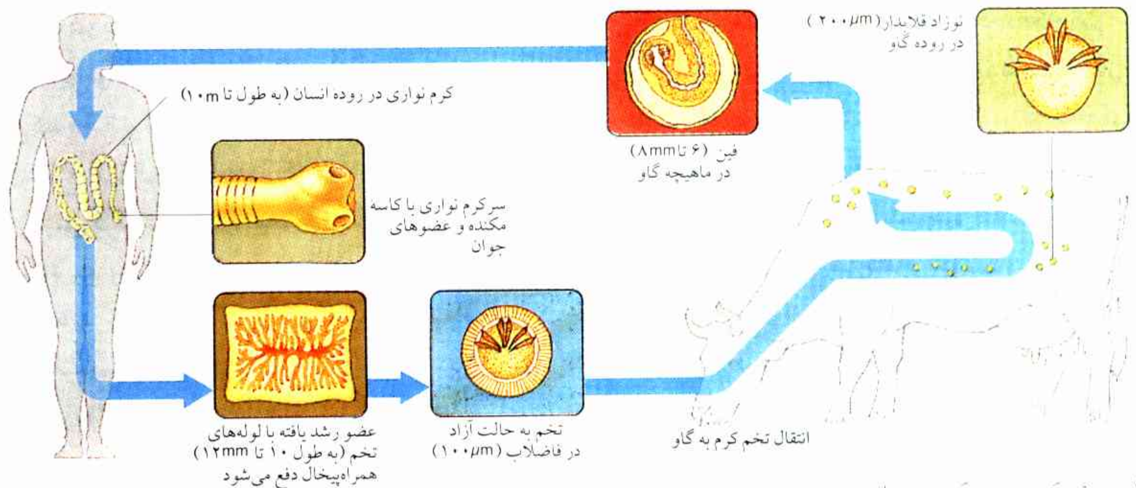


شکل ۹۵ روند رشد مولّد مالاریا در خون انسان، با منحنی تب (تب چهارروزه).
تب نوبه‌ای از هنگام بستری شدن به مدّت ۲۳ تا ۴۲ روز طول می‌کشد.

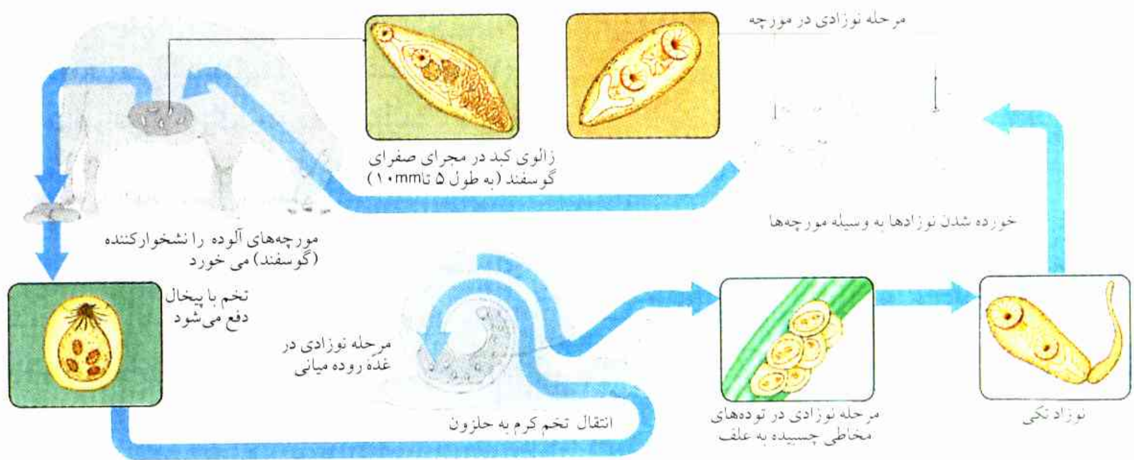
مولّدهای دوکی شکل مالاریا همراه با بزاق پشه وارد بدن می‌شوند و ابتدا در یاخته‌های کبد تولید مثل می‌کنند، سپس به مسیر گردش خون داخل می‌شوند، بر گلبول‌ها هجوم می‌آورند و در آنجا از طریق تقسیم یاخته تولید مثل می‌کنند. دست آخر نوزادهای همهٔ انگلهای دارای منشاء واگیر گلبول‌های خونی تقریباً همزمان فوران می‌کنند، گلّه‌وار در خون به راه می‌افتند و به یکایک گلبول‌های خونی جدید حمله‌ور می‌شوند. محصول سوخت و سازی این محرّکها موجب بروز تب می‌شود. فرایند مذکور برحسب نوع محرّک هر دو یا سه روز تکرار می‌شود و هر بار تب می‌آورد. فراتر آنکه پس از مدّتی نژادهایی از نوع جدید پدید می‌آیند که نمی‌توانند رشد خود را در خون انسان ادامه دهند؛ اینها از طریق نیش یک پشهٔ تب‌خیز جدید به روده پشه منتقل می‌شوند و در آنجا رشد می‌کنند و آنگاه، پس از گذراندن یک دوره رشد پیچیده در غدّهٔ ترشحّی پشه و گزیده شدن انسان به توسط پشه مزبور، بار دیگر وارد خون می‌شوند.

تخمهای کرم نواری گاوی که به حالت زنده در رودهٔ انسان وجود دارند، همراه پیخال به خارج دفع می‌شوند. بخشی از آنها سالم از دستگاه تصفیهٔ فضولات جان به در می‌برند و داخل کشتزارها می‌شوند (از طریق سیل و بارندگی با آب رودخانه‌ها). بخصوص محیط توقفگاههای کنار بزرگراهها و خطوط راه‌آهن به کرمهای نواری آلوده است (۱٪ جمعیت حامل کرم نواری گاوی است). تخم این کرمها از راه علف به خورد گاوها می‌رود و در ماهیچه‌های گاو به صورت کرم نواری پرورش می‌یابد؛ سپس براثر خوردن گوشتی که به اندازهٔ کافی پخته شده یا زیاد مانده باشد، از نو وارد رودهٔ انسان می‌شود (شکل ۹۶). برای **کرم نواری سگ** (به طول فقط ۳ تا ۶ mm) و مشابه آن که **کرم نواری روباه** باشد، انسان و گوسفند میزبانهای واسطه به شمار می‌روند. کرم فین در کبد انسان و گوسفند رشد می‌کند و چندین بار تقسیم می‌شود. براثر این تکثیر یک تعداد زیاد حبابهایی به بزرگی سر بچه در کبد پدید می‌آیند که خطر مرگ با خود می‌آورند.

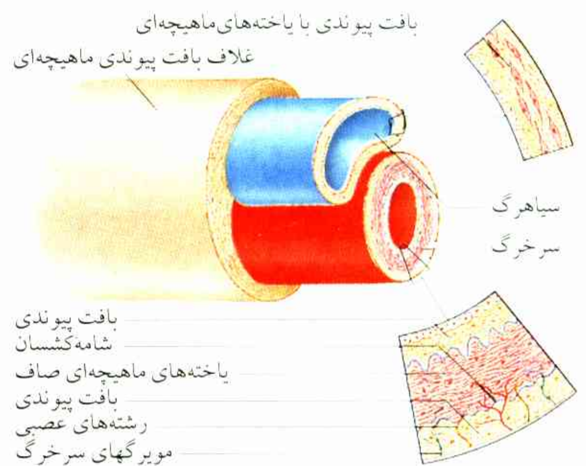
کپلک کبد (زالو کوچک کبد) انگل مجرای صفرای کبد نشخوارکنندگان می‌شود (بخصوص در گوسفند). تخمهای این زالو همراه پیخال به خارج راه می‌یابند. اینک اگر این تخمها به خورد حلزونهای زمینی بروند، در آنجا نژادهایی انتقالی پدید می‌آیند که در بدن حلزون تولید مثل می‌کنند و سرانجام به تعداد زیاد همراه با تودهٔ مخاط از حفرهٔ تنفّسی به خارج راه می‌یابند. مورچه‌های معیّنی هستند که این توده‌های مخاط و نژادهای انتقالی را می‌خورند. گروهی از این نژادهای انتقالی وارد عقدهٔ عصبی زیر گلویی می‌شود، گروه دیگر در شکم مورچه جا می‌گیرد. گروه نخستین چنان تشنّجی در ماهیچه فک ایجاد می‌کند که مورچه ساقه گیاه را گاز می‌گیرد و قادر به رها کردن آن نخواهد شد، و این ساقه‌ای است که در ضمن چرا ممکن است وارد بدن نشخوار کننده شود (شکل ۹۷).



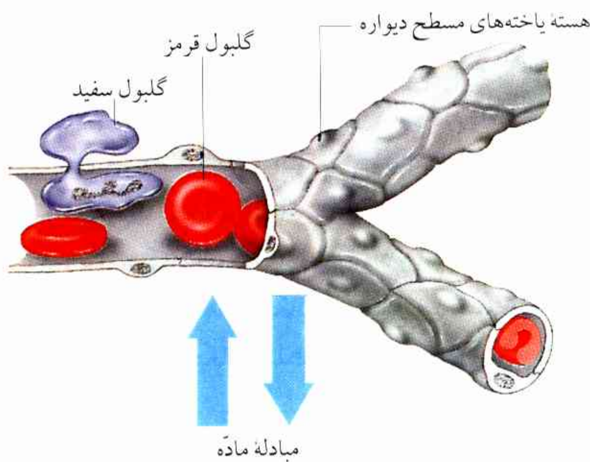
شکل ۹۶ پرورش کرم نواری گاوی در انسان.



شکل ۹۷ تحوّل و رشد زالوی کبد.



شکل ۹۸ سرخرگ بزرگ و سیاهرگ بزرگ، در حال گذار مشترک (برش عرضی).



شکل ۹۹ مویرگ با گلبول‌های خون.
یک گلبول سفید در حال خروج از رگ.

۲ انتقال مادّه در بدن (خون و گردش خون)

خون مادّهٔ غذایی و اکسیژن برای یاخته‌های مصرف کننده دریافت می‌کند؛ فضولات سوخت و ساز یاخته‌ها را به اندامهای دفع انتقال می‌دهد و گرما را به سطح بدن می‌رساند؛ سپس گرما در آنجا به محیط انتقال می‌یابد. خون علاوه بر انجام این وظایف، هورمون‌ها را که عهده‌دار تنظیم اعمال سازواره‌اند جابه‌جا می‌کند، همچنین دیگر مادّه‌ها را. از جمله وظایف دیگر خون تولید مادّه‌های دفاعی در برابر عوامل عفونت‌زا (نگ. V. ایمنی‌شناسی) و تشکیل ماده‌های لختگی است. موجودات زنده در شرایطی که انتقال مادّه صرفاً از طریق پخش، یعنی براثر حرکت ذاتی ذرات نتواند با سرعت کافی انجام شود، به آبگونه‌های گردش کننده نظیر خون در بدن نیاز دارند. از آنجا که سرعت پخش با ازدیاد فاصله سریعاً کاهش می‌یابد (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۱.۳)، این نیاز برای همهٔ جانوران بزرگ جثه پیش می‌آید.

این‌گونه دستگاه انتقال خاصّ در **کاوتنان** و **کرمهای پهن** وجود ندارد. رودهٔ این جانوران نسبتاً بزرگ و کور شده و بسته است. این روده، در ضمن عبور از کنار همهٔ یاخته‌های مصرف‌کننده، سراسر بدن را طی می‌کند؛ در جانوران بزرگتر به صورت شاخه‌شاخه درمی‌آید. مسیر پخش در مورد جانوران مزبور از این طریق کوتاه می‌شود که مادّه‌های غذایی به طور یکنواخت در روده توزیع می‌شوند. این مادّه‌ها سپس از روده به همه جا جذب خواهند شد و در نقاط مختلف مستقیماً به یاخته‌های مجاور خواهند رسید. این گونه انتقال مادّه ایجاب می‌کند که همهٔ بخشهای روده توانایی جذب مادّهٔ غذایی را داشته باشند.

انتقال در **نخسانه‌ها** (کرمهای نخی) دارای رودهٔ سراسری به وسیلهٔ **آبگونه میان‌اندامی** انجام می‌شود که در حفرهٔ بین روده و دیوارهٔ بدن جا گرفته است. این آبگونه مادّهٔ غذایی را از روده، و اکسیژن را از پوست می‌گیرد و در ضمن تفاله‌های دفع شده از یاخته‌های فعّال را جمع می‌کند. مادّه‌های محتوای این حفره طبعاً به علّت جنبشهای بدن جانور نامنظّم توزیع می‌شوند.

جانوران با دستگاه گردش خون نیز حفره‌های میان‌اندامی دارند، ولی اهمیّت آبگونه میان‌اندامی برای انتقال مادّه در قیاس با عمل دستگاه گردش خون جزئی است.

در عالم جانوری، به دو نوع دستگاه گردش خون برمی‌خوریم: **دستگاههای گردش خون بسته و باز** (نگ. V. پیوست، طرحهای ساختمانی). خون در دستگاه گردش بسته همیشه در رگهایی که به صورت **مویرگها** در بافت‌ها منشعب می‌شوند، به گردش درمی‌آید. چنین دستگاهی گردش خون را دقیقاً در بدن تنظیم می‌کند و خون لازم و به منظور خاصّ یک اندام را به موقع تأمین می‌کند.

خون در **دستگاههای باز** از قلب تلمبه می‌شود و پس از آنکه از رگهای کوتاه دارای انتهای دهان گشوده گذشت، در شکافهای بین بافت‌هاو اندامها جاری خواهد شد، بدون آنکه هدف بازگشت به قلب را داشته باشد. فشار خون در دستگاههای گردش باز بسیار پایین است، خون کندتر از در مورد دستگاههای بسته جاری می‌شود، و توزیع خون نیز، به خوبی در دستگاههای بسته، تنظیم شده نیست.

۱.۲ گردش خون بی‌مهرگان

کرمهای حلقوی دارای دستگاه گردش خون بسته‌اند (نگ. V. پیوست، طرحهای ساختمانی). این دستگاه تشکیل شده است از ارتباط مجرایی یک رگ پشتی از بالا و یک رگ **شکمی** از پایین که به موازات روده ادامه دارند و مضافاً روده را در بین راه چندین بار حلقه‌وار دور می‌زنند. یک شبکه مویرگی پوستی به منظور دریافت اکسیژن در سراسر پوست پدید آمده است. یک شبکه مویرگی روده نیز به روده اکسیژن می‌رساند و از آن مادّه‌های غذایی دریافت می‌کند. راه‌اندازی خون با رگ پشتی و همچنین با تعدادی مجراهای حلقوی‌ای است که قطورترند و در حکم تعدادی «قلب» به شمار می‌روند. مجراهای حلقوی خون را در رگ پشتی از عقب به جلو می‌رانند، در رگ شکمی از جلو به عقب. در یک چنین دستگاه گردش خون بن‌بست (بی‌دررو)، خون جاری در رگهای خونی از آبگونه میان‌اندامی جداست.

دستگاه رگهای خونی حشرات بسیار ساده بنا شده است (نگ. V. پیوست، طرحهای ساختمانی). این دستگاه فقط از یک لوله قلبی تشکیل می‌شود که مطابق است با رگ پشتی طولانی کرمهای حلقوی. خون در قسمت خلفی بدن از راه روزنه‌های دریچه مانند از حفره میان اندامی وارد قلب می‌شود و از آنجا براثر انقباضهای موزون قلب به سر جانور

انتقال می‌یابد و سپس از سر جانور بار دیگر از طریق شکافهای میان‌اندامی به عقب برمی‌گردد؛ بدین نحو آزادانه می‌تواند در حفرهٔ میان‌اندامی گردش کند (دستگاه گردش خون باز). خون و آبگونه حفرهٔ میان‌اندامی از هم جدا نیستند. در جمع جانورانی که دستگاههای گردش خون باز دارند، جانورانی از قبیل خرچنگها، عنکبوتها و نرمتنان نیز وارد می‌شوند (نگ. V. پیوست، طرحهای ساختمانی).

۲.۲ گردش خون مهره‌داران

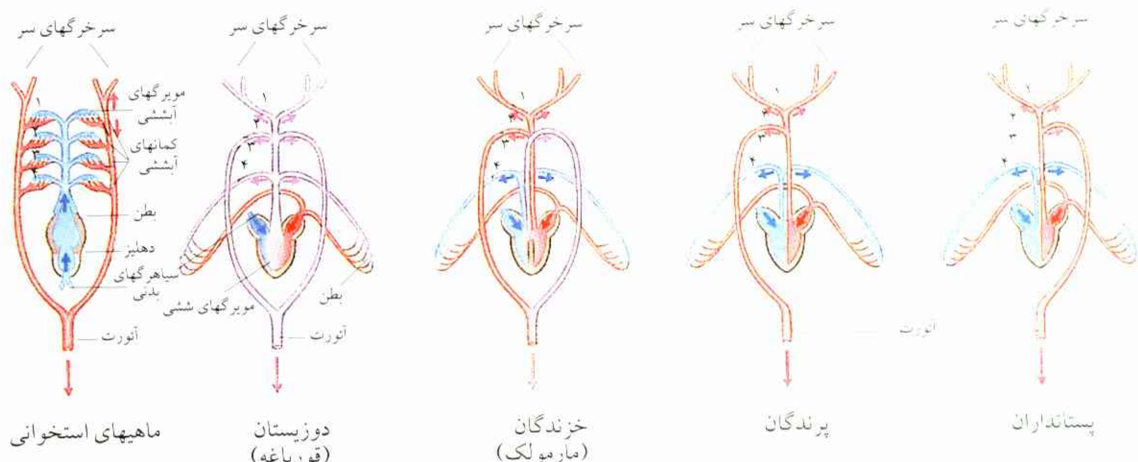
دستگاه گردش خون مهره‌داران بسته است. پس در مورد این جانوران نیز می‌توان **خون** و **آبگونهٔ میان‌اندامی** را از یکدیگر متمایز دانست. اینک یک آبگونهٔ سوّم و موسوم به **لنف** نیز به دو آبگونه قبلی اضافه می‌شود. لنف آبگونهٔ بدنی میان یاخته‌ای و میان بافتی است. خون و لنف از طریق **مجرای لنفاوی صدری** با یکدیگر ارتباط دارند.

قلب جلویی (متمایل به سمت شکم) خون را به جریان می‌اندازد. رگهای خروجی از قلب (نگ. شکل ۹۸)، **سرخرگ** یا شریان (رگهای ضربانی یا تپنده) نامیده می‌شوند؛ دیوارهٔ ستبر این رگها کشسان (انعطاف‌پذیر) است. یاخته‌های ماهیچه‌ای صاف توانایی تنگ شدن به این رگها می‌دهند. رگهایی که خون را به قلب برمی‌گردانند، **سیاهرگ** خوانده می‌شوند. مقاومت این رگها در برابر فشار نسبتاً کم است، به هنگام تخلیه سست می‌شوند. دریچه‌های درونی سیاهرگها از بازگشت جریان خون جلوگیری می‌کنند.

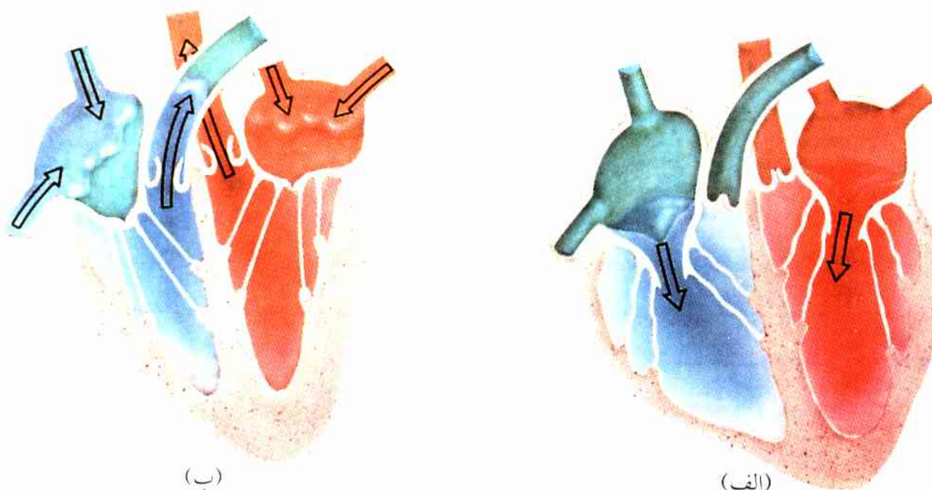
مبادلهٔ مادّه در **مویرگها** صورت می‌گیرد (نگ. شکل ۹۹)، یعنی در آخرین انشعاب سرخرگها. **مویرگها لوله‌های بسیار** تنگ و دارای سطح خارجی بسیار بزرگی‌اند که از همهٔ اندامها و بافت‌ها به صورت یک شبکهٔ فوق‌العاده ظریف عبور می‌کنند. مویرگها از نو به شکل **سیاهرگها به یکدیگر** می‌پیوندند. دیوارهٔ مویرگها فقط از یک لایه یاخته‌های هموار تشکیل شده است و بدین نحو امکان می‌دهد که مبادله مادّه سریع و به وفور روی دهد (نگ. ۲. ۷).

قلب **ماهیهای استخوانی** از یک **دهلیز** و یک بطن تشکیل شده است. خون کم اکسیژن و دارای CO_2 از دهلیز مکیده و به توسط سرخرگ در **سرخرگ آبششی** تلمبه می‌شود، از آنجا در **۴ جفت سرخرگ آبششی** (= کمانهای سرخرگی) و سپس در مویرگهای آبششی می‌ریزد. خون در این مویرگها اکسیژن دریافت می‌کند و سپس از راه یک جفت **بزرگ سرخرگ فرعی** وارد **بزرگ سرخرگ اصلی** می‌شود؛ بزرگ سرخرگ اصلی خون را از نو به بدن می‌رساند، (**گردش سادهٔ خون**). قلب فقط دارای خون کم‌اکسیژن است (شکل ۱۰۰).

گردش خون در ضمن عبور از برابر تنفّس ریوی تغییر وضع می‌دهد، یعنی خون پس از ترک کردن **اندامهای تنفّسی** ابتدا به قلب برمی‌گردد و در آنجا تحت یک رانش جدید قرار می‌گیرد. بدین ترتیب یک **گردش خون دوگانه** پدید می‌آید. دیواری که این دو گردش را می‌باید از یکدیگر جدا



شکل ۱۰۰ نمایش ترسیمی قلب و رگهای نزدیک به قلب در مورد مهره‌داران. خون پراکسیژن، قرمز؛ خون مخلوط، بنفش؛ خاکستری برای رگهایی که به هنگام رشد جنینی پدید می‌آیند و سپس از بین می‌روند.



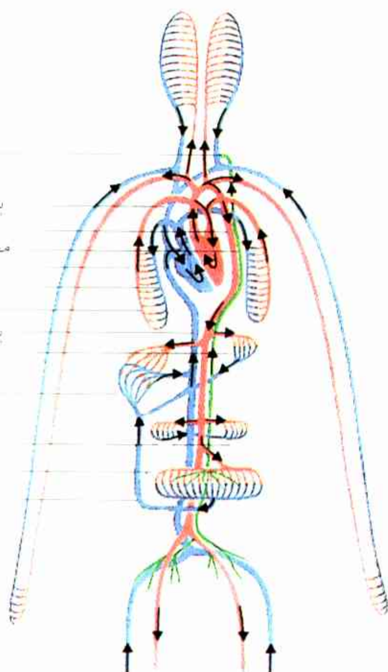
شکل ۱۰۱ فعالیّت قلب.
الف) تنگی دهلیزها، آسایش بطن‌ها؛ ب) تنگی بطن‌ها، آسایش و فراخی دهلیزها.

کند، در قلب دوزیستان و خزندگان ناقص تشکیل شده است.

نخست در پرندگان و پستانداران است که قلب کاملاً به دو نیم‌قلب، تقسیم می‌شود، به طوری که هر دو گردش خون پدید می‌آیند. اینک خون پراکسیژن به بدن می‌رسد، حال آنکه ریه فقط خون کم‌اکسیژن دریافت می‌کند.

۲. ۳ گردش خون انسان

نگاه کلی (نگ. شکل ۱۰۲). **آئورت** از بطن چپ قلب خارج می‌شود و خون پراکسیژن را به اندامها می‌رساند. **سیاهرگ باب** خونی را که اکسیژن از دست داده و اینک دارای مادّه‌های غذایی است، از مویرگها جمع می‌کند و به کبد می‌فرستد و خود در کبد منشعب و پخش می‌شود. خون سپس از طریق **بزرگ سیاهرگ زیرین** به قلب برمی‌گردد. یک سرخرگ ویژه خون پراکسیژن را مستقیماً به کبد می‌فرستد. مویرگها پس از عبور از بدن و جمع آوری خون کم‌اکسیژن، محتوای خود را به دهلیز راست قلب برمی‌گردانند. دهلیز راست خون را از طریق سرخرگهای ریه در شبکهٔ مویرگی ریه تلمبه می‌کند. خون در آنجا اکسیژن به دست می‌آورد و CO_2 از دست می‌دهد، آنگاه از طریق سیاهرگهای ریه به بطن و دهلیز چپ قلب برمی‌گردد **(گردش کوتاه)**. پس نیم‌قلب چپ فقط دارای خون پراکسیژن است، و نیم‌قلب راست فقط دارای خون کم‌اکسیژن. خون پراکسیژن را همچنین **خون سرخرگی**، و خون کم‌اکسیژن را **خون سیاهرگی** می‌نامند. ولی این نامگذاری به آن معنا نیست که این خون در کدام نوع رگ جاری می‌شود.



شکل ۱۰۲ گردش خون انسان با مجرای لنفاوی صدری، نمودار ترسیمی.
خون پراکسیژن به رنگ قرمز؛ خون کم‌اکسیژن به رنگ آبی؛ لنف به رنگ خاکستری.

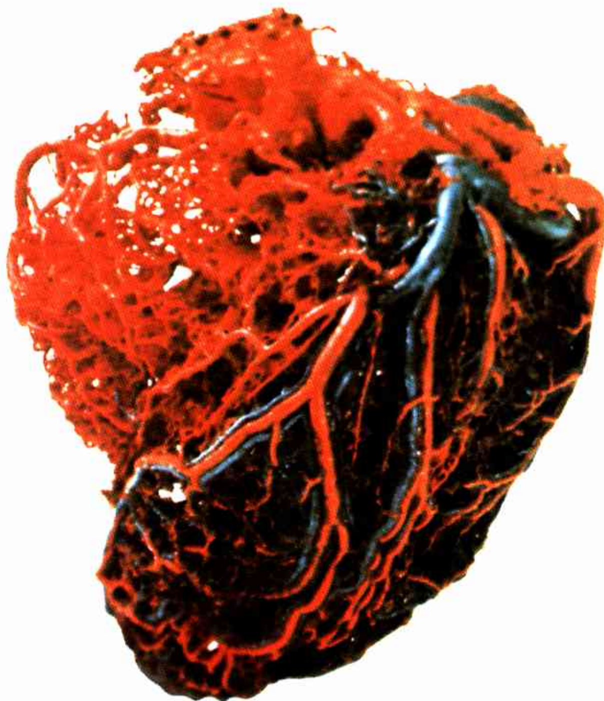
ساختمان و فعالیّت قلب. قلب یک ماهیچهٔ حفره‌ای است (همچنین نگ. شکل ۱۰۱) که در طی طول عمر ۷۰ سال در حدود ۲٫۵ میلیارد بار می‌زند و مجموعاً ۱۸۰ میلیون لیتر خون تلمبه می‌کند. دو نیم‌قلب کاملاً جدا از یکدیگرند، به‌گونه‌ای که قلب از دو تلمبه دیوار به دیوار تشکیل می‌شود. هر نیمهٔ قلب از یک **دهلیز** و یک **بطن** بنا شده است. **دریچه دو لختی** بین دهلیز و بطن چپ، خون را از دهلیز به بطن می‌فرستد و از بازگشت آن جلوگیری می‌کند؛ دریچهٔ دیگری که **سه لختی** است بین دهلیز و بطن راست قرار گرفته است و وظیفه دریچهٔ دولختی را دارد. **دریچهٔ سینی** واقع در محلّ انشعاب سرخرگ از بطن مانع می‌شود که خون به بطن انبساط یافته برگردد (شکل ۱۰۱).

هر دو نیمه قلب همزمان کار می‌کنند، به این صورت که بطن‌ها و متقابلاً دهلیزها متناوباً تنگ و گشاد می‌شوند. نخست دهلیزها تنگ می‌شوند و خون را به بطن‌های در حال آسایش جاری می‌کنند. همزمان نیز گشاد می‌شوند و خون جدید از سیاهرگها می‌گیرند. به دنبال این جریان، آرامشی کوتاه‌مدّت برقرار می‌شود.

در هر زنش قلب در حدود $70\ cm^3$ خون (**حجم زنش**) انتقال می‌یابد. از آنجا که قلب افراد بالغ در حال آرامش در هر دقیقه ۷۰ تا ۸۰ بار می‌زند، در این مدّت از ۵ تا ۶ لیتر خون (**حجم دقیقه‌ای قلب**) به توسط هر یک از دو نیم‌قلب جاری می‌شود. این معادل تمام مقدار خون بدن است (مق. ۲. ۶). در این میان فشار خون باید در حدّی بالا باشد که بتواند بر مقاومت اصطکاک فایق آید. **فشار خون** در بطن چپ به هنگام سیستول در حدود 16 kPa (120 mm Hg) است، در بطن راست تقریباً 4 kPa (30 mm Hg). فشارهای مربوط به دهلیزها فقط به حدود یک دهم اندازه‌های مزبور بالغ می‌شوند. به همین نسبت اختلاف فشار است که لایهٔ ماهیچه‌ای بطن چپ تقریباً سه برابر ستبرتر از لایهٔ ماهیچه‌ای بطن راست ساخته شده است.

قلب نیز مانند هر ماهیچهٔ دیگر تپشهای الکتریکی پدید می‌آورد (نگ. الکتروکاردیوگرام EKG). نوسانهای ناشی از بیماریهای قلبی را می‌توان در EKG مشاهده کرد.

حرکت خون از قلب به طرز ضربه‌ای است. حال آنکه



شکل ۱۰۳ قلب انسان.
نمونهٔ ریخته‌گری شدهٔ سرخرگها، سرخرگهای کوچک و سیاهرگها. برای ساختن این نمونه، صمغ مصنوعی مایع را با فشار به درون رگها می‌رانند و مادّهٔ سازواره‌ای را پس از سخت شدن صمغ از طریق آنزیمی زایل می‌کنند؛ نمونه متشکّل از مجراهای تهی به دست می‌آید.

اگر به گلبول‌های خون در مویرگها نگاه کنیم، می‌بینیم که در آنجا یک جریان یکنواخت برقرار است. چه فرایندهایی حرکت ضربه‌ای را به جریان یکنواخت تبدیل می‌کنند؟ مویرگها و **سرخرگهای کوچک** به علّت بزرگی سطح دیوارهٔ خود یک مقاومت اصطکاکی شدید در برابر خون ظاهر می‌کنند. از این‌رو خون به هنگام **سیستول** بدون مانع جاری نمی‌شود، و انقباض قلب ازدیاد فشاری در آئورت پدید می‌آورد که به صورت موج فشار در سرخرگها گسترش می‌یابد. این موج فشار به صورت **ضربان نبض** قابل لمس است و دیوار کشسان سرخرگها را کشیده می‌کند. اینک دیوارهای اتّساع یافتهٔ سرخرگها، پس از سیستول، فشاری بر خون وارد می‌آورند. این فشار جداری پس از پایان سیستول همچنین موجب ازدیاد فشار داخلی مجراهای خونی می‌شود: جریان خون ادامه پیدا می‌کند.

فشار خون سیستولی در سرخرگ آرنج بیست‌ساله‌ها در حالت آرامش تقریباً 16 kPa (120 mm Hg)، و فشار خون

دیاستولی در حدود ۱۰٫۷ kPa (۸۰ mm Hg) است (فشار باد لاستیک دوچرخه: تقریباً ۱۵۰ kPa).

فشار میانگین، یعنی فشار واقعی مؤثر در انتقال خون، از آئورت به بعد در حوزهٔ مویرگی تا مجراهای سیاهرگی پی در پی کاهش می‌یابد. فشار میانگین در آئورت بالغ است بر حدود ۱۳٫۳ kPa (۱۰۰ mm Hg)، در مجراهای سیاهرگی تقریباً بر ۰ kPa (Pa = پاسکال، یکای فشار).

فشار جریان در یک لولهٔ دارای دیوارهٔ کشسان به موازات جریان کاهش می‌یابد، چون مقداری از انرژی برای کشش دیواره مصرف می‌شود. بدین نحو کاهش فشار در هر cm طول لوله در لوله‌های کلفت کمتر است تا در لوله‌های باریک. به همین سبب میزان کاهش فشار در مورد کوچکترین سرخرگها بخصوص زیاد است.

حجم خونی که در یکای زمان از یک سرخرگ می‌گذرد، بر طبق قوانین آموزش جریان، متناسب است با r^4 (شعاع سرخرگ = r). پس یک تغییر جزئی قطر سرخرگ موجب یک تغییر فاحش در میزان حجم خون می‌شود و از این طریق وضع خون‌رسانی به اندامها را تغییر می‌دهد. بروز تغییر به علّت انقباض یا آسایش یاخته‌های ماهیچه‌ای صاف در دیوارهٔ سرخرگهاست.

۴.۲ هدایت خون در قلب و رگها

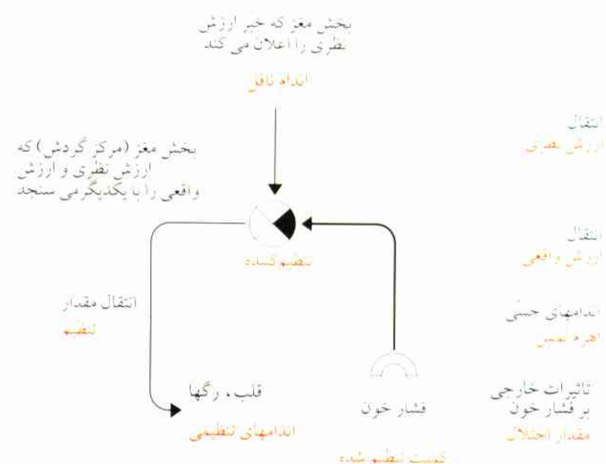
قلب (مثلاً قلب یک قورباغه) خارج از بدن نیز در شرایط مناسب همچنان می‌زند. پس فرایند انقباض از خود قلب آغاز می‌شود. چنانچه قلب قورباغه را در نظر گیریم، محل ورود سیاهرگها در دهلیز راست به صورت اتساع یافته محو شده است. اینک اگر این محلّ فراخ شده را نوارپیچ کنند، ضربان باز می‌ایستد، بنابراین سرچشمه انقباض در همین محل قرار گرفته است. از یک رشته آزمایشهای کالبد شکافی و الکتروفیزیولوژیایی نیز عملاً معلوم شد که یک محلّ **ایجاد** ضربه‌های الکتریکی هست که ضربانهای موزون قلب را موجب می‌شود. این محل را **گرهٔ سینوس** (لگنچه) می‌نامند. گرهٔ سینوس در مورد انسان در جدار دهلیز راست قرار گرفته است.

چنانچه گرهٔ سینوس را از قلب جدا کنند، با این همه قلب پیوسته متوقف نمی‌ماند، بدین نحو که انقباض‌ها پس از مدتی از نو روی می‌دهند، البّته با بسامد (فرکانس)های پایینتر. از طریق نوارپیچ کردن یا تماس دادن الکترودهای ظریف می‌توان منبع ایجاد این تحریکهای کند را شناخت. این منبع بین دهلیز و بطن قرار گرفته و به **گرهٔ دهلیزی ـ بطنی** موسوم است. در شرایط عادی تفوق با گرهٔ سینوس است که در حکم **مرکز ایجاد تحریک** با خودبسامد ابتکار عمل را در دست دارد. آنگاه گرهٔ دهلیزی ـ بطنی وظیفه‌اش این خواهد بود که تحریک را منتقل کند. خود بسامد این گره به هنگامی ظاهر می‌شود که گرهٔ سینوس حضور نداشته باشد، در این حالت است که قلب به **ضربانساز** نیاز دارد.

حجم دقیقه‌ای قلب برحسب ضرورت تغییر می‌کند و با دگرگونی شرایط تطبیق داده می‌شود. بنابراین، عاملی باید باشد که از خارج بر مرکز ایجاد تحریک اثر گذارد. به قلب، هم رشته‌های دستگاه اعصاب **سمپاتیک** وارد می‌شوند و هم رشته‌های دستگاه اعصاب **پاراسمپاتیک**. اینک اگر رشته‌های سمپاتیک را از حیث الکتریکی تحریک کنند، بسامد قلب تند و انقباض شدیدتر خواهد شد. تحریک مصنوعی رشته‌های پاراسمپاتیک عکس این حالت را پدید می‌آورد. پس دستگاه اعصاب فعالیّت مرکز ایجاد تحریک را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

فشار خون سرخرگی به وسیله یک چرخهٔ تنظیم (نگ. شکل ۱۰۴) ثابت نگاهداشته می‌شود، به این صورت که: در دیوارهٔ آئورت و **سرخرگهای اصلی سر**، اندامهای حسّی‌ای **(اهرم لمس)** قرار دارند که در برابر فشار حسّاس‌اند و خبر مقدار موجود **(ارزش واقعی)** فشار (کمیّت تنظیم شده) را پی‌درپی به مغز **(تنظیم کننده)** می‌رسانند و آن را به نحوی تحت تأثیر قرار می‌دهند، تا هر اختلاف بین ارزش واقعی و ارزش نظری اصلاح شود. افزایش **بسامد ضربان** (تعداد ضربان در یکای زمان)، **حجم ضربان** (شدت ضربان) و تنگی سرخرگهای کوچک (آرتریول‌ها) موجب می‌شوند که فشار خون بالا رود، حال آنکه کاهش بسامد و حجم ضربان و همچنین گشاد شدن سرخرگهای کوچک فشار خون را پایین می‌آورند. مغز، قلب را از طریق رشته‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک هدایت و تنظیم می‌کند، رگها را از طریق رشته‌های سمپاتیک.

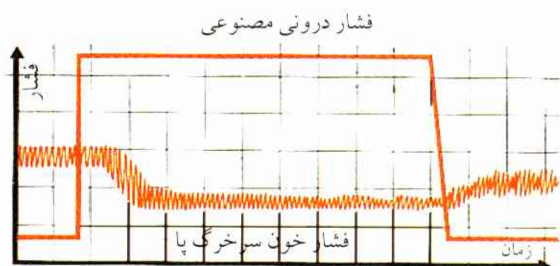
یاخته‌های حسّی متعلق به سرخرگهای اصلی سر یک



شکل ۱۰۲ مدار تنظیم برای ثابت نگهداشتن فشار خون.
(برای توضیح بیشتر در مورد نمودار مدار تنظیم، نگ. I. یاخته‌شناسی، ۱۱).

جانور آزمایشی را نوارپیچ می‌کنند و سر سوزن تزریق را در آن جا می‌دهند. سپس محلول نمک فیزیولوژیایی را با فشار وارد بخش مزبور می‌کنند و فشار داخلی را در حدی که بخواهند در این بخش تغییر می‌دهند، بدون آنکه تغییری به طور مستقیم در فشار خون سایر قسمتها روی دهد. فشار سایر بخشهای دستگاه گردش را در آن ضمن که سر سوزن تزریق در قسمت نوارپیچ شده قرار گرفته است، ثبت می‌کنند. همینکه فشار در قسمت مذکور بالا رود، به همان نسبت فشار خون سرخرگ در بقیه قسمتها پایین می‌آید. مضافاً اینکه بسامد ضربان کاهش می‌یابد. در حالتی که فشار بخش نوارپیچ شده پایین می‌آید، فشار خون سرخرگ بالا می‌رود و ضربان قلب تشدید می‌شود (شکل ۱۰۵).

فشار خون معمولاً به توسط مغز تنظیم می‌شود. ولی اتساع رگها البته همچنین تحت تأثیر **هورمونها** روی می‌دهد. آدرنالین (= سوپرارنین) هورمون بخش مرکزی (بخش نخاعی) غدّه فوق کلیوی است و مانند مادّه‌های انتقال دهندهٔ سمپاتیک تأثیر تنگ‌کنندهٔ رگها را دارد (مق. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۱.۲.۸)، حال آنکه CO_2 و بعضی فراورده‌های سوخت‌سازی رگها را گشاد می‌کنند. از آنجا که یاخته‌های زنده در ضمن فعالیّت خود همچنین CO_2 تولید می‌کنند، سوخت و ساز یاخته‌ای خود توانایی آن را دارد که غذا و O_2 به یاخته برساند و فراورده‌های سوخت و سازی را



شکل ۱۰۵ آزمایش روی سگ تحت بیهوشی.
فشار درونی مصنوعی در بخش نوارپیچ شده سرخرگ (خط تمام) و فشار سرخرگ پا همزمان ثبت شده‌اند (مق. متن).

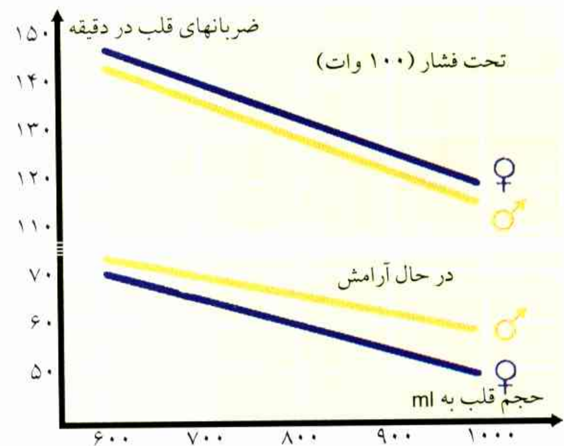
تنظیم کند. افزایش شدّت سوخت و ساز موجب بالا رفتن فشار خون می‌شود، کاهش شدّت موجب پایین آمدن آن.

کلیه‌ها نیز در تنظیم فشار خون وظیفهٔ تعیین کنندهٔ مهمّی را برعهده دارند، بدین نحو که حجم خون را ثابت نگاه می‌دارند. کاهش حجم به مقدار گزاف، مثلاً براثر خونریزی، گاهی فشار خون را تاحدّ خطر مرگ پایین می‌آورد.

۵.۲ عوامل خطر بیماریهای گردش خون

تقریباً نیمی از مرگهایی که در آلمان فدرال پیش می‌آیند، از بیماری دستگاه گردش خون سرچشمه می‌گیرند. بسته شدن سرخرگ قلب منجر به سکته قلبی می‌شود، بسته شدن سرخرگ مغز منتهی به سکته مغزی؛ و بسته شدن سرخرگ پا از جمله موجب از کار افتادن انگشتهای پا خواهد شد. **استعمال دخانیات** به مقدار زیاد، **ازدیاد وزن، فشار خون بالا و افزایش اسیداوریک** خون از جمله مهمّترین عاملهای بسته شدن رگها به شمار می‌روند.

فشار خون بالا به مراتب بیش از فشار خون پایین قلب را تحت فشار قرار می‌دهد. ازدیاد وزن **مقدار چربی و کلسترول خون** را بالا می‌برد. چربیها، مادّه‌های چربی گونه (مثلاً کلسترول)، نمکهای کانی و بلورهای اسیداوریک در دیوارهٔ رگها جا می‌گیرند (عارضهٔ سخت‌رگی در سرخرگها = سخت شدن سرخرگها)؛ دیوارهٔ رگها صفت کشسانی خود را از دست می‌دهد و مجرای رگ، تنگ می‌شود. بدین نحو جریان خون که باید به اندامها برسد، پی در پی بیشتر اُفت می‌کند و فشار خون بالا می‌رود، چون فشار در لوله‌های ناکشسان کمتر کاهش می‌یابد تا در لوله‌های کشسان. در رگی



شکل ۱۰۶ کاهش ضربان قلب در ضمن آرامش و نیز تحت تحمّل فشار ناشی از یک دورهٔ طولانی ورزش که در آن قلب بزرگ می‌شود (♀ زنها، ♂ مردها؛ اندازه‌های میانگین).

که دیوارهٔ آن سخت شده باشد، این خطر هست که خون لخته شود و مجرای رگ را برق‌آسا ببندد.

رگهای قلبی به ویژه بسیار برای «آهکی شدن» آمادگی دارند. این رگها مستقیماً از آئورت منشعب می‌شوند، به طوری که خون با فشار زیاد در آنها رانده می‌شود. براثر ضربه‌های خون نیز ممکن است خراشهایی به جدار داخلی رگ وارد شود که سپس محل بروز حالت **سختینگی** شود.

استعمال دخانیات هم ضربان قلب را زیاد می‌کند و هم موجب تنگ شدن سرخرگها و در نهایت بالا رفتن فشار می‌شود. کشیدن سیگار از رسیدن غذا و اکسیژن کافی به سرخرگها جلوگیری می‌کند، چون سرخرگهای کوچک هم که نیاز ماهیچه‌های دیوارهٔ سرخرگ را تأمین می‌کنند تنگ خواهند شد. غالباً پیش می‌آید که سرخرگهای پا بر اثر استعمال شدید دخانیات آسیب می‌بینند (thrombangiitis obliterans ،endangiitis obliterans). درد شدید که بخصوص در حین راه رفتن در پاها احساس می‌شود و موجب می‌شود که شخص مدتی توقّف کند؛ در بسیاری از موارد حتّی بخشی از پا را از کار می‌اندازد.

بر سر اینکه آیا **استرس** به صورت فشار روحی مداوم موجب بیماریهای گردش خون خواهد شد، هنوز اختلاف نظر هست. استرس از طریق تشدید فعالیّت **دستگاه اعصاب سمپاتیک** فشار خون را بالا می‌برد، ولی مسلّم نیست که این افزایش فشار پایدار باشد. به هنگام استرس نیز هورمون **کورتیزول** از بخش **میان‌پوستی** غدّه‌های فوق کلیوی (نگ. III. هورمونها، ۲.۲) تراوش می‌کند که موجب لخته شدن و تشکیل دانه‌های مسدود کننده راه خون می‌شود. کورتیزول در عین حال، انتقال چربیها از منبع ذخیره بدن به خون را آسان می‌کند.

۶.۲ کار قلب و ورزش مداوم

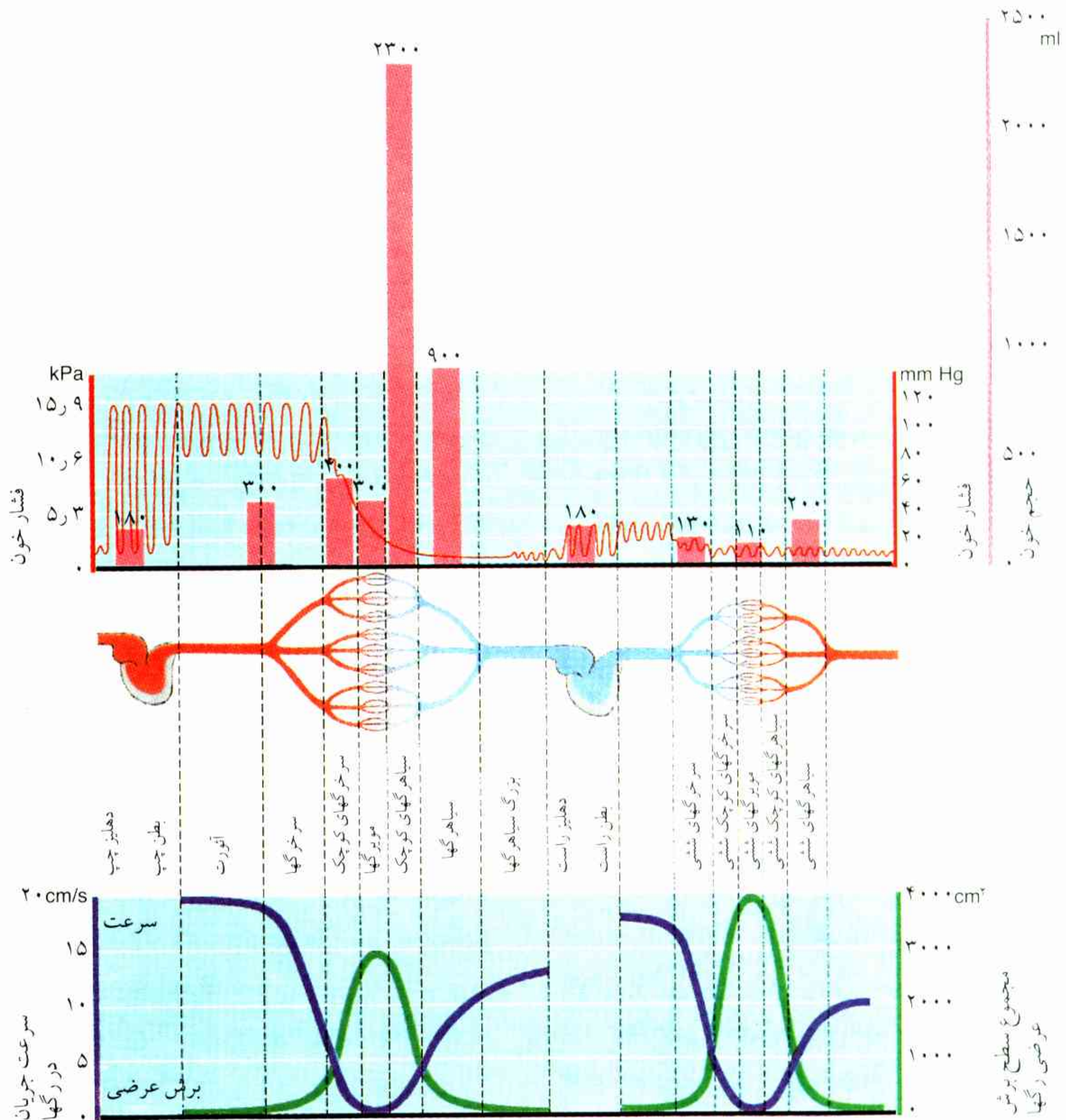
حجم دقیقه‌ای قلب که در حالت آرامش در حد ۵ لیتر در دقیقه است، براثر کار ماهیچه‌ای سنگین می‌تواند تا حدود ۲۵ لیتر در دقیقه افزایش یابد. کار قلب براثر افزایش بسامد ضربان یا همچنین افزایش حجم ضربان زیاد می‌شود. یاخته‌های ماهیچه‌ای قلب در ضمن ورزش مداوم بزرگ می‌شوند، به طوری که قلب با شدت بیشتری می‌تواند منقبض شود. بسامد قلب کاهش می‌یابد، حجم ضربان بالا می‌رود.

هرقدر بسامد قلب کمتر و به هر اندازه حجم ضربان بیشتر باشد، بازدهی کار قلب بیشتر خواهد بود (مقدار انرژی لازم برای یک حجم دقیقه‌ای معیّن کمتر خواهد بود). علاوه براین، گردش خون در قلب تحت بسامد پایین بهتر انجام می‌شود تا تحت بسامد بالا، به این معنا که مادّه‌های غذایی و اکسیژن آسانتر به قلب می‌رسند. این شرایط تحت بسامد کم که فاصله زمانی بین دو ضربان متوالی طولانی است، برای قلب فراهم می‌شود. مویرگهایی که نیاز یاخته‌های ماهیچه‌ای قلب را از حیث مادّه‌های غذایی و اکسیژن تأمین می‌کنند، در واقع به هنگام انقباض قلب تقریباً به طور کامل فشرده می‌شوند، به طوری که خون نمی‌تواند از آنها عبور کند.

ورزش روزانه‌ای که در ضمن آن بدن دست کم به مدّت ۱۰ دقیقه تقریباً ۵۰ تا ۷۵٪ توانایی خود را به کار می‌اندازد (۱۳۰ تا ۱۵۰ ضربان نبض در دقیقه)، به مقدار زیاد برای سالم نگاهداشتن قلب مفید است (قدم دو رفتن، دوچرخه سواری، شنا یا سایر ورزشهای نرم).

۷.۲ فرایندهای مویرگی

لنف. مویرگها یک سطح بسیار وسیع را برای تبادل مادّه در اختیار خون قرار می‌دهند. مجموع طول مویرگهایی که فقط



شکل ۱۰۷ فشار و سرعت جریان خون در بخشهای مختلف دستگاه گردش خون انسان و همچنین مجموع سطح برش عرضی و حجم خون رگهای از یک‌نوع.

در ماهیچه‌های بدن انسان پخش شده‌اند، به ۱۰۰۰۰۰km می‌رسد، سطح خارجی این مویرگها در حد $2000 m^2$ برآورد می‌شود. مجموع سطح برش عرض همهٔ مویرگهایی که از یک سرخرگ منشعب می‌شوند، از سطح برش عرضی سرخرگ بیشتر است؛ چنانکه آئورت انسان دارای سطح برش عرضی تقریباً $4 cm^2$ است، حال آنکه مجموع سطح برش عرضی کلیهٔ مویرگهایی که از این آئورت جدا می‌شوند، تقریباً به $3000 cm^2$ می‌رسد. به همین نسبت نیز سرعت میانگین جریان خون در مویرگها فقط در حد یک ششصدم (۰٫۰۳cm/s) سرعت در آئورت است (همچنین نگ. شکل ۱۰۷). بدین نحو جریان خون در مویرگها مدتی طول می‌کشد، و این طولانی شدن مدت برای مبادله مادّه با بافتهای اطراف بسیار سودمند است (نگ. شکل ۹۹).

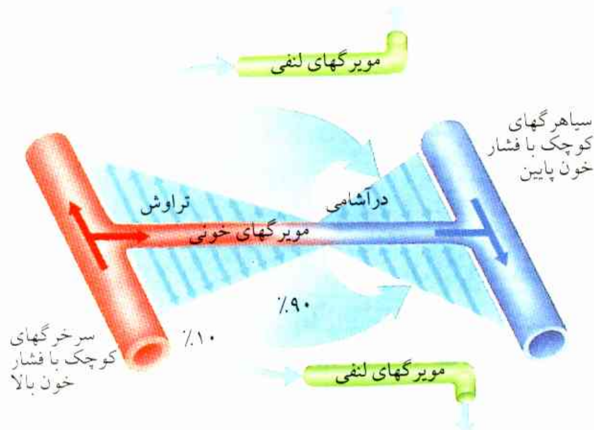
دیواره‌های مویرگی برای مادّه‌های ریزملکولی نفوذپذیر، ولی برای اکثر پروتئین‌ها نفوذناپذیرند. وجود

فشار خون باعث می‌شود که دائماً آب و مادّه‌های محلول در آب از مویرگها تراوش کنند. ولی این آبگونه تعداد معیّنی از مادّه‌ها را در بردارد، بخصوص اینکه پروتئین با خود ندارد. خون دارای پروتئین‌های با تراکم بالاست، حال آنکه آبگونهٔ ترشحّی فاقد هرگونه پروتئین است. پروتئین‌های متراکم درون مویرگها نیز تا اندازه‌ای یک فشار اسمزی پدید می‌آورند، میزان این فشار در مورد انسان به ۳٫۳kPa می‌رسد. فشار خون در ابتدای مویرگها بالاتر از فشار اسمزی ناشی از پروتئین‌هاست، به طوری که آبگونه را از دیوارهٔ مویرگ **بیرون می‌تراود.** امّا فشار اسمزی ناشی از پروتئین‌ها در بخش انتهایی مویرگ بیشتر از فشار خون است. از این‌رو مویرگ آبگونه را در بخش انتهایی خود از بافت‌ها **بازجذب** می‌کند. تأثیر فشار خون در مجموع به‌گونه‌ای است که آبگونه تراویده از مویرگها از آبگونهٔ درآشامیده از بافت‌ها بیشتر است (تراوش خالص). آبگونه‌ای که در شکافهای بافتی جمع می‌شود، به لنف موسوم است (آبگونهٔ میان یاخته‌ای یا آبگونهٔ بافتی). ترکیب این آبگونه مطابق ترکیب خون است، با این تفاوت که گلبول‌های خونی و پروتئین‌ها را کسر دارد. دادوستد بین خون و لنف به سرعت انجام می‌شود؛ ۷۰٪ آبگونه خون در ظرف یک دقیقه با آبگونه لنف تعویض می‌شود. به همین سبب است که جذب فوری آب در خون (مثلاً پس از آشامیدن آب یا هر مایع دیگر) حجم خون را فقط به یک میزان مختصر افزایش می‌دهد.

لنف همهٔ یاخته‌ها را به خود آغشته می‌کند. یاخته‌ها مادّه‌های مورد نیاز خود را از لنف می‌گیرند و مادّه‌های تفاله‌ای را به آن پس می‌دهند. لنف پی در پی خوراک از مویرگها می‌گیرد و از دیوارهٔ **مویرگهای لنفی** انتها بسته از فضاهای میان‌بافتی جاری می‌شود. این مویرگها بر اثر پیوستن به یکدیگر و ایجاد رگهای لنفی سرانجام به **مجرای لنفاوی صدری** می‌رسند. رگهای لنفی حامل چربی هم که از روده خارج می‌شوند، به همین مجرا منتهی می‌شوند. مجرای لنفاوی صدری محتوای خود را به سیاهرگ ترقوه‌ای (سیاهرگ چنبری) سمت چپ می‌ریزد؛ لنف بدین نحو از نو وارد مسیر عمومی گردش خون می‌شود.

انتقال آبگونه بافتی به توسط رگهای لنفی محدود است. چنانچه مقدار آبگونه تراویده از مویرگها در ضمن یک بیماری معیّن بیش از مقدار حالت عادی باشد، این آبگونه با سرعت کافی انتقال داده نخواهد شد، به طوری که در بافت‌باقی می‌ماند و موجب ورم‌کردن بافت می‌شود. مثلاً به هنگامی که خون به علّت ضعف نیمهٔ چپ قلب در بخش کوچکی از گردش بیفتد و راکد شود، ورم ریه پدید می‌آید (نگ. ۳.۲). اشخاص مبتلا به این بیماری گاهی براثر حبابهایی که از تجمّع لنف به وجود می‌آیند ممکن است در لنف بدن خود «غرق شوند». دیواره‌های مویرگی در حوزه‌ای از بدن که متورّم شده باشد، در برابر پروتئین‌ها نفوذپذیر می‌شوند، به طوری که پادتن‌ها می‌توانند از این دیواره‌ها عبور کنند. اینک از آنجا که موضع متورّم فاقد فشار اسمزی ناشی از پروتئین‌هاست، تورّم در موضع پدید می‌آید. ضربه‌های مکانیکی یا سوختگی خطر زخمی کردن مویرگها و در نهایت عارضه تورّم یا تاوُل زدن را همراه دارند. چنانچه محتوای پروتئینی خون براثر کمبود غذایی کاهش یابد، فشار اسمزی ناشی از پروتئین‌ها کم خواهد شد؛ در این صورت نیز ورم ایجاد می‌شود (ورم گرسنگی).

رگهای لنفی بزرگتر مانند سیاهرگها دارای دریچه‌های سینی‌اند و لنف را تحت تأثیر موجهای انقباض به جلو می‌رانند. یک تعداد زیاد گره‌های لنفی هستند که لنف را پیش از ورود به مدار خون، از وجود باکتری‌ها، سمهای باکتریایی و دیگر مادّه‌های بیگانه می‌زدایند (نگ. V. ایمنی‌شناسی، ۱. ۲).



شکل ۱۰۸ جریان آبگونه از دیوارهٔ مویرگهای خونی و لنفی (نگ. متن).

۸.۲ خون

خون مهره‌داران مرکبّ است از پلاسمای خونی آبگون و سازه‌های (اجزای ترکیبی) سخت و شناور که گلبول‌های خون باشند (نگ. جدول ۱۱). در افراد بالغ که خونشان مشمول مطالب ذیلاً یاد شده است، کلّ مقدار خون بالغ است بر ۵ تا ۶ l که در قیاس با مقدار لنف (تقریباً ۱۰ l) و مقدار آبگونه میان‌یاخته‌ای (در حدود ۳۰ l) نسبتاً کم است. سازه‌های خون در شکل ۱۱۰ معرفّی شده‌اند.

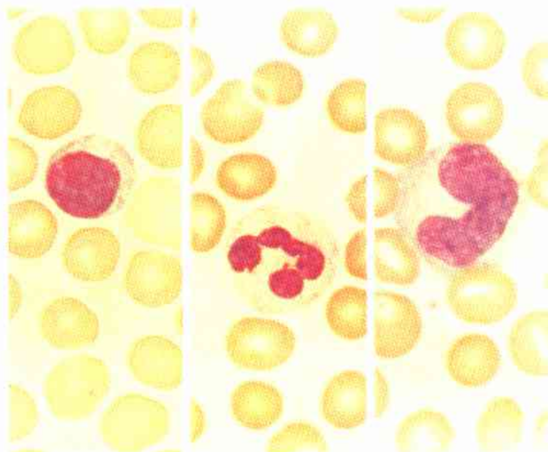
گویچه‌های سرخ در جمع سازه‌های جامد از حیث مقدار در درجه اوّل قرار می‌گیرند (شکلهای ۱۰۹، ۱۱۱، ۱۱۲). اینها یاخته‌هایی‌اند شبیه به قرصهایی که هر دو سطح آنها دارای فرورفتگی است. گویچه‌های سرخ به علّت کشسان بودن می‌توانند تغییرشکل دهند و از باریکترین مویرگها بگذرند. درون آنها از **هموگلوبین** انباشته است. میتوکندری و هسته‌های یاخته‌ای نیز در آغاز تحوّل گویچه وجود دارند، ولی در طول بلوغ از میان می‌روند.

هر ملکول هموگلوبین دارای چهار محل پیوند اکسیژن است. مجموع خون انسان دارای ۷۵۰g هموگلوبین است. ۱g هموگلوبین می‌تواند ۱٫۳۴ml ملکول اکسیژن (O_2) را پیوند دهد (برای توضیح بیشتر، نگ. ۳. ۱. ۲ و I. یاخته‌شناسی، ۴.۷).

گویچه‌های سرخ در **مغز تیرهٔ استخوان** (= مغز تیرهٔ سرخرنگ) تولید می‌شوند. در هر $1mm^3$ خون انسان در حدود ۵ میلیون گویچه سرخ هست. به وسیلهٔ نشانه‌گذاری باعنصرهای رادیواکتیو معلوم شده است که طول عمر متوسط این گویچه‌ها در انسان بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ روز است. این گویچه‌ها اکثراً در اِسپُرز (طحال) و **جگر** تحلیل می‌روند (نگ. ۱. ۳. ۳). بدین ترتیب، روزانه در حدود ۱٪ از

جدول ۱۱ گویچه‌های سرخ و سفید خون.

	گویچه‌های سرخ	گویچه‌های سفید
تعداد در mm^3	۴٫۵ تا ۵ میلیون	۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰
تعداد کلّ	۲۵ بیلیون	۳۵ میلیارد
سطح کلّ	$3000m^2$ تا $3500m^2$	—
نسبت گویچه‌های سفید به گویچه‌های سرخ ۱ به ۶۰۰ تا ۸۰۰		

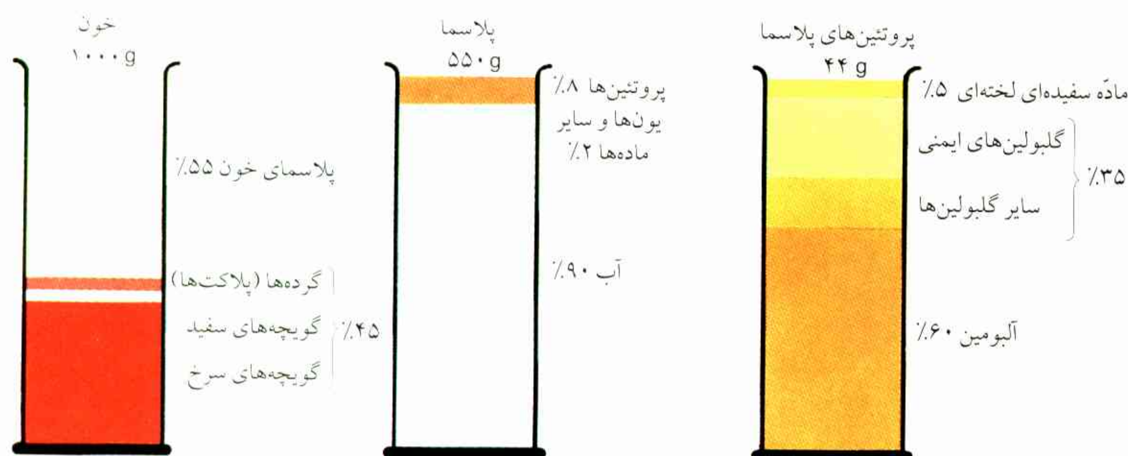


شکل ۱۰۹ خون انسان، نمونه آزمایشی میکروسکپی (۶۰۰ برابر)، رنگ‌آمیزی شده.
گویچه‌های سرخ (بدون هسته) و گویچه‌های سفید گوناگون.

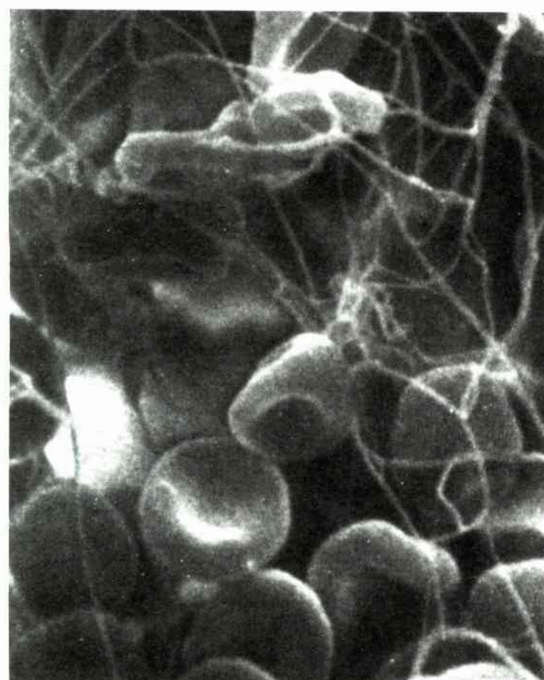
گویچه‌ها از نو باید ساخته شوند.

شکل و اندازهٔ گویچه‌های سرخ در مورد مهره‌داران کاملاً فرق می‌کند. بزرگترین در **سمندرها** تا ۷۷ μm، کوچکترین در **آهوهای ختن** به ۲٫۵μm بالغ می‌شود. اندازهٔ گویچه‌های سرخ عموماً به نسبت درجهٔ پیشرفت ساختمانی سازواره کوچک می‌شود، حال آنکه تعداد آنها در هر mm^3 افزایش می‌یابد؛ بدین نحو سطح خارجی گویچه‌های سرخ در مجموع افزایش می‌یابد. گویچه‌های سرخ بزرگ فقط از مویرگهای گشاد می‌توانند عبور کنند. به همین سبب کوچک شدن گویچه‌های سرخ وجود مویرگهای باریکتر را نیز ممکن می‌کند، به طوری که تبادل مادّه در حوزهٔ مویرگی سریع انجام می‌شود. تعداد گویچه‌های سرخ گردشی در طول زندگی فردی به شدّت متغیّر است. این تعداد در مورد انسان به هنگام ورزش شدید بدنی (احتیاج زیاد به اکسیژن) یا همچنین به هنگام اقامت در ارتفاعهای بالا (هوای کم‌اکسیژن) افزایش می‌یابد (تا ۸ میلیون در $1mm^3$ در ارتفاع ۵۰۰۰ متری از سطح دریا). از این ازدیاد گویچه‌های سرخ در مسابقات قهرمانی ورزشکاران سوءاستفاده می‌شود.

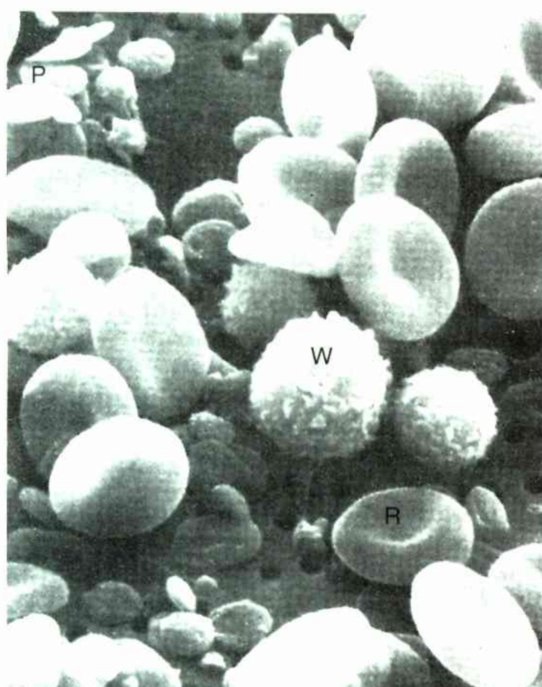
گویچه‌های سفید. گویچه‌های سفید هسته‌دار برخلاف گویچه‌های سرخ شکل ثابتی ندارند؛ اینها می‌توانند حرکتهای آمیبی از خود ظاهر کنند.



شکل ۱۱۰ ترکیب خون.



شکل ۱۱۱ گویچه‌های سرخ (قطر ۷μm، ستبرا ۲μm) در شبکه فیبرین (مرکّب از رشته‌های پروتئینی انحلال ناپذیر).
تصویر با میکروسکپ الکترونی کاونده.



شکل ۱۱۲ تصویر خون انسان به وسیلهٔ میکروسکپ الکترونی کاونده (۳۰۰۰ برابر).
R گویچهٔ سرخ؛ W گویچهٔ سفید؛ P گردهٔ خون.

چندین نوع گویچهٔ سفید را می‌توان از یکدیگر متمایز کرد، بدین نحو که هر یک از این انواع وظیفه خاصّی را به عهده دارد (نگ. V. ایمنی‌شناسی، ۲.۲). در حالی‌که گویچه‌های سرخ در مجراهای خونی محصور شده‌اند و خود را به دست جریان خون می‌سپرند، گویچه‌های سفید می‌توانند رگها را ترک کنند و وارد بافت‌ها شوند. از نشانه‌گذاریهای رادیواکتیو معلوم شده است که احتمالاً فقط ۵٪ از تمام گویچه‌های سفید بدن در خون گردش کننده در حال توقف است. این وضع مربوط به وظیفه‌ای است که به گویچه‌های سفید محوّل شده است: بعضی از آنها در ساختمان بافت‌ها مشارکت دارند و در ضمن نیز به بیگانه‌خواری جسمهای بیگانه نفوذکننده می‌پردازند، برخی

دیگر پادتن‌های ضدّ مادّه‌های ناسازگاری با بدن را تشکیل می‌دهند. منبع تولید گویچه‌های سفید در غدّه‌های لنفی و مغز تیره است.

گِرده‌های خون (پلاکت‌ها). اینها یاخته‌های اصیل نیستند، تکّه‌هایی‌اند که از یاخته‌های بسیار بزرگ مغز تیرهٔ استخوان جدا شده‌اند، به شکلهای ورقه‌ای تا حدّ دوکی و کاملاً ریز (۵ر۰ تا ۵ر۲ μm) ظاهر می‌شوند، طول عمرشان فقط مختصر چند روز است، خود در محلّ زخم انباشته می‌شوند. دانه‌هایی که از تجمع گرده‌ها پدید می‌آیند، غالباً راه زخم را موقتاً می‌بندند. علاوه بر این، آنزیم‌هایی در این گرده‌ها هستند که به مقدار عمده موجب لختگی خون می‌شوند. گرده‌ها به هنگام خروج از مجراهای خونی فوراً فرومی‌پاشند (نگ. ۹.۲).

پلاسمای خون. پلاسمای خون از ۹۰٪ آب و ۱۰٪ مادّه‌های محلول در پلاسما تشکیل شده است (نگ. جدول ۱۲). به هنگام منعقد شدن خون، یک مادّه رشته‌ای خونی موسوم به **فیبرین** پدید می‌آید. فیبرین از **فیبروژن** که محصول نخستین و حلّ شدهٔ در پلاسمای خون است، تولید می‌شود (نگ ۹.۲). فیبرین شبکه‌ای ترتیب می‌دهد که در آن گویچه‌های خون در بند می‌افتند. هرگاه خون را در ظرفی بریزند و منعقد کنند، فیبرین همراه با یاخته‌های خونی ته‌نشین می‌شود؛ آبگونه‌ای زردرنگ (سرم خون) نیز روی این رسوب قرار می‌گیرد: **سِرُم خون** در حکم پلاسمای خون بدون فیبروژن است.

مقدار آب خون در حد وسیع ثابت می‌ماند. فزونی آب از طریق دفع آب تعدیل می‌شود، کاستی آب براثر دریافت آب از بافت‌ها (نگ. ۲. ۷ و ۵. ۲).

جدول ۱۲ فراوانترین سازه‌های پلاسمای خون (اندازه‌های میانگین).

آب	۹۰٪
پروتئین‌ها	۸٪
چربیها و سایر لیپیدها	۵ر۰ تا ۸ر۰٪
گلوکز	۱ر۰٪
نمک طعام	۶ر۰٪

سازه‌های محلول در خون عبارتند از پروتئین‌ها، چربیها، سایر لیپیدها، ۱ر۰٪ گلوکز، فراورده‌های سوخت و سازی نظیر CO_2، اوره و نمکهای کانی و آلی (نگ. انتقال CO_2، ۲.۱.۳).

پروتئین‌های سرم را به دو گروه **آلبومین‌ها** و **گلبولین‌ها** تقسیم می‌کنند. (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۴.۷). تفکیک مادّه‌های سفیده‌ای به صورت اجزای آلبومینی و گلبولینی از لحاظ بالینی بسیار مهّم است، چون ترکیب پروتئین‌های سرم در بعضی بیماریهای معین تغییر می‌کند. زدایش از طریق الکتروفورز اجرا می‌شود (مق. I. یاخته‌شناسی، ۸.۷).

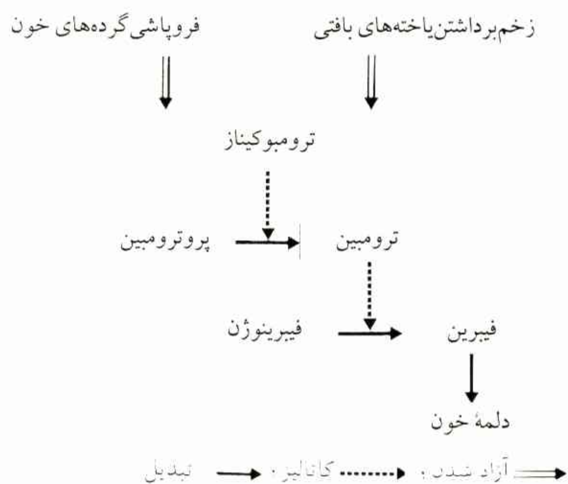
پروتئین‌های سرم چندین وظیفه مختلف برعهده دارند. یک بخش آمینواسیدها را تحت فرایند اسمزی ضعیف انتقال می‌دهد. این پروتئین‌ها در درون مویرگها شکسته می‌شوند. آنگاه پپتیدهای ریزملکولی و آمینواسیدها می‌توانند از دیوارهٔ مویرگ و شامهٔ یاخته عبور کنند. بعضی پروتئین‌ها مادّه‌هایی نظیر لیپیدها را که در آب حلّ نمی‌شوند، به خود جذب می‌کنند و بدین نحو انتقال آنها را ممکن می‌سازند. ولی دیگر مادّه‌هایی هم هستند که به پروتئین‌ها می‌پیوندند و به وسیلهٔ آنها منتقل می‌شوند. تعداد گلبولین‌ها وظیفه دفاعی در برابر مولّدهای بیماریزا برعهده دارند.

چنانچه مقداری جوهر نمک یا سود سوزآور در یک ظرف دارای چند سانتیمتر مکعّب خون یا سرم بچکانند، تغییر قابل ملاحظه‌ای در واکنش (ارزش pH) نمونه آزمایشی درون ظرف روی نمی‌دهد: خون شدیداً **تامپونی** شده است. این صفت خون، گذشته از تأثیر فسفات‌ها و کربنات‌ها، بخصوص معلول وجود پروتئین‌های سرم و هموگلوبین است. هر ملکول پروتئین در سطح خارجی خود دارای یک تعداد زیاد گروههای مثبتبار ($-NH_3^+$) و منفیبار ($-COO^-$) است. اینک یون‌های اضافی OH^- یا H^+ می‌توانند در این سطحها مستقّر شوند.

محتوای خون از حیث نمکهای انحلال‌پذیر برای ثابت نگاهداشتن فشار اسمزی محفوظ می‌ماند و به توسط کلیه‌ها نیز تنظیم می‌شود (نگ. ۲.۵).

۹.۲ لختگی خون

خون به هنگام زخم برداشتن محلّی از بدن به حالت دَلَمه روی زخم منعقد می‌شود، پس از چندساعت به حال سخت



شکل ۱۱۳ نمودار لخته شدن خون.

درمی‌آید، راه خون را می‌بندد و بدین نحو از ادامهٔ خونریزی بدن جلوگیری می‌کند. شکل ۱۱۳ خطوط اصلی روند انعقاد خون را نمایش می‌دهد. در حقیقت عوامل خونی متعدّد دیگر نیز از طریق تأثیر آنزیمی در این جریان مشارکت دارند. بدین گونه است مثلاً **ترومبوکیناز** (یک نوع آنزیم) محصول نهایی واکنشهای شیمیایی متعدّد در پلاسمای خون.

فیبروژن محتوای پلاسمای خون در پایان واکنشهای پیچیدهٔ لخته شدن، به **فیبرین** تبدیل می‌شود. فیبرین یک شبکهٔ مرکّب از رشته‌های بسیار نازک پدید می‌آورد. این رشته‌ها گویچه‌های خون را محکم نگاه می‌دارند و همچنین راه خروج سرم خون از زخم را سدّ می‌کنند. بدین نحو پوسته‌ای از خون خشک شده روی زخم را می‌پوشاند؛ زخم در پناه این پوشش و براثر پیدایش یاخته‌های نو، از نو بسته می‌شود. این گونه انعقاد خون گاهی در ضمن بیماری یا پس از عمل جراحّی سخت همچنین در درون رگها ایجاد می‌شود (نگ. ۲. ۵)، چنین حالتی را **خون‌لختگی** می‌نامند. چنانچه خون لخته شده به وسیلهٔ خون در حال گردش از محلّ خود رانده و منتقل شود، آن را **آمبولوس** می‌نامند. گاهی پیش می‌آید که لختهٔ خون انتقال یافته در محلّی دیگر از دستگاه گردش خون ایجاد **ترومبوس** می‌کند، در حدّی که راه رگ را می‌بندد و موجب **آمبولی** و بروز خطر مرگ می‌شود.

در بیماریهایی که برای خون پیش می‌آید، غالباً مسئله فقدان یک گلوبولین معیّن (فاکتور VIII) مطرح است، بدین گونه که خون بسیار بطئی بند می‌آید. حتی زخمبرداریهای بسیار مختصر هم ممکن است موجب خونریزی شدید شوند. این گلوبولین را امروزه می‌توان هم از افراد سالم و هم از باکتری‌های از حیث ژنتیکی تغییر یافته به دست آورد (نگ. IV. ۱۰. ۳. ۳).

۳ تنفّس

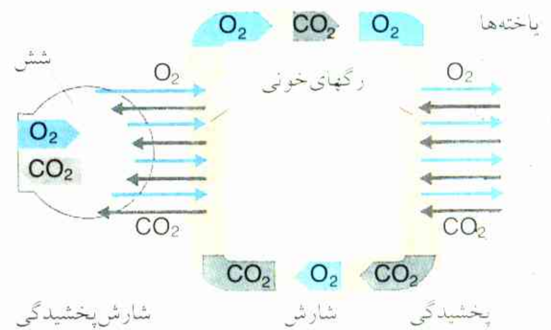
تنفّس در انسان و جانوران در تمام طول زندگی بدون وقفه ادامه دارد. انسان مثلاً چندین هفته بدون غذا یا چندین روز بدون آب می‌تواند سر کند، ولی بدون اکسیژن نمی‌تواند بیش از چند دقیقه کوتاه به زندگیش ادامه دهد.

بدن انرژی لازم را از طریق اکسایش مادّه‌های غذایی پرانرژی دریافت می‌کند. دریافت انرژی در درون یاخته‌های زنده صورت می‌گیرد (تنفّس یاخته، تنفّس درونی). اکسیژن لازم برای این تنفّس را یاخته از محیط پیرامون خود کسب می‌کند. آنچه که معمولاً از تنفّس استنباط می‌شود، فقط یک فرایند بیرونی است که اکسیژن وارد بدن می‌کند و دی‌اکسیدکربن پدید آمده را از بدن بیرون می‌فرستد (**تنفّس بیرونی**). مقدار دی‌اکسیدکربن (انیدریدکربنیک) خارج شده از بدن مقیاسی است برای شدّت تنفّس یک سازواره.

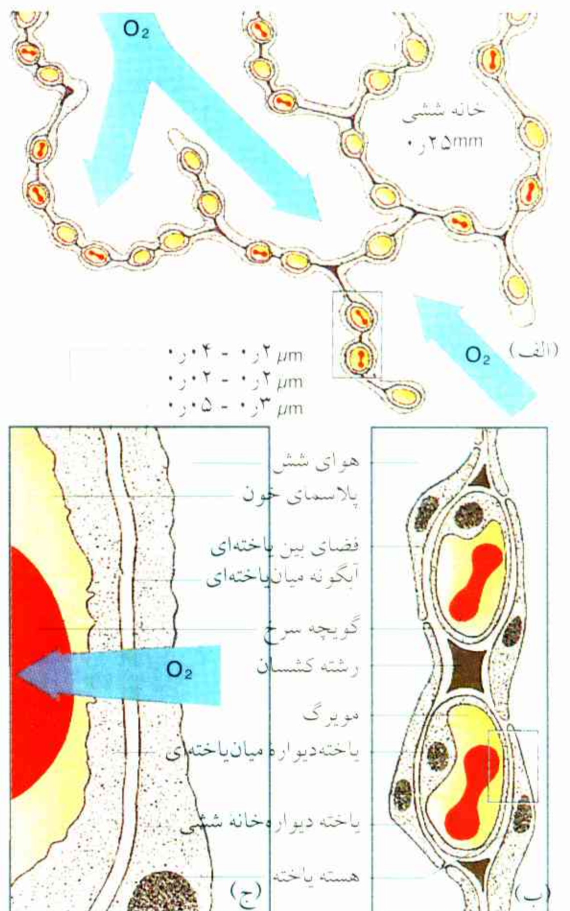
۳. ۱ سازوکار مبادلهٔ گازی

گازهای تنفّسی در بدن انسان از طریق **پخش** و **شارش** ممتد، حرکت می‌کنند (نگ. شکل ۱۱۴). اکسیژن از هوای ششها (ریه‌ها) وارد خون می‌شود و از خون به یاخته‌های بافتی انتقال می‌یابد (نگ. شکل ۱۱۵). انتقال دی‌اکسیدکربن از یاخته‌ها به خون و از خون به هوای شش نیز تحت فرایند پخش صورت می‌گیرد. محیطی که در آن ملکول‌های گاز وجود دارند، در ضمن شارش انتقال می‌یابد (هوای تنفّسی، خون). برای این انتقال، یک مقدار انرژی به کار می‌رود. این انرژی به توسط **چهار تلمبه** در اختیار قرار می‌گیرد. تلمبه‌ها عبارتند از: حجاب حاجز، قفسهٔ سینه با ماهیچه‌های دنده، نیم‌قلب راست، و نیم‌قلب چپ.

از آنجا که فرایند پخش در یک مدّت زمان نسبتاً کوتاه در

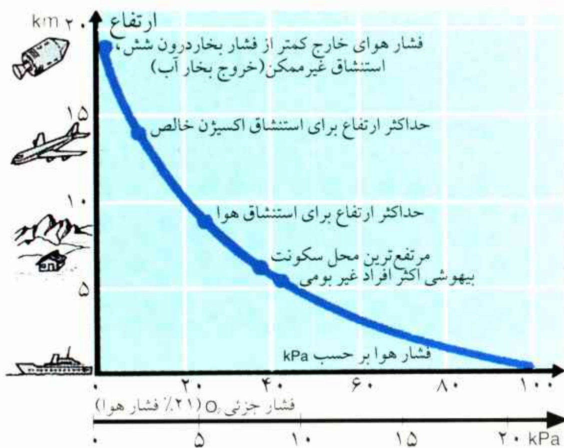


شکل ۱۱۴ تناوب فرایندهای شارش و پخش در انتقال گازهای تنفس.



شکل ۱۱۵ انتقال اکسیژن در شش انسان.
الف) برش تعدادی خانه‌های ششی؛ ب) دیوارهٔ یک خانهٔ ششی با مویرگها؛ ج) مسیر اکسیژن از خانهٔ ششی به خون. به مسافت کوتاه پخش هوای ششی ـ پلاسمای خون توجه شود! (تصویر اجمالی شش در شکل ۱۲۱).

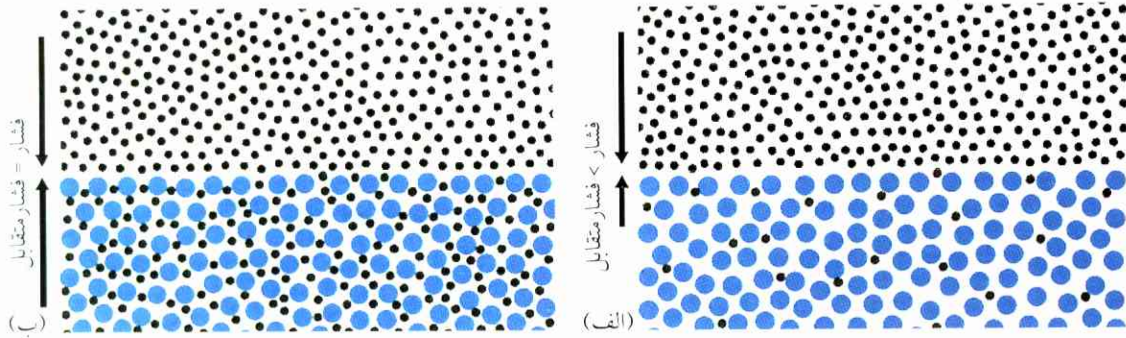
فاصله‌هایی در حدّ اجزای میلیمتر جاری می‌شود، وجود فرایند شارش نیز مضافاً برای جانوران بزرگ جثه لازم است.



شکل ۱۱۶ کاهش هوا به موازات افزایش ارتفاع.

مثلاً پخش یکنواخت اکسیژن در آب برای فاصله ۱ μm به مدّت ۰٫۱ms طول می‌کشد، برای فاصله ۱mm به مدّت تقریباً ۱۰۰s و برای ۱m در حدود ۳ سال. جانورانی که در بدن آنها اکسیژن فقط از طریق پخش انتقال می‌یابد، معمولاً بسیار کوچک اندام یا دارای بدن تخت و کشیده‌اند (مثلاً تک‌یاخته‌ای‌ها، کرمهای پهن)؛ یعنی برخوردار از یک سطح خارجی‌اند که در قیاس با کوچکی اندامشان نسبتاً بزرگ است و اکسیژن دریافت می‌کند.

هرگاه اکسیژن هوای تحت فشار ۱۰۱kPa (فشار عادی) درون یک ظرف سربسته را براثر پیوند شیمیایی به یک مادّه کاهش‌دهنده جدا کنند، فشار درون ظرف تا ۸۰kPa پایین می‌آید. پس فشار ملکول‌های اکسیژن پیش از جدا شدن از فاز گاز ۲۱kPa بوده، یعنی بخشی از کلّ فشار هوا را تشکیل می‌داده است. این بخش فشار گاز هوا را **فشار جزئی** می‌نامند. **فشار جزئی** (در دمای ثابت) به نوع گاز بستگی ندارد، بلکه فقط تابع **تعداد** ملکول‌های درون یک حجم معیّن است و از این‌رو مقیاسی است برای میزان تراکم گاز در یک مخلوط گازی. چنانچه نزول تدریجی فشار جزئی در میان باشد، ملکول‌های گاز مزبور از حوزه‌های دارای فشار بالاتر به حوزه‌های دارای فشار پایینتر پخش خواهند شد. اینگونه تنزل فشار جزئی اکسیژن مثلاً در ششها وجود دارد (بین هوای شش و پلاسمای خون شش) و نیز در همهٔ دیگر بافت‌های بدن (بین خون پراکسیژن و حوزهٔ درونی یاخته). ولی باید دید که استنباط ما از فشار جزئی یک گاز در یک مایع، مثلاً در پلاسمای خون، چیست؟



شکل ۱۱۷ نمودار انحلال اکسیژن در آب (جوّ اکسیژنی خالص).
الف) تا اینجا تعداد کمی از ملکول‌ها حلّ شده‌اند. فشار در فاز گاز به مراتب بالاتر است از فشار متقابل اکسیژن محلول. از این‌رو تعداد ملکول‌هایی که به دنبال یکدیگر در مجموع وارد آب می‌شوند، بیش از تعداد ملکول‌هایی است که آب را ترک می‌کنند؛
ب) فشار فاز گاز و فشار متقابل در این میان مساوی یکدیگر شده‌اند. تعداد ملکول‌های O_2 خروجی و ورودی مساوی است؛ آب از حیث اکسیژن سیر شده است، ولی این در حالی است که چگالی ملکول‌های O_2 در خارج بیشتر است تا در آب. چنانچه اکسیژن فراز آب، نه به صورت خالص، بلکه به صورت مخلوط گازی حضور داشته باشد، حالت سیری (اشباع) آنگاه فرامی‌رسد که فشار جزئی اکسیژن در فاز گاز با فشار جزئی O_2 (فشار متقابل) در آب مساوی شود. انتقال از ملکول‌های H_2O به فاز گاز (فشار بخار) نمایش داده نشده است.

جدول ۱۳ ترکیب هوا در جوّ و در شش.

	هوای جوّ (بدون آب)		هوای شش (اندازهٔ میانگین)	
	درصد حجمی سازه‌ها	فشار جزئی به kPa (ارتفاع سطح دریا)	فشار جزئی به kPa (ارتفاع سطح دریا)	فشار جزئی به kPa (ارتفاع ۵۳۳۰m از سطح‌دریا)
اکسیژن	۲۰٫۹۵	۲۱٫۲۲	۱۴٫۰	۶٫۰
دی اکسیدکربن	۰٫۰۳	۰٫۰۳	۵٫۳	۳٫۳
ازت و گازهای اصیل	۷۹٫۰۲	۸۰٫۰۵	۷۵٫۷	۳۶٫۰
آب	—	—	۶٫۳	۶٫۳
درصد حجمی گازهای هوا تا ارتفاع در حدود ۱۰۰km از سطح دریا ثابت می‌ماند. فشار عادی در سطح دریا: ۱۰۱٫۳ kPa، در ارتفاع ۵۳۳۰m فراز دریا: ۵۱٫۶ kPa				

چنانچه هوا بر فراز یک مایع فاقد گاز قرار گیرد، یکایک گازهای هوا به نسبت فشار جزئی خود در فاز گازی مایع حلّ خواهند شد. می‌توان گفت که این گازها به علّت فشارهای جزئی به درون مایع «فشرده» می‌شوند؛ اینک ملکول‌های محلول فشاری اعمال می‌کنند. حال اگر فشار متقابل یک گاز با فشار جزئی‌اش در هوا برابر باشد، مقدار گاز محلول دیگر افزایش نخواهد یافت؛ در این صورت به همان تعداد که ملکول از مایع خارج می‌شود، ملکول وارد مایع خواهد شد. چنین حالتی را مثلاً پلاسمای خون در لحظه کوتاه پیش از ترک کردن محیط شش ظاهر می‌کند؛ پلاسمای خون در این حالت از حیث مقدار اکسیژن کاملاً سیر شده است. ولی به هیچ وجه این طور نیست که در شرایط تساوی فشارهای جزئی، تعداد ملکول‌های حلّ شده در یک لیتر مایع و ملکول‌های موجود در هوای فراز مایع به یک اندازه باشد. مثلاً حجم اکسیژن محلول در ۱ l آب دریا در دمای ۰°C و فشار ۱۰۱٫۳ kPa (شرایط متعارفی) حداکثر بالغ است بر ۷٫۹۷ ml. حال آنکه ۱ l هوا دارای ۲۰۹٫۵ ml اکسیژن است. به هنگامی که فشار هوا کم می‌شود، با آنکه ملکول‌های اکسیژن درون یک لیتر آب تقریباً ۳۰ بار کمترند از ملکول‌های محتوای یک لیتر هوا، مقداری اکسیژن آب دریا تصعید می‌شود و به هوای جوّ انتقال می‌یابد.

۳.۱.۱ جریانهای پخش در اندامهای تنفّسی

اندامهای تنفسی (شش، آبشش) بهترین شرایط را برای پخش گازها فراهم می‌کنند. بافت‌های پوششی تعویض گاز سطحشان بزرگ و دیواره‌شان نازک است. بدین نحو مثلاً برون پوش شش انسان با سطح $۵۰m^۲$ تا $۸۰m^۲$ دارای مساحت یک اطاق نشیمن است (سطح پوست: کمتر از $۲m^۲$). ستبرای دیوارهٔ خانه ششی فقط به حدود $۱\mu m$ می‌رسد، به طوری که مسافت پخش گازهای تنفّسی فوق‌العاده کوتاه است. ولی هر قدر سطح پخش وسیعتر و فاصله پخش کوتاهتر باشد، حجم پخش بزرگتر خواهد بود.

۳.۱.۲ محلول فیزیکی و پیوند شیمیایی گازهای تنفّسی در خون

در یک لیتر **پلاسمای خون** حداکثر ۳ ml اکسیژن حلّ می‌شود، حال آنکه خون به مراتب بیش از این مقدار اکسیژن انتقال می‌دهد. خون به هنگام ورود به ششها در هر لیتر تقریباً $۱۵۰mlO_۲$ در بردارد، ولی به هنگام خروج از شش دارای $۲۰۰mlO_۲$ در هر لیتر است. این بدان علّت است که اکسیژن در خون نه فقط به حالت فیزیکی، بلکه همچنین به حالت شیمیایی اتصّال پیدا می‌کند. عین همین وضع برای دی‌اکسیدکربن وجود دارد، بدین معناکه از این گاز در حدود ۴۰ ml در هر لیتر از خون سیاهرگ انتقال می‌یابد، در صورتی که تراکم سیرابی (اشباع) آب در حد $۴ mlCO_۲/l$ است.

انتقال اکسیژن در خون. اکسیژن با هموگلوبین گویچه‌های سرخ واکنش می‌کند (نگ. ۲. ۸).

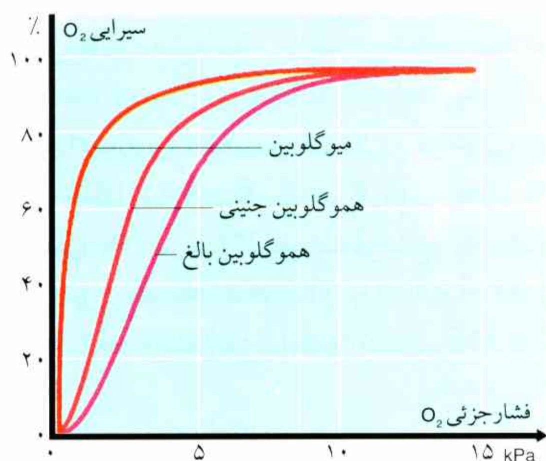


اکسی هموگلوبین ⇌ اکسیژن + هموگلوبین

در طول مدّتی که خون از مویرگهای ششی می‌گذرد، برتری با **واکنش رفت** است: هموگلوبین از پلاسمای خون اکسیژن می‌گیرد، به طوری که اختلاف فشار جزئی بین **پلاسمای خون و هوای شش** تا یک مدّت نسبتاً طولانی پایدار می‌ماند. پس مقدار اکسیژنی که به علّت پیوند شیمیایی در خون جا می‌گیرد به مراتب بیش از مقدار قابل انتظار از طریق پخش است.

در مویرگهای سایر بافت‌های بدن که به علّت تنفّس درونی از حیث محتوای اکسیژنی فقیرند، برتری با **واکنش برگشت** است: پیوندهای بین ملکول‌های اکسیژن و هموگلوبین گسیخته می‌شوند، به طوری که اکسیژن از بافت‌ها پخش می‌شود. پهناوری پیوند شیمیایی اکسیژن با هموگلوبین به فشار جزئی اکسیژن در پلاسمای خون بستگی دارد (شکل ۱۱۸).

بخش سمت راست **منحنی پیوند اکسیژن هموگلوبین** (بالاتر از ۷ kPa) نشان می‌دهد که در حالت فشارهای جزئی نسبتاً پایین $O_۲$ در پلاسمای خون، تقریباً همهٔ محلّهای پیوندی هموگلوبین را اکسیژن اشغال می‌کند. از این رو کاهش شدید مقدار اکسیژن هوای شش خطر کمبود اکسیژن در بافت‌ها را پیش نمی‌آورد. از روند بخش سمت چپ منحنی (پایینتر از ۵kPa) چنین برمی‌آید که هموگلوبین حتّی به هنگام کاهش خفیف فشار جزئی $O_۲$ در بافت‌های بدن نیز یک مقدار نسبتاً زیاد اکسیژن از دست می‌دهد. حالت موجی منحنی را می‌توان بدین نحو توضیح داد که یک ملکول $O_۲$ بسته شده به یک ملکول هموگلوبین، توان پیوندپذیری جاهایی را که هنوز بدون پیوند اکسیژنی‌اند، بالا می‌برد (۴ موضع پیوندی؛ نگ. I. یاخته‌شناسی، ۴.۷). منحنی پیوند $O_۲$ هموگلوبین متعلق به جنین[۱] پستانداران نسبت به منحنی مربوط به مادر در سمت چپ قرار می‌گیرد (شکل ۱۱۸).



شکل ۱۱۸ منحنیهای پیوند اکسیژن در هموگلوبین بالغ و جنینی، همچنین در میوگلوبین (اندازه‌های عادی).

۱. Foetus: جنین شکل کامل یافته، در پستانداران عالی و انسان؛ در انسان ۱۲ هفته (۸۵ روز) پس از آبستنی. ـ م.

بدین نحو خون مادر، اکسیژن را آسانتر جذب می‌کند و به خون کودک در جفت انتقال می‌دهد. منحنی پیوند اکسیژن **میوگلوبین** (یا مادّهٔ رنگی عضله) نیز در شکل ۱۱۸ نمایش داده شده است. میوگلوبین در حالت کلیّهٔ فشارهای جزئی یک مقدار بیشتر اکسیژن جذب می‌کند تا هموگلوبین، بخصوص در فشارهای جزئی مسلّط بر بافت‌های بدن. اتصال اکسیژن به میوگلوبین موجب می‌شود که تراکم اکسیژن آمیخته در آبگونهٔ یاخته کاسته شود و انتقال اکسیژن تحت فرایند پخش از خون به درون یاخته صورت گیرد. میوگلوبین سرانجام اکسیژن را در میتوکندری‌ها به آنزیم‌های تنفّس یاخته انتقال می‌دهد؛ در ضمن تغذیهٔ اکسیژن در ماهیچه مضافاً انجام می‌شود.

گاهی پیش می‌آید که مونواکسیدکربن (CO) به جای اکسیژن در هموگلوبین مستقّر می‌شود. CO براثر احتراق ناقص پدید می‌آید، مثلاً در بخاری، از سیگار یا در موتور ماشینها. چنانچه فقط ۰٫۰۵٪ از این گاز نامرئی بی‌بو استنشاق شود، ۹۰٪ از محلهای پیوند O_2 هموگلوبین به توسط CO اشغال خواهد شد «مسمومیّت گاراژ». در مورد افرادی که زیاد سیگار می‌کشند، دست کم ۳٪ از محلهای پیوند پیوسته مسدود است؛ در مورد کسانی‌که سیگار نمی‌کشند، فقط ۱٪. آزمایشها نشان داده‌اند که ۲۰٪ از هموگلوبین خون رانندگان تاکسی‌ها را مونو اکسیدکربن اشغال می‌کند.

انتقال دی‌اکسیدکربن. انتقال دی‌اکسیدکربن در خون به میزان ۱۰٪ در محلول فیزیکی صورت می‌گیرد. در حدود ۳۰٪ از ملکول‌های CO_2 در هموگلوبین مستقّر می‌شوند، البّته در جاهایی غیر از محّلهای ملکول‌های O_2. تقریباً ۶۰٪ از این ملکول‌ها با آب واکنش می‌نمایند و اسید کربنیک تشکیل می‌دهند

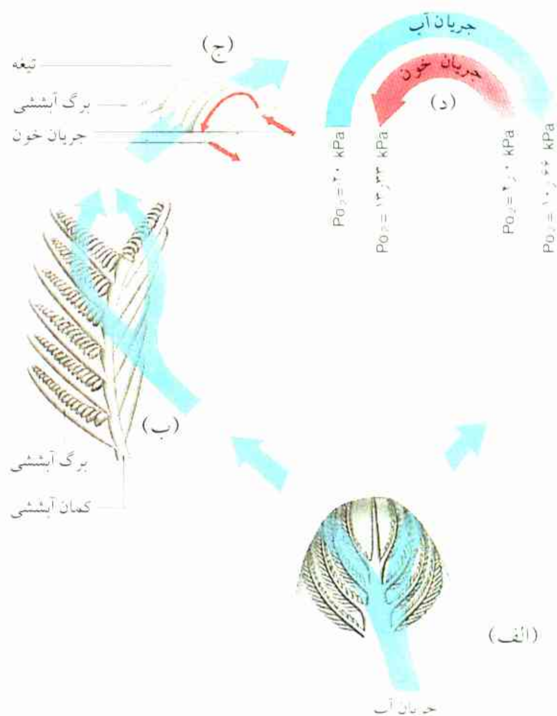


$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$$

تولید اسید کربنیک تقریباً کّلاً در درون گویچه‌های قرمز صورت می‌گیرد. گویچه‌های قرمز آنزیم کربوآنیدراز دربردارند، و این آنزیم واکنش را قویّاً تسریع می‌کند. اسید کربنیک به صورت یون‌های تفکیکی H^+ و HCO_3^- پدید می‌آید. یک بخش عمدهٔ یون‌ها (در ضمن تعویض با یون‌های Cl^-) در پلاسمای خون پخش می‌شود. یون‌های H^+ به وسیلهٔ تامپون‌های مختلف خون ربوده می‌شوند؛ بدین نحو از اسیدی شدن بیش از حدّ خون جلوگیری خواهد شد. هموگلوبین نیز بخشی از یون‌های H^+ را به خود متصّل می‌کند، به طوری که توانایی اتصال O_2 را در ضمن تا اندازه‌ای از دست می‌دهد. از این‌رو جریان دی‌اکسیدکربن از بافت‌ها به خون ایجاب می‌کند که مقداری اکسیژن آزاد شود. واکنشهای مذکور در ششها در جهت معکوس جاری می‌شوند. تراکم CO_2 در پلاسمای خون افزایش می‌یابد و دی‌اکسیدکربن در هوای ریوی پخش می‌شود.

۳.۲ تنفّس آبششی ماهیها

آبششهای ماهیها از حیث ساختمان و طرز کار با شرایط فقر اکسیژن آب منطبق و سازگارند. این آبششها در حدود ۸۰ تا ۹۰٪ اکسیژن آب تنفّسی را کسب می‌کنند. یک لیتر آب تقریباً ۱۰ ml اکسیژن دارد. از آنجا که در حدود ۱۵l آب در هر لیتر خون آبششی به وسیلهٔ آبششها تلمبه می‌شود، هر یک لیتر خون ماهی ۱۲۰ ml = ۸۰٪ × ۱۵ × ۱۰ ml اکسیژن کسب می‌کند. در مقام مقایسه با این وضع، انسان به ازای هر لیتر خون ریوی فقط هوای تنفّسی در ششها می‌مکد، یعنی تقریباً ۲۰۰ ml اکسیژن. محتوای اکسیژن خون ریوی در یک بازده ۲۵٪ فقط به مقدار ۵۰ ml در هر لیتر افزایش می‌یابد. آبشش ماهی حداکثر کارایی خود را بخصوص از طریق استفاده از اصل جریان مخالف ظاهر می‌کند. آب و خون در دو جهت مخالف از برابر یکدیگر می‌گذرند (شکل ۱۱۹). آب پراکسیژن به هنگام ریزش در آبشش با خون کم اکسیژن برخورد می‌کند. در این برخورد، اگر هم اختلاف فشار جزئی چندان قابل ملاحظه نباشد، باز فرایند پخش اکسیژن از آب به خون روی می‌دهد. آب در یک لحظه کوتاه، قبل از آنکه آبشش را ترک کند، یک مقدار زیاد اکسیژن از دست داده است. با این حال، خونی که از برابر آب می‌گذرد، هنوز از حیث مقدار اکسیژن فقیر است، از این‌رو پی در پی اکسیژن از آب کسب می‌کند. پلاسمای خون به هنگام خروج از آبشش به علت جهت جریان مخالف دارای فشار جزئی اکسیژنی بالاتر است تا آب خارج شونده از آبشش. موقعی



شکل ۱۱۹ جریان آب و خون در آبشش ماهی.
الف) وضع کمانهای آبششی در حفرهٔ دهان؛ ب) کمان آبششی با برگهای آبششی و تیغه‌های آبششی؛ ج) جریان مخالف آب و خون؛ د) بقای اختلاف تراکم O_2 بین آب و خون براثر تعویض جریان مخالف.

که آب و خون به موازات یکدیگر جاری می‌شوند، فشارهایی جزئی O_2 در نهایت به بهترین حالت یک اندازه خواهند شد.

آب تنفّسی به صورت نازکترین لایه از آبشش تلمبه می‌شود. عرض شکافهای بین دو تیغه آبششی که آب را از خود عبور می‌دهند، از ۲۰ تا ۵۰ μm تجاوز نمی‌کند (شکل ۱۱۹). مسافت پخش اکسیژن در داخل لایهٔ نازک آب بی‌اندازه کوتاه است. این کوتاهی راه نیز به سهم خود در بالا رفتن درجهٔ تأثیر دخالت دارد.

آب براثر فراخ شدن حفرهٔ دهانی و آبششی به درون دهان مکیده می‌شود. تنگ شدن حفرهٔ آبشش و حفرهٔ دهان به دنبال یکدیگر آب را از نو با فشار از شکافهای آبششی خارج می‌کند. شناورهای تیزرو از قبیل ماهیهای **ماکرو** و **تون** این جریان آب را در ضمن شنا از طریق باز نگهداشتن دهان ایجاد می‌کنند، این ماهیها همچنین در قیاس با ماهیهای کُندرو که در قعر دریا به سر می‌برند (مثلاً سفره‌ماهی)، به‌ازای هر یک گرم وزن بدن دارای سطح آبششی بسیار بزرگتری‌اند.



شکل ۱۲۰ ماهی ششی استرالیایی به درازی تا $1\frac{3}{4}$ m.

انتقال آب تنفّسی در قیاس با انتقال هوای تنفّسی به یک مقدار انرژی بیشتر نیاز دارد، چون یک لیتر آب در واقع ۱۰۰۰ بار بیش از یک لیتر هوا وزن دارد. به همین سبب آب تنفّسی، به صورتی که در مورد هوای تنفّسی روی می‌دهد، نمی‌تواند نخست به درون حفره‌ای کشیده و سپس از درون حفره به خارج رانده شود.

در **ماهیهای ششی** باستانی (شکل ۱۲۰)، دیوارهٔ داخلی بادکنک شنا به صورت خانه‌های زنبور بزرگ شده است و به مقدار کافی خون عبور می‌دهد. این ماهیها به توسط این «شش» می‌توانند هوای نسبتاً زیادی را تنفّس کنند، به طوری که در فصل خشکی تابستانی و کم‌آبی به زندگی خود در لجن ادامه می‌دهند؛ ماهیهای ششی در آب نیز فقط با آبشش تنفّس می‌کنند.

قورباغه‌ها در دورهٔ نوزادی **(لاروها)** هنوز با آبشش نفس می‌کشند. آبششها پس از تغییر شکل یافتن نوزادان از بین می‌روند؛ ششها و پوست بدن به هنگامی که قورباغه‌ها از آب به خشکی وارد می‌شوند، وظیفه تنفّس را برعهده خواهند داشت.

آبشش **بی‌مهرگان** آبزی می‌تواند در نقاط مختلف بدن این جانور قرار گیرد (نگ. پیوست. طرح ساختمانی).

۳.۳ تنفّس پوستی پراکنده

این نوع تنفّس مخصوص جانداران آبزی کوچکی است که سطح بدنشان نسبت به جرمشان بسیار بزرگ است. اکسیژن

به توسط تمام سطح بدن جانور دریافت می‌شود. همهٔ تک‌یاختگان، اسفنجها، حفره‌داران و رده‌ای از کرمهای پهن آبزی بدین طریق تنفس می‌کنند. تنفس پوستی علاوه بر سایر انواع دم‌زدنها در مورد همهٔ نرمتنان وجود دارد. بدین‌گونه است که مثلاً غوکها تمام اکسیژن مورد نیاز خود را به هنگام آرامش زمستانی از طریق پوست در لجن آبها تأمین می‌کنند.

۴.۳ تنفّس ششی در مهره‌داران

ششها (ریه‌ها) در **سوسمارهای آبی و سمندرها** هنوز به صورت کیسه‌های ساده‌ای‌اند که دیوارهٔ آنها صاف است (نگ. شکل ۱۲۱). دیوارهٔ داخلی در مورد **غوکها** چین‌خوردگی پیدا می‌کند، به طوری که دیواره شکل خانه‌های زنبوری دارد و به یک سوم تمام سطح خارجی بدن جانور بالغ می‌شود. این چین‌خوردگیها در مورد **بزمجه‌ها** تاخوردگی‌های ساده‌اند؛ در مورد **تمساحها** و **سنگ‌پشتها** به صورت چینهای چندگانه سراسر سطح را می‌پوشانند و بدین نحو حجره‌ها، تاقچه‌ها و حبابها را تشکیل می‌دهند، به طوری که هنوز راه باریکی به نام **نایژه** در وسط باقی می‌ماند که هوا از مجرای آن می‌گذرد. این مجرای هوایی در شش **پستانداران** به چندین شاخه تقسیم می‌شود، شاخه‌هایی که به **نایژه‌های فرعی** موسومند و خود نیز به شاخه‌هایی کوچکتر تقسیم می‌شوند. دنباله‌های این نایژه‌های فرعی به یک تعداد زیاد **حبابهای ریوی** ظریف پایان می‌یابند و سپس به توسط حبابها با یک شبکهٔ

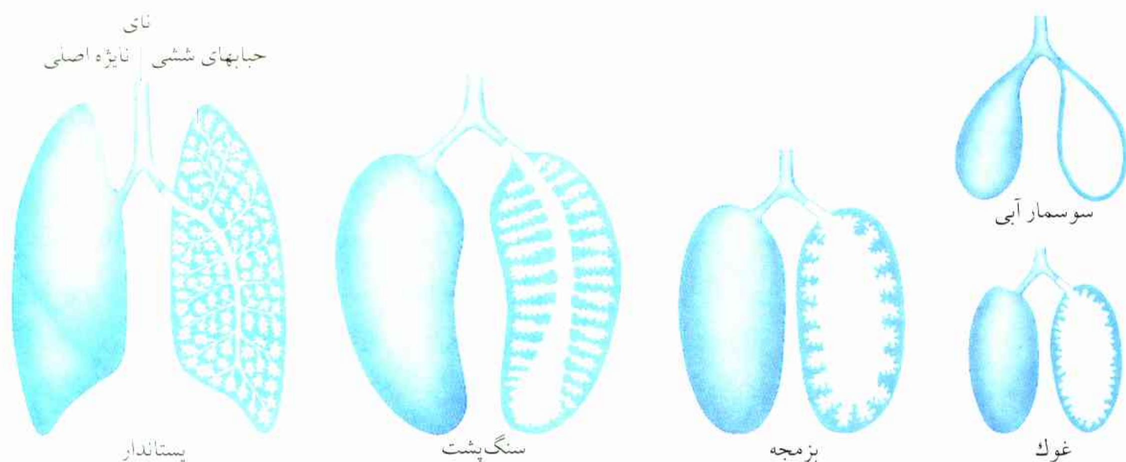
جدول ۱۴ مقدار دی‌اکسیدکربن هوای ریه و شدت تنفّس در انسان.

فشار جزئی CO_2 در هوای ریه	حجم زمانی تنفّس
۵٫۳ kPa (عادی)	۷ در دقیقه
۸ kPa (هوای پر CO_2)	۶۵ در دقیقه
۱۰ kPa	نزولی تا توقّف تنفّس

رگهای خونی دارای روزنه‌های بسیار باریک مربوط می‌شوند، به طوری که فرایند مبادلهٔ گاز می‌تواند به آسانی انجام شود.

در هر بار که انسان به طور عادی برای دریافت هوای تازه دم فرو می‌برد، در حدود $\frac{1}{2}$ l هوا استنشاق می‌کند. ولی **حجم داد و ستد هوای دم و بازدم** در ضمن تنفّس عمیق می‌تواند به ۶l نیز برسد. این مقدار را **ظرفیت حیاتی** می‌نامند؛ منتهی همیشه $1200\,cm^3$ از این مقدار هوا در ریه‌ها باقی می‌ماند که **هوای بازمانده** خوانده می‌شود. بدین ترتیب هیچ‌گاه تمام هوای داخل ریه‌ها تجدید نمی‌شود. اینک از آنجا که هوای استنشاق شده با هوای بازمانده در ریه‌ها اختلاط می‌یابد، هوای تنفّسی معمولاً نسبت به هوای تازه همیشه دارای اکسیژن کمتر و دی‌اکسیدکربن بیشتر است (جدول ۱۴).

حجم زمانی تنفّس، یعنی حجم هوای استنشاق شده در دقیقه، مقیاسی است برای تهویهٔ ریه. این مقیاس عبارت است از حاصل ضرب **بسامد تنفّسی در دقیقه** (تعداد دم زدنها در هر دقیقه) در حجم هوایی که هر بار وارد ریه می‌شود. **حجم جاری** هوا به نسبت ازدیاد فشار بدنی



شکل ۱۲۱ نمای حباب ششی در مهره‌داران، به ترتیب افزایش بزرگی سطح داخلی.

افزایش می‌یابد؛ در مورد انسان به هنگام آرامش بدن، به ۵ تا ۸l در دقیقه، به هنگام فعالیّت شدید عضلانی (مثلاً ورزشهای سنگین)، به ۹۰ تا ۱۲۰l در دقیقه خواهد رسید.

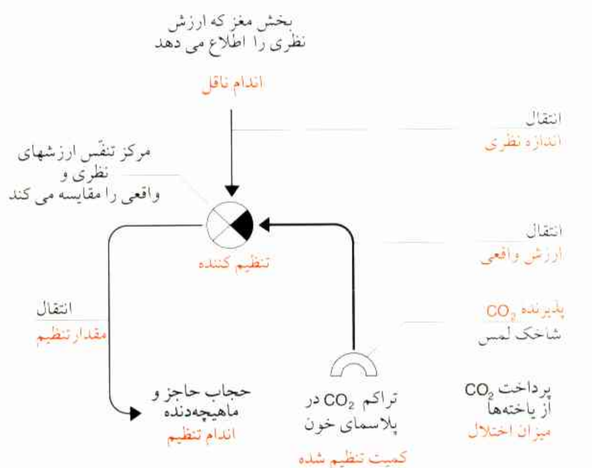
در محلّهای دارای ارتفاع زیاد، شرایط خاصّی برای تنفّس پدید می‌آید. فشار هوا و نیز تبعیّت آن از فشار جزئی اکسیژن در این گونه محلها اندک است. به همین سبب هموگلوبین دیگر به طور کامل اکسیده نمی‌شود، یعنی یک مقدار اکسیژن کمتر از حد لزوم در اختیار یاخته‌ها قرار می‌گیرد. بدن کمبود اکسیژن را از طریق تشدید تنفّس می‌طلبد، فعالیّت قلب شدّت می‌یابد و با توقف طولانی در بلندیها با محیط سازگار می‌شود. با این حال، بلندیهای بیش از ۴۰۰۰m ممکن است سبب بعضی از بیماریها شوند (خستگی، سرگیجه، بی‌ارادگی، حواس‌پرتی و جزء آن)؛ در بلندیهای در حدود ۷۰۰۰m حتّی خطر مرگ وجود دارد که برای پیشگیری می‌باید مقداری اکسیژن به کار رود (شکل ۱۱۶).

وضع فشار در درون آب به نحوی است که انسان تا یک حدّ معین می‌تواند در عمق آب فرو رود. تنفّس به وسیله نی (نی شناگری) در ژرفای بیش از ۱۱۲cm غیرممکن است، چون فشارآب بر قفسه سینه از فشار داخل ریه‌ها به مراتب بالاتر خواهد بود. فشارهای جزئی گازهای تنفّسی طبعاً با افزایش فشار هوا زیادتر می‌شوند. از این‌رو همهٔ گازهای تنفّسی به مقدار زیادتر در پلاسمای خون حل خواهند شد تا در ضمن تنفّس در هوا. ازت در ضمن تنفّس در آب به سرعت و به صورت حبابهای گاز از پلاسمای خون خارج می‌شود، شبیه حبابهای دی‌اکسیدکربن که از دهانهٔ باز بطری لیموناد بیرون می‌آید. حبابچه‌های گاز راه خون را در مویرگها می‌بندند و موجب بروز **بیماری غوّاصان** می‌شوند که خطرناک و همراه با سرگیجه و کوفتگی تمام عضلات بدن است. چنانچه فرورفتن در آب به آهستگی انجام شود، می‌توان از بروز بیماری مزبور جلوگیری کرد، چون در این صورت مقدار ازت اضافی رفته‌رفته همراه با هوای تنفّسی خارج خواهد شد.

جانوران شناور در ژرفای زیاد، مثلاً نهنگ‌ها، ششهای نسبتاً کوچکی دارند، به همین علّت فقط یک مقدار ازت نسبتاً جزئی در خون این جانوران قابل حل شدن است. امّا حجم خون آنها نسبتاً زیاد است، به طوری که یک مقدار زیاد اکسیژن را تا ژرفاهای زیاد برای جانور انتقال می‌دهد.

۵.۳ تنظیم تنفّس بیرونی در انسان

حرکتهای تلمبه‌ای موزون و مربوط به ماهیچه‌های حجاب حاجز و میان‌دنده‌ای را یاخته‌های عصبی **طناب نخاعی** هدایت می‌کنند. این یاخته‌های عصبی همزمان و همگام به توسط سایر یاخته‌های عصبی واقع در مرکز تنفّس **مغز پسین** تحریک می‌شوند (نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۶.۲.۸). چنین تحریکی به عوامل مختلف بستگی دارد. عامل اصلی در تنظیم تنفّس در واقع محتوای دی‌اکسیدکربن پلاسمای خون است (نگ. شکل ۱۲۲). مقدار CO_2 پلاسمای خون به وسیلهٔ یاخته‌های حسّی(پذیرنده‌های CO_2) در **سرخرگهای سباتی** و **در آئورت** معیّن می‌شود. چنانچه مقدار CO_2 پلاسمای خون در این سرخرگها افزایش یابد، مرکز تنفّس عمل تهویه ریه را تشدید خواهد کرد. کاهش مقدار CO_2 تأثیر معکوس می‌بخشد. **افزایش تهویه**، یعنی تنفّس حتی‌المقدور عمیق و طولانی، ممکن است عمل تنفّس را کاملاً متوقف کند، زیرا مقدار دی‌اکسیدکربن به حدی کاسته می‌شود که قوهٔ تحرّک لازم برای به کاراندازی مرکز تنفّس از میان می‌رود. افزایش تهویه می‌تواند خطراتی برای غواصان داشته باشد، چون اگر مقدار اکسیژن در ضمن توقف زیر آب پایان یابد، پیش از آنکه مقدار CO_2 پلاسمای خون به حدّ عادی برسد، ممکن است حالت بیهوشی دست دهد.



شکل ۱۲۲ تنظیم تنفّس بیرونی.

یک عامل دیگر که در تنظیم تنفّس تأثیر می‌گذارد، محتوای اکسیژن پلاسمای خون است. میزان این اکسیژن به وسیلهٔ **پذیرنده‌های** O_2 در سرخرگهای سباتی و در آئورت اندازه‌گیری می‌شود، یعنی به وسیلهٔ رگهایی که در عین حال با مرکز تنفّس ارتباط دارند. عمل تنفّس در ضمن مسمومیّت مونواکسیدکربن تشدید نمی‌شود، چون پذیرنده‌های O_2 فقط اکسیژن حل شدهٔ فیزیکی را در خون ثبت می‌کنند. مونواکسیدکربن محلّ پیوند اکسیژن در هموگلوبین را اشغال می‌کند و تراکم O_2 پلاسما را تغییر نمی‌دهد (نگ. ۳. ۱. ۲). حال آنکه کمبود اکسیژن در هوای ریه، که از جمله براثر توقف طولانی در مناطق مرتفع یا براثر بیماری تنگی مجرای هوا پیش می‌آید، باعث تشدید تنفّس می‌شود (مثلاً در مورد مبتلا به بیماری تنگی نفس). دیگر عواملی از قبیل حرف زدن، آواز خواندن و برانگیختگی نیز هستند که بر مرکز تنفّس تأثیر می‌کنند.

افزایش حجم جاری هوا فقط در صورتی منجر به افزایش دریافت O_2 خواهد شد که میزان جریان خون در ششها نیز همزمان افزایش یابد. برقراری توازن بین جریان خون در ششها و تهویه ششها وجود یک بازی دو طرفه بین مرکز تنفّس و مرکز گردش خون را الزامی می‌کند.

۶.۳ تنفّس نایی حشره‌ها

حشره‌ها هوا را از طریق یک دستگاه مرکّب از انشعابهای لوله‌ای به یاخته‌های مصرف‌کننده اکسیژن می‌رسانند.

یک جفت دستگاه لوله‌ای موسوم به مجراهای هوایی یا **نایی‌ها** در دو بخش راست و چپ بدن جانور قرار گرفته‌اند و هر یک از این دو به طور جداگانه با یک **روزنهٔ تنفسی** به خارج گشوده است. هر یک از دو ساقهٔ اصلی در درون بدن به توسط انشعابهای متعدّد بر همهٔ اندامها می‌تَنَدْ (نگ. V. تصویرهای مربوط به طرح ساختمانی بدن جانوران). انتهای هر یک این انشعابها کور می‌شود و بین یاخته‌ها و یا حتی گاهی در درون یاخته قرار می‌گیرد (شکل ۱۲۳).

ورود O_2 و خروج CO_2 در ساده‌ترین حالت براثر فرایند پخش صورت می‌گیرد. بسیاری از حشره‌ها با حرکتهای تنفّسی سینه و بخش خلفی شکم به تشدید فرایند پخش کمک می‌کنند. نایی‌ها که عموماً حالت نسبتاً صُلب دارند، در



شکل ۱۲۳ تصویر (۸۵ برابر) نایی‌ها از رودهٔ یک حشره، رنگ‌آمیزی شده با سولفیدمس (CuS).

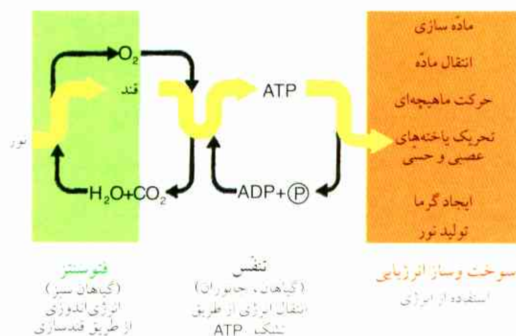
ضمن حرکتهای تنفّسی منقبض می‌شوند (**بازدم کنشی**) و سپس از نو انبساط می‌یابند (**دم واکنشی**). بدین ترتیب، گاز تنفّسی طبعاً فقط در فاصله‌های کوتاه می‌تواند منتقل شود. از این رو همهٔ حشره‌ها نسبتاً ریزاندام ساخته شده‌اند.

۴ مصرف انرژی و گرما

۱.۴ کلیّات

همهٔ فرایندهای زیستی به انرژی نیاز دارند. این انرژی در یاخته‌های سازواره به دست می‌آید. فرایندهایی را که در این زمینه جاری می‌شوند، **تنفّس یاخته‌ای** می‌نامند (نگ. شکل ۱۲۴). روند این فرایندها عیناً نظیر روندی است که در گیاهان مشاهده می‌شود (گلیکولیز، چرخه اسیدسیتریک، اکسایش نهایی). انرژی‌ای که در این جریان آزاد می‌شود، در یاخته‌های جانوری و انسان، همچنین در قالب ATP ذخیره می‌شود و سپس به هر جا که انرژی بطلبد انتقال می‌یابد و به دیگر صورتهای انرژی درمی‌آید. وجود انرژی حتی در آن هنگام هم که اندامها هیچگونه فعالیّت بیرونی ندارند، برای برقرار ماندن فعالیّتهای درونی بافت‌ها و اندامها الزامی، بلکه حتمی است. این حدّاقّل انرژی لازم را **کارکرد پایه‌ای** می‌نامند.

تشخیص مقدار کارکرد پایه‌ای مستلزم آن است که مادّه‌های غذایی مصرف شونده در تنفّس شناخته شوند. **کسر تنفّسی** (R.Q) که عبارت است از خارج قسمت

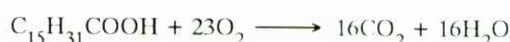


شکل ۱۲۴ نمودار گردش انرژی در سازواره‌ها.
انرژی براثر ساخته شدن مادّه‌های پرانرژی (هیدرات‌های کربن، چربیها، پروتئین‌ها) در یاخته آزاد می‌شود. گیاهان در این جریان از مادّه سازها استفاده می‌کنند، جانوران از مواد غذایی دریافتی.
داد و ستد مادّه (گردش مادّه) همیشه با جریان و انتقال انرژی همراه است، همان جریان و انتقالی که فعالیتهای زیستی را پایدار نگه می‌دارد. ترکیب و تجزیهٔ چربیها و پروتئین‌ها و همچنین تخمیر نمایش داده نشده‌اند.

حجم دی‌اکسیدکربن باز دمیده به حجم اکسیژن دمیده ($CO_2 : O_2$)، ملاکی است برای آنکه محاسبه و معلوم شود که کدام مادّه غذایی در هر مورد برای تحصیل انرژی مناسبتر و بیشتر مفید است. کسر تنفّسی در حالتی که اکسایش صرفاً مربوط به هیدرات‌های کربن باشد، برابر است با عدد ۱؛ چون هیدرات‌های کربن از حیث محتوای اکسیژنی، به اندازه‌ای که برای اکسایش محتوای هیدروژنی خود نیاز دارند، غنی‌اند. بدین ترتیب، اکسیژن دَمْ تماماً به مصرف اکسایش کربن می‌رسد:


$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \longrightarrow 6CO_2 + 6H_2O$$

چربیها یک مقدار نسبتاً کمتر اکسیژن در بردارند. از این رو بخشی از اکسیژن دم در جریان اکسایش چربیها به هیدروژن می‌پیوندد و آب تولید می‌کند. پس میزان دی‌اکسیدکربن تولیدی نمی‌تواند در حدّ مقدار اکسیژن دریافتی باشد؛ به همین ملاحظه کسر تنفّسی از عدد ۱ کمتر خواهد بود، چنانکه کسر تنفّسی مربوط به اکسایش اسید پالمیتیک بر طبق معادله:


$$C_{15}H_{31}COOH + 23O_2 \longrightarrow 16CO_2 + 16H_2O$$

به صورت $CO_2 : O_2 = ۱۶ : ۲۳ = ۰٫۷$ به دست می‌آید. بنابراین، کسر تنفّسی نشان می‌دهد که بدن مقدار عمدهٔ انرژی خود را از چه نوع مادّه‌ای تحصیل می‌کند. چنانچه نوع مادّهٔ اکسید شده معلوم باشد، از میزان مصرف اکسیژن یا از مقدار تولید CO_2 می‌توان کارکرد انرژی را تعیین کَرد.

کارکرد پایه‌ای در سازواره‌های جوان بیشتر است از کارکرد پایه‌ای سازواره‌های رشد یافتهٔ بالغ، در جانوران پرجنب‌وجوش زیادتر که در جانوران آرام، در **پایاگرماها** (خونگرمها) به مراتب بیشتر که در **ورداگرماها** (خونسردها). کارکرد پایه‌ای در مورد افراد بالغ به ازای هر kg وزن بدن و مدّت یک ساعت در حدود ۴kJ است، با این توجّه که کار بدنی فراتر از این حدّ البّته مستلزم صرف یک مقدار انرژی بیشتر خواهد بود. این کارکرد انرژیایی اضافی را **افزایش توان** می‌نامند. افزایش توان به مقدار کار انجام شده بستگی دارد و مقدار آن در کارهای بدنی به حداکثر و در فعالیّتهای فکری به حداقّل می‌رسد. کار بدنی سبک در مورد انسان مستلزم افزایش تقریباً ۲۰۰kJ/h به کارکرد پایه‌ای است؛ این مقدار الحاقی برای کار متوسط به ۴۰۰kJ/h و برای کار سنگین به ۸۰۰kJ/h بالغ می‌شود. چنانچه غذای دریافتی به مقدار کافی نباشد، بدن کمبود غذایی را به صورت گلیکوژن و چربی از ذخیرهٔ انرژی جبران می‌کند. گلیکوژن به سرعت قابل تجزیه به گلوکز است و از این رو نیاز ناگهانی به انرژی را می‌تواند فوراً برطرف کند. ذخیرهٔ چربی چندان سریع تحت عمل در نمی‌آید. این ذخیره‌ها در واقع بیشتر برای رفع نیاز انرژی در درازمدّت یا حالتهای گرسنگی طولانی به کار می‌روند. هرگاه ذخیرهٔ غذایی بدن ته بکشد، به پروتئین‌ها نیز حمله خواهد شد و در نهایت قلب و دستگاه اعصاب تحت فشار قرار خواهند گرفت. در چنین شرایطی جانوران پست بیش از ۹۰٪ (آبزیها ۹۹٫۵٪!)، ماهیها سه‌چهارم، پستانداران تا نیمی از وزن بدن خود را، پیش از آنکه از بین بروند، ممکن است از دست بدهند.

۴. ۲ مصرف گرمای ورداگرماها (خونسردها)

دمای بدن جانوران، جز در مورد پرندگان و پستانداران، همراه با دمای خارجی تغییر می‌کند. به همین ملاحظه چنین جانورانی را **ورداگرما** یا **خونسرد** می‌نامند. این جانوران فقط

در شرایطی که دمای محیط خارج مناسب باشد، می‌توانند فعالیّت حیاتی خود را به نحو احسن انجام دهند، حال آنکه کاهش دما در آنها رخوت و لختی می‌آورد. به همین سبب است که فعالیّت حیاتی این نوع جانوران در عرضهای جغرافیایی ما قویّاً محدود و تابع نوسانهای بزرگ روزانه و موسمی است. باز به همین علّت است که وفور و گسترش چنین جانورانی در سطح زمین مرزبندی شده.

۴.۳ مصرف گرمای پایاگرماها (خونگرمها)

فقط آن بخش از انرژی که در ضمن واکنشهای شیمیایی انرژی‌ده آزاد می‌شود، می‌تواند در ATP تغذیه شود؛ بقیه به صورت گرما آزاد خواهد شد. مناسبترین حالت بهره‌برداری از انرژی در ضمن کار عضلانی است که در آن تقریباً ۳۰٪ غذای ذخیره به کار مکانیکی تبدیل می‌شود. این مقدار معادل بازده بهترین ماشینهاست. در جانوران خونسرد، یک بخش بزرگ گرمای ناشی از سوخت و ساز بدن جانور به محیط خارج داده می‌شود. در پستانداران و پرندگان **خونگرم** لایه‌های چربی زیر جلدی و همچنین پوشش مو یا پرهای بدن جانور، گرما را نگه می‌دارند و از خروج آن جلوگیری می‌کنند. به همین علت دمای بدن این جانوران بیش از دمای محیط خارج است؛ وظیفهٔ تنظیم و ثابت نگهداشتن این دما به عهدهٔ فرایندهای عصبی است (نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب ۸. ۲. ۳). جانوران «خونگرم» یا «خودگرم» (تقریباً ۱٪ از مجموع عالم جانوری) به علّت ثبات دمای بدنشان می‌توانند فعالیت حیاتی خود را در همهٔ فصلهای سال ظاهر کنند و در محیطهای زیستی سرد نیز ساکن شوند. ولی همین امکان و امتیازی که نصیب جانوران خونگرم شده است، البتّه بی‌حدّ و حصر نیست، بدین معنا که این جانوران برای ثابت نگهداشتن دمای بدن ناگزیرند که پی در پی مقداری غذا دریافت کنند. این جانوران در حالی که جگرشان سهمی بزرگ در تولید گرما دارد، در محیطهای سرد بر میزان کارکرد بدن خود می‌افزایند. در جانوران خونسرد به این صورت است که حجم کلّ سوخت و ساز بدن همراه با تنزّل دمّا قویّاً کاهش می‌یابد. از این رو تحمّل این جانوران در برابر سرما و گرسنگی‌های درازمدّت از جانوران خونگرم به مراتب بیشتر است، به طوری که سرما و گرسنگی را به آسانی از سر می‌گذرانند.

۴.۴ خواب و آسایش زمستانی

تعدادی انواع جانوری در بین پستانداران هستند که ثبات دمایی بدن را برای یک دورهٔ موقّت از دست می‌دهند. در اینجا صحبت بر سر آن جانورانی است که به **خواب زمستانی** فرومی‌روند (نگ. جدول ۱۵) و اکثراً جزو جوندگان محسوب می‌شوند، مثلاً موش‌خرما، هامستر (بخصوص نوع cricetus cricetus) و یک نوع موش جنگلی (gliris) که هفت ماه از سال را در خواب می‌گذراند. اینها در تابستان فربه می‌شوند و با فرا رسیدن فصل زمستان با بدنی پرچربی در پناهگاهی دور از یخبندان پنهان می‌شوند و در آنجا به خواب زمستانی فرومی‌روند. در این حالت است که سوخت‌وساز بدن قویّاً کاهش می‌یابد؛ دمای بدن تا حدود ۴°C ـ پایین می‌آید؛ مقدار قند خون نیز کم می‌شود؛ تنفّس، فعالیّت قلب و گردش خون قویّاً کُند پیش می‌رود. امّا اگر سرما شدّت یابد و خطر سرد شدن بدن زندگی جانور را تهدید کند، جانور بیدار می‌شود و با تشدید تنفّس و تقویت فعالیّت قلب، گرمای طبیعی خود را باز می‌یابد. خفتگان زمستانی در منطقه‌های سرد یافت نمی‌شوند، سرمای محیط، آنها را غالباً از خواب بیدار می‌کند. جریان سوخت و ساز در طول خواب زمستانی جانور صرفاً از طریق اکسایش چربی برقرار می‌ماند. خواب زمستانی در صورتی آغاز می‌شود که دمای محیط از یک حدّ بحرانی پایینتر رود. مقدار چنین حدّی در مورد انواع جانوری فرق می‌کند. در مورد جانوران بالغ، دمای بدن در زمانی کوتاه به سرعت به حدّ عادی می‌رسد. سرماهای دراز مدّت و کلّیهٔ مزاحمتهایی که موجب بیداری می‌شوند، ذخیره انرژی را به شدّت می‌بلعند و از این رو غالباً منجر به مرگ جانور خواهند شد.

خرس و **شغاره** یا **گورکن** (mustelidae) دو جانور بدون خواب زمستانی‌اند. این دو جانور می‌توانند یک استراحت

جدول ۱۵ تغییر فعالیتهای زیستی موش‌خرما در فصل زمستان.

	در بیداری	در خواب زمستانی
دمای بدن	۳۶°C	۳°C
ضربان قلب	۸۰ بار در دقیقه	۴ تا ۵ بار در دقیقه
تنفّس	۲۵ تا ۳۰ بار در دقیقه	۲ر۰ بار در دقیقه
مصرف انرژی	۱۷۰۰ kJ در روز	۱۱۳ kJ در روز

یک هفته‌ای زمستانی را بدون وقفه ادامه دهند؛ در این میان آن تنزّل دمای بدن هم که مختّص خفتگان زمستانی است، در مورد این دو جانور پیش نمی‌آید.

۴.۵ تولید نور

گروهی اندک از جانداران که در بین تقریباً همهٔ شاخه‌های جانوری پراکنده است و می‌تواند انرژی را نیز به صورت نور درآورد. اکثر جانوران «تابان» را ساکنان دریایی تشکیل می‌دهند. فسفرانس دریا که معلول وجود تک‌یاخته‌ای‌های تاژکدار است، به ویژه در این مورد شهرت دارد. از جمله تابنده‌های قلیل خاکی می‌توان کرم شب تاب را ذکر کرد. مادینه فاقد بال این جانور همانند نرینهٔ بالدارش در انتهای زیر شکم خود دارای یک اندام رخشنده است. نور تابش غالباً براثر اکسایش ماده‌های تابندهٔ مخصوص (که مستقل از ساختار شیمیایی به **لوسیفرین** موسوم است) با کمک یک نوع آنزیم لوسیفراز پدید می‌آید. مخلوط لوسیفرین ـ لوسیفراز تجاری که از کرم شب‌تاب آمریکایی موسوم به فوتینوس به دست می‌آید، با افزودن ATP در حضور یون‌های منیزیوم در تاریکی می‌درخشد. شدّت نور ایجاد شده به میزان غلظت ATP بستگی دارد و به وسیلهٔ سلّول فتوالکتریک قابل اندازه‌گیری است. این ساده‌ترین شیوهٔ سنجش کمّی است برای تشخیص مقدار ATP.

۵ دفع

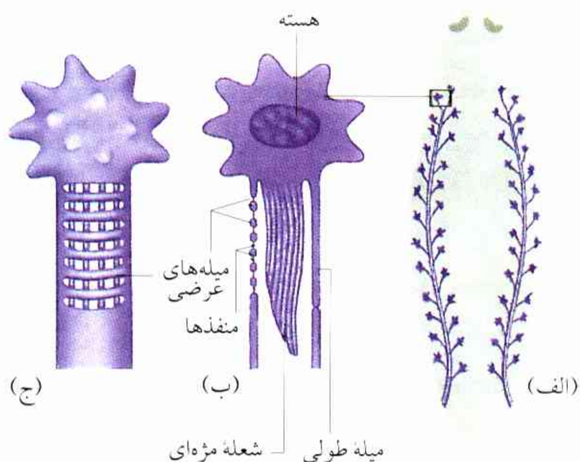
در ضمن فرایندهای سوخت و ساز مادّه و تغییر شکل انرژی، پی در پی مادّه‌هایی به صورت **حاصل متابولیسم** در بدن ایجاد می‌شوند. اینک بدن این مادّه‌های بی‌ارزش یا حتّی زیانبخش را باید به عنوان فضولات **(پیخال و پیشاب)** دفع کند. پس فرایند دفع از جمله اجزای طبیعی رویداد کلّی سوخت و ساز بدن است. هیدرات‌های کربن و چربیها در جهت تولید CO_2 و H_2O اکسیده می‌شوند. CO_2 و H_2O و NH_3 به عنوان سه محصول نهایی تجزیه مواد سفیده‌ای پدید می‌آیند. دی‌اکسیدکربن بیشتر از طریق تنفّس از بدن خارج می‌شود. آمونیاک زهرآگین به آسانی در آب قابل حلّ است و آن را فقط جانوران آبزی می‌توانند از طریق اندامهای تنفّسی و سطح خارجی بدن از خود دفع کنند. بسیاری از جانوران، بخصوص جانوران خاکزی، آمونیاک را به اوره سبک و قابل حلّ تبدیل می‌کنند یا به صورت اسیداوریک انحلال ناپذیر درمی‌آورند. این هر دو مادّه اخیر، همانند سایر مدفوعات، نه فقط از طریق پوست، بلکه همچنین از طریق بخصوص اندامهای دفع و کلیه‌ها از بدن خارج می‌شوند.

۱.۵ اندامهای دفع

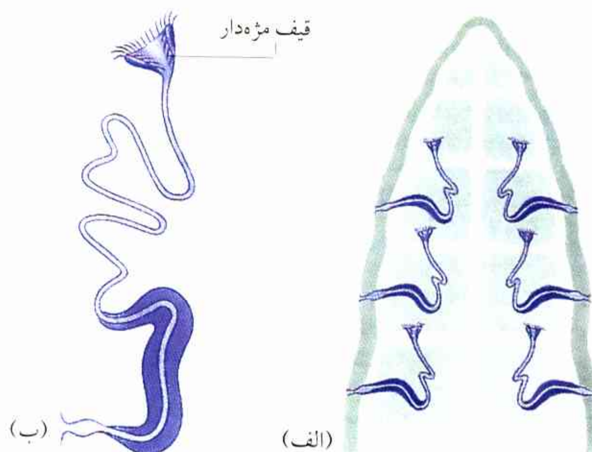
اندام دفع در بی‌مهرگان سه نوع است.

پروتونفریدی‌ها در کرمهای پهن (نگ. شکل ۱۲۵) یک دستگاه مرکّب از لوله‌های انشعابی ته بسته را تشکیل می‌دهند. یکایک لوله‌ها با **یاخته‌های شعله‌ای مژه‌ای** آغاز می‌شوند. براثر ضربه مژه‌هایی که از دهانه به درون لوله راه می‌یابند، مختصر کاستی فشاری پدید می‌آید که موجب مکیده شدن مایع بافتی به وسیلهٔ بخش جامی شکل و مشبّک یاخته خواهد شد.

بسیاری از بی‌مهرگان عالی که یک **حفرهٔ اصلی** در بدن دارند، حاصل سوخت و ساز را به وسیلهٔ اندام دفع موسوم به **نفریدی** از بدن خارج می‌کنند. نفریدی‌ها نیز به شکل لوله‌های انشعاب یافته‌اند، منتهی دهانهٔ آنها به توسط یک قیف مژه‌ای در حفرهٔ اصلی بدن باز می‌شود. مجرای دفع هم که شکل نواری دارد، جزئاً پوشیده از مژه است (شکل ۱۲۶). مایع حفرهٔ اصلی وارد اندام دفع می‌شود. پیشاب دفع شده در واقع فقط آن‌گونه مادّه‌هایی را دربردارد



شکل ۱۲۵ «پروتونفریدی‌ها» در بدن کرم پهن.
الف) موضع یاخته در بدن؛ ب) یاختهٔ رأس با جام مشبکّ تحت برش طولی؛ ج) نما از بالا؛ شبکهٔ میله‌های طولی و عرضی با منفذها.



شکل ۱۲۶ نفریدی‌های کرم خاکی.
الف) وضع استقرار در بدن؛ ب) نمای ساختمان.

که دیگر به وسیلهٔ بدن قابل استفاده نیستند. از اینجا می‌توان نتیجه گرفت که یاخته‌های مجرای دفع آن قسمت از مواد داخل مایع حفرهٔ اصلی را که هنوز قابل استفاده‌اند، از محتوای مجرا از نو جذب می‌کنند.

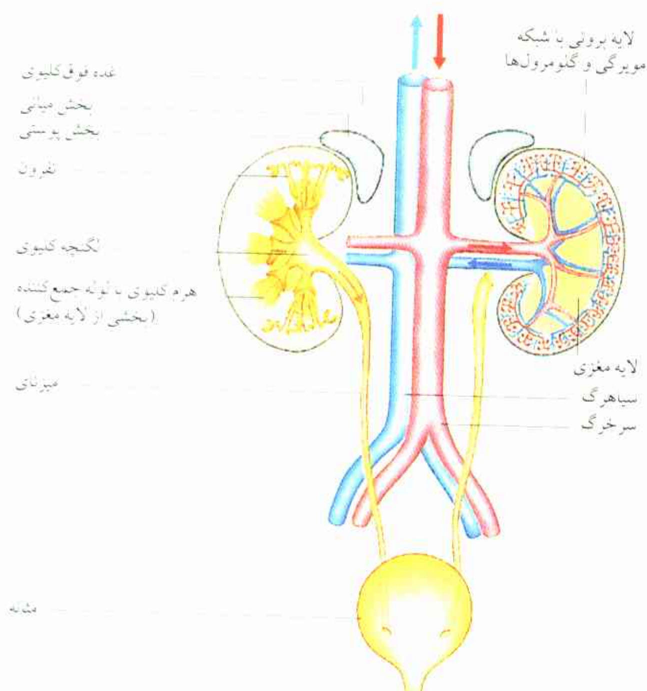
فرایند **دفع** در **بندپایان** به وسیلهٔ آن دسته اندامهای کلیوی انجام می‌شود که به صورت لوله‌های باریک به انتهای روده سرباز می‌کنند؛ این مجراها را **لوله‌های مالپیگی** می‌نامند. آزمایش زیر نشان می‌دهد که عمل دفع فضولات سوخت و ساز برعهدهٔ یاخته‌های دیوارهٔ حفرهٔ اصلی بدن است که مایع درون حفره را خارج می‌کنند:

هرگاه اندکی از یک محلول **ایندیگوکارمین** ۱۵ر۰٪ (ماده رنگی آبی) را در حفرهٔ اصلی بدن حشره‌ای (مثلاً حشره phasmidum که از ردهٔ **راست‌بالان** است) تزریق کنند، در مدّتی از ۱ تا ۲ ساعت نخست لوله‌های مالپیگی به رنگ آبی تیره درمی‌آیند، سپس در فاصله ۱ تا ۲ ساعت بعدی است که رنگ آبی در مدفوع نیز ظاهر خواهد شد.

کلیه اندام **دفع** در مهره‌داران را تشکیل می‌دهد. کلیه با وجود پیچیدگی ساختمانی، از حیث نحوه عمل و آناتومی در ردیف نفریدی‌های کرمهای حلقوی قرار می‌گیرد.

۲.۵ ساختمان و عمل کلیهٔ انسان

کلیه‌های انسان بر دیوارهٔ خلفی **حفرهٔ شکمی** در دو سمت راست و چپ ستون فقرات واقع شده‌اند (نگ. شکل ۱۲۷).

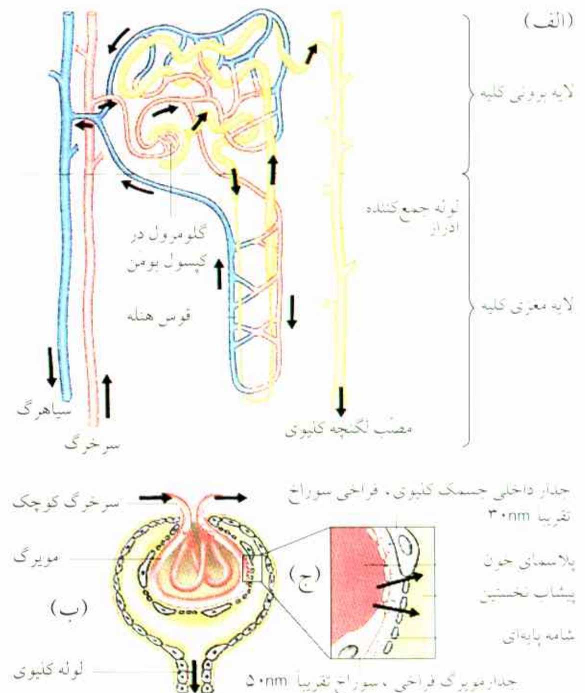


شکل ۱۲۷ کلیهٔ انسان (برای غدّهٔ فوق کلیوی نگ. III. هورمون‌ها، ۲.۲). در سمت چپ فقط لوله‌های هادی ادرار نمایش داده شده‌اند، در سمت راست فقط رگهای خونی.

لولهٔ باریک و دراز، **میزنای** یا **حالب**، پیشاب را از کلیه به **مثانه** منتقل می‌کند. رگهای خونی خون را به اندازهٔ کافی به کلیه‌ها می‌رسانند: کلیه‌ها نیز جزو آن اندامهایی‌اند که در مسیر جریان شدید گردش خون واقع می‌شوند؛ چون با آنکه فقط ۱٪ وزن تمام بدن را دارند، ۲۰ تا ۲۵٪ خون تلمبه شدهٔ از بطن چپ را از خود عبور می‌دهند.

در برش جبهی کلیه، حفره‌ای موسوم به **لگنچه کلیوی** به چشم می‌خورد که از آن میزنای خارج می‌شود. دیوار ستبر از لایهٔ دوگانه دانه‌دانه و نواری شعاعی تشکیل شده است: **لایهٔ برونی** و **لایهٔ مغزی**. ۱۰ تا ۱۵ **هرم کلیوی** به صورت مخروطهایی از لایهٔ مغزی به لگنچه منتهی می‌شوند. بخش اصلی دستگاه ادرار را در واقع (متجاوز از یک میلیون) **نفرون** تشکیل می‌دهد (نگ. شکل ۱۲۸). هر نفرون در حکم یک واحد ترشحی مرکّب است از یک **جسمک کلیوی** یا **جسمک مالپیگی** شامل لولهٔ کلیوی.

در هر جسمک مالپیگی یک سرخرگ کوچک وارد می‌شود و در درون **کپسول دو لایه‌ای بومَن** تحت انشعابها به



شکل ۱۲۸ الف) یک نفرون واحد؛ ب) جسمک کلیوی: کپسول بومَن با مویرگها؛ ج) سوراخ (منفذ) در جدار مویرگ و جدار داخلی کپسول بومَن.

صورت **کلافهٔ مویرگی** پیش می‌رود. این مویرگها از نو متحداً یک سرخرگ کوچک تشکیل می‌دهند، سرخرگی که از جسمک مالپیگی خارج می‌شود و از نو به مویرگها تقسیم می‌شود. مویرگهای اخیر که طولشان حداکثر به ۴cm می‌رسد، پا به پای لولهٔ کلیوی پیش می‌روند و در یک **سیاهرگ کوچک** سرباز می‌کنند.

لولهٔ کلیوی از لایهٔ برونی کلیه به صورت رشته‌ای خارج می‌شود، مستقیماً از **حلقه هِنْله**[1] لایهٔ مغزی را طی می‌کند و از نو به لایهٔ برونی برمی‌گردد. در آنجا از نو کلاف‌وار به هم می‌پیچد و به **لولهٔ جمع‌کننده**، که در رأس هرم کلیوی در لگنچه واقع شده است، می‌پیوندد. جدار لولهٔ کلیوی به کلفتی فقط یک لایهٔ یاخته است.

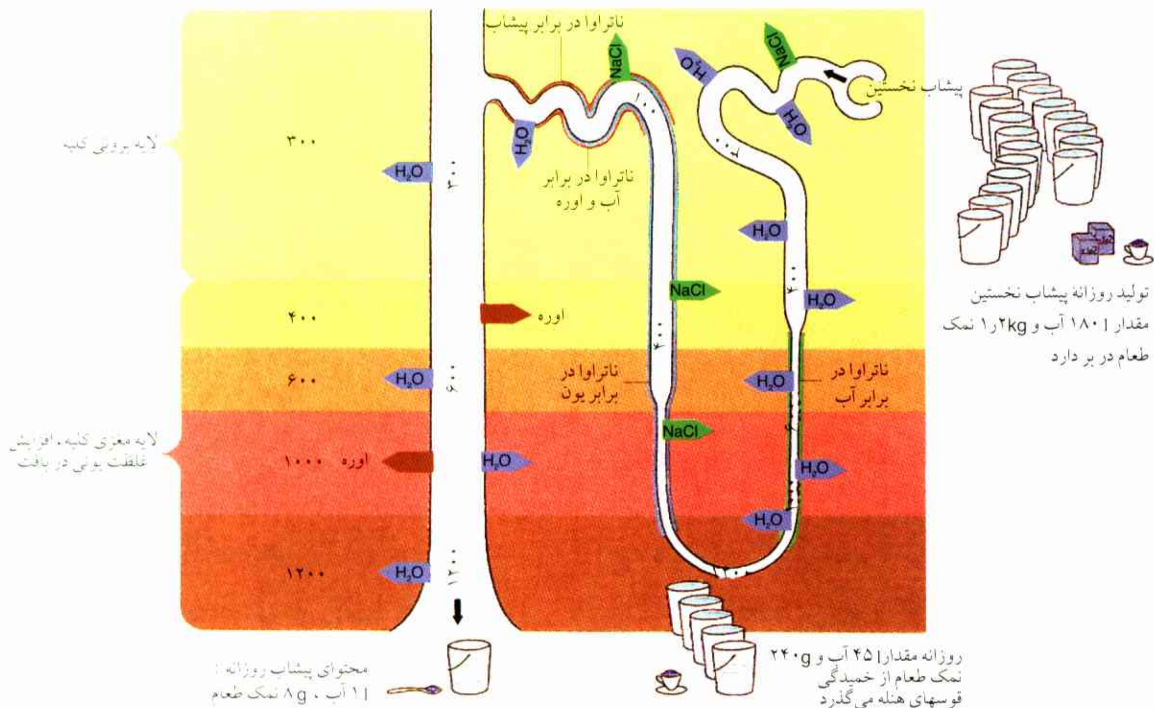
مایع ترشحّی (**پیشاب نخستین**) از جدار مویرگها و دیوار کپسول بومَن مجاور با فشار وارد لولهٔ کلیوی می‌شود.

یاخته‌های خونی و اکثر ملکول‌های پروتئینی برای عبور از منفذ این جدارها بیش از حدّ بزرگ‌اند. ولی پیشاب نخستین سایر مادّه‌های موجود در پلاسمای خون را در حد غلظتشان در بردارد. پس پیشاب نخستین نیز ظاهراً به همان طرز پدید می‌آید که آبگونهٔ بافتی در حوزهٔ مویرگی تولید می‌شود، چون سرخرگها و سرخرگهای کوچک بخصوص گشاد و کوتاه‌اند (نگ. ۲. ۳).

از آنجا که پروتئین‌ها در محل خود همچنان باقی می‌مانند، فشار اسمزی پلاسمای خون که محلول وجود پروتئین‌هاست، در ضمن عبور خون از جسمک کلیوی پیوسته بیشتر افزایش می‌یابد. این بالا رفتن فشار، **مَکِشی** را به دنبال دارد که موجب تخفیف فشار خون در افشردن مایع خواهد شد. از این رو فقط در حدود ۲۰٪ از آبگونهٔ پلاسمایی جاری در کلیه‌ها به لوله‌های کلیوی می‌رسد. با این حال افراد بالغ روزانه در حدود ۱۸۰l پیشاب نخستین تولید می‌کنند (نگ. شکل ۱۲۹). مادّه‌های قابل استفاده و موجود در پیشاب نخستین، در فاصله‌ای که کلافهٔ مویرگی ابتدا از هم باز می‌شود، تحت تأثیر اسمز از پیشاب نخستین گرفته و بخصوص از طریق انتقال فعّال به آبگونهٔ بافت کلیوی داده خواهد شد. خروج مادّه از پیشاب فشار اسمزی آن را تا یک حدّ پایینتر از فشار بافت محیط تنزّل می‌دهد، به طوری که یک بخش عمدهٔ آب نیز در آبگونهٔ بافتی جاری می‌شود. در این میان همچنین سایر مادّه‌ها (از جمله مادّه‌های مخدّر و دارویی) به توسط یاخته‌های جدار لوله‌های کلیوی از پیشاب نخستین جدا می‌شوند. پیشاب نخستین بدین ترتیب در فاصله‌ای که به **حلقه هنله** می‌رسد، ۷۵٪ آب از دست می‌دهد. مرحله بعدی از دست دادن آب به هنگامی است که پیشاب نخستین از قوس هنله عبور می‌کند و نیز موقعی که بخش **نهایی کلافه** لوله‌های کلیوی و مسیر **لوله‌های جمع‌کننده** را می‌پیماید. یک عامل مهّم و مؤثر در این جریان عبارت است از سقوط غلظت در بافت کلیوی که ناشی از وجود حلقه‌های هنله است، چون **اصل جریان مخالف** تحت تأثیر این حلقه‌ها به کار بسته می‌شود.

قطعهٔ نازل حلقهٔ هنله آب را از خود عبور می‌دهد، حال آنکه **قطعهٔ صاعد** عبور نمی‌دهد. از قطعهٔ صاعد پیوسته مقداری NaCl فعّال به خارج (به درون آبگونهٔ میان

۱. حلقه هنله: بخشی از **نفرون** که از چندین قسمت متفاوت تشکیل شده است، قسمتهایی که هم از لحاظ شکل متفاوتند و هم از حیث عملی که انجام می‌دهند. ـ م.



شکل ۱۲۹ انتقال مادّه به توسط جدار نفرون‌ها و لوله‌های جمع‌کننده و نیز براثر سقوط غلظت (نگ. متن).
ارقام مربوط به انتقال روزانهٔ آب و نمک طعام در مورد هر دو کلیه یک فرد بالغ داده شده‌اند. اعداد غلظت‌ها را برحسب mmol/l معرّفی می‌کنند.

یاخته‌ای) تلمبه می‌شود. بدین نحو تأثیر اسمزی غلظت نمک طعام آبگونهٔ میان یاخته‌ای شدّت می‌یابد. از این رو آب از قطعهٔ نازل حلقهٔ هنله مجاور پخش می‌شود. اینک غلظت مایع در قطعهٔ نازل به علّت خروج مداوم آب پیوسته افزایش می‌یابد. ولی هر قدر غلظت بالا رود، به همان نسبت مقدار آب کمتری می‌تواند در آبگونهٔ میان‌یاخته‌ای جاری شود. به همین سبب غلظت یونی آبگونهٔ میان یاخته‌ای نیز در جهت رسیدن به لگنچه پیوسته زیادتر می‌شود، حال آنکه همین غلظت در قطعه صاعد به‌تدریج کاهش می‌یابد، چون این قسمت پی‌درپی مقداری از یون‌های Cl^- و Na^+ را از دست می‌دهد. مختصر اینکه یک حالت سقوط تدریجی غلظت از لگنچهٔ کلیوی به سمت قشر کلیوی براثر وجود جریان مخالف پدید می‌آید (شکل ۱۲۹).

حال باید دید که آب و نمک طعام به چه طرز از آبگونه میان‌یاخته‌ای جدا می‌شوند؟ مضافاً اینکه پیشاب غلیظ چگونه از مایع رقیق قطعهٔ صاعد حلقه تولید می‌شود؟ جدار لوله‌هایی که در امتداد قوس هنله پیش می‌روند، آب و یون‌ها را از خود عبور می‌دهد. بالا رفتن فشار اسمزی به توسط پروتئین‌ها در پلاسمای خون (نگ. سطرهای قبل) موجب جریان رفت آب در لوله‌ها و جریان برگشت آن در دستگاه گردش خون می‌شود. یون‌ها نیز متعاقباً وارد پلاسمای خون می‌شوند، چون غلظت پلاسما از حیث مقدار یون‌ها در واقع پایین است. مرحلهٔ نهایی و قطعی در لوله‌های جمع کننده پیش می‌آید، یعنی در جایی که پیشاب غلیظ تولید می‌شود؛ این لوله‌ها در برابر آب نفوذ پذیرند. آب در مسیر خود به سمت لگنچه، به علّت سقوط تدریجی غلظت، سراسر لوله‌های جمع کننده را می‌پیماید و سپس در حوزهٔ حلقه‌های هنله و همچنین در حوزهٔ دوّمین مرحله گشودگی کلافهٔ مویرگی به توسط مویرگها جذب و سپس منتقل می‌شود. یک جزء اوره نیز به دنبال آب به درون مایع بافتی راه می‌یابد و در آنجا به سهم خود برای حفظ شرایط سقوط مؤثّر واقع می‌شود.

پیشاب نهایی که از لوله‌های جمع کننده جاری می‌شود، ترکیب خود را در طول راه بعدی که عبارت است از **میزنای، مثانه و پیشابراه**، دیگر تغییر نمی‌دهد. اینکه چه مقدار آب از لوله‌های کلیوی گرفته شود، یعنی غلظت پیشاب در چه حد

باشد، به اعتبار آدی اورتین که یک هورمون هیپوفیز است، تعیین می‌شود. آدی اورتین در خون هر قدر بیشتر باشد، به همان نسبت هم آب بیشتری از لوله‌های جمع کننده به آبگونه میان‌یاخته‌ای بافت کلیوی برمی‌گردد و از آنجا بار دیگر وارد پلاسمای خون می‌شود؛ بدین نحو، پیشاب نهایی به همین نسبت غلیظتر خواهد بود (یعنی بدن مقداری کمتر آب از دست می‌دهد). حال آنکه اگر مقدار آدی اورتین پلاسمای خون کاهش یابد، آب به مقداری کمتر از لوله‌های جمع کننده تراوش می‌کند؛ نتیجه آنکه محصول نهایی پیشاب با یک غلظت نسبتاً پایین تولید می‌شود (بدن مقداری بیشتر آب از دست می‌دهد).

میزان ترشحّ آدی‌اورتین از غدّه هیپوفیز عملاً تنظیم می‌شود. یاخته‌های حسّی مخصوص (به عنوان **ابزار لمس**) در حوزهٔ **مغز واسطه** که به عنوان **تنظیم کننده** محسوب می‌شود و بخشی از **مغز پیشین** را تشکیل می‌دهد، ارزش اسمزی آبگونهٔ میان‌یاخته‌ای (لنف) را مشخّص می‌کنند. به هر اندازه که ارزش اسمزی بیشتر باشد، به همان نسبت نیز مقداری بیشتر آدی‌اورتین ترشح می‌شود؛ به عبارت دیگر، کاهش مقدار آدی‌اورتین ناشی از کاستی ارزش اسمزی است. لوله‌های جمع کننده به عنوان **اندامهای تنظیم** در چرخهٔ تنظیم به‌شمار می‌روند، منظور چرخه‌ای که مقدار نمک (کمیّت تنظیم شده) مایع بدن را تا یک حد وسیع ثابت نگاه می‌دارد (در مورد چرخهٔ تنظیم، نگ. I. شکل ۸۴ و II. شکل ۱۰۴).

تنظیم مقدار نمک مایع بدن ایجاب می‌کند که یک مقدار کافی آب به بدن برسد. کمبود آب بدن موجب تحریک «**مرکز تشنگی**» است که بخشی از **هیپوتالاموس** (ناحیه کف و پهلوهای مغز) را در مغز واسطه تشکیل می‌دهد. انسان با از دست دادن آب بدن، در حدّ حتی ۰٫۵٪ وزن بدن (مثلاً ۲۵۰ml به ازای ۵۰kg وزن بدن) احساس تشنگی می‌کند. حساسیّت و واکنش فوری مرکز تشنگی در برابر کمبود آب بدن در واقع بسیار لازم و مفید است، چون از دست رفتن آب در حدّ ۱۵٪ تا ۲۰٪ وزن بدن موجب مرگ از تشنگی خواهد شد. چنین وضعی برای فردی که در محیط نسبتاً گرم از نوشیدن مایعات خودداری کند، در فاصله بین ۱۰ تا ۲۰ روز پیش می‌آید، این حالت در مناطق گرمسیر به علّت خارج شدن عرق از بدن پس از چند ساعت روی می‌دهد.

۳.۵ مصرف آب و نمک

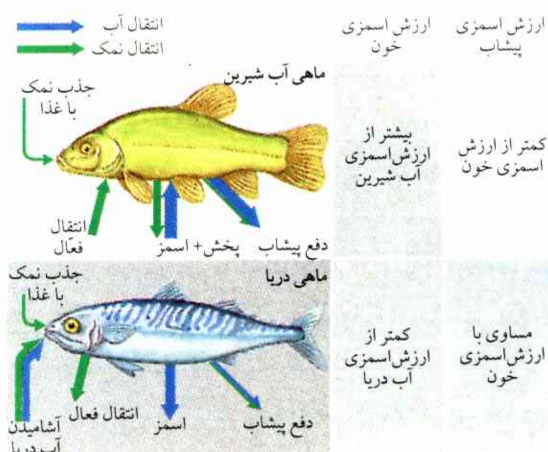
نخستین موجودات زنده در دریاها پدید آمدند. امروزه هم هنوز یاخته‌های زنده به مجاورت با محلولی از نمک نیازمندند. ولی مقدار این نیاز در مورد جانوران پریاخته به یک لایهٔ آبگونه نازک و واقع بین یاخته‌ها محدود می‌شود. آبگونهٔ میان‌یاخته‌ای هم با محلولهای آبی بین یاخته‌ها و هم با پلاسمای خون در حال داد و ستد مادّه است، در جانوران آبزی همچنین با آب محیط.

هرگاه آبگونهٔ میان یاخته‌ای از حیث مقدار یون‌ها دارای غلظتی کمتر از غلظت پلاسمای یاخته شود، این آبگونه با کیفیت اسمزی آب به درون یاخته رخنه می‌کند. در مورد یاخته‌های گیاهی به این صورت است که دیوار یاخته از انبساط بیش از حد جلوگیری می‌کند. اکثر یاخته‌های جانوری در صورت پیش آمدن چنین وضعی می‌ترکند (به استثنای تک‌یاخته‌ایهای دارای واکوئول‌های قابل انقباض). به همین علّت است که یک جانور پریاخته فقط در صورتی قادر به زندگی خواهد بود که غلظت نمک آبگونهٔ میان یاخته‌ای بدنش در محدوده‌ای باریک ثابت باشد. در این زمینه جانوران آبهای شیرین، جانوران آبزی و جانوران خاکزی استعدادهای فیزیولوژیایی کاملاً متفاوت از خود ظاهر می‌کنند. می‌توان گفت که توانایی در ثابت نگهداشتن «محیط درونی» بدن تا یک حدّ وسیع، همچنین در برابر محیط تحت شرایط اسمزی نامناسب، شرط اساسی و لازم برای سکونت گزیدن در آب شیرین و خاک است.

۱.۳.۵ جانوران آب شیرین

غلظت مایع بدن همهٔ جانوران آب شیرین، از حیث مقدار مادّه‌های محلول، از غلظت آب محیط بیشتر است. از این‌رو آب براثر اسمز به درون سازواره راه می‌یابد و یون‌های نمکهای کانی تحت فرایند پخش خارج می‌شوند.

پوست آبشش ماهی در برابر آب به ویژه تراواست. اگر ماهیهای آب شیرین دائماً مقداری زیاد پیشاب از خود دفع نکنند (نگ. شکل ۱۳۰)، در بافت‌های آنها بیش از حد آب جمع خواهد شد. مقدار پیشابی که ماهیهای آب شیرین در یک شبانه روز تولید می‌کنند، می‌تواند تا حدّ یک سوّم وزن بدن آنها باشد. ازدیاد تولید پیشاب موجب از دست رفتن



شکل ۱۳۰ مصرف آب و نمک در مورد ماهیهای دریا و آبهای شیرین. پیکان آبی: انتقال آب؛ پیکان سبز: انتقال نمک.

یون‌ها می‌شود، چون یون‌های ترکیبهای کانی نیز همیشه در پیشاب حلّ شده‌اند. یون‌های مورد نیاز تا جایی که از طریق مادّه‌های غذایی به بدن جانور نرسند، از طریق انتقال فعّال از آب محیط گرفته می‌شوند. این حالتی است که در مورد ماهیهای استخوانی و قورباغه‌ها پیش می‌آید. ماهیها یون‌ها را به توسط آبششها از طریق انتقال فعّال وارد بدن خود می‌کنند؛ این انتقال در قورباغه از راه پوست بدن جانور صورت می‌گیرد.

مسئله تأمین نمک مورد نیاز سازواره تنها این نیست که جای تعداد یون‌های از دست رفته به نحوی پر شود (تنظیم ارزش اسمزی مایع بدن)، بلکه همچنین لازم است که نسبت غلظتهای مربوط به یون‌های نوع مختلف تضمین شده باشد (تنظیم نسبت ترکیبی مایع بدن).

۵. ۳. ۲ جانوران دریایی

مایع بدن ماهیهای استخوانی دریایی از حیث محتوای یونی نسبت به آب محیط دارای غلظت بیشتری است. به همین ملاحظه این جانوران دائماً مقداری آب براثر اسمز از دست می‌دهند، بخصوص از طریق روپوست آبشش (نگ. شکل ۱۳۰)؛ منتهی با آشامیدن آب دریا از خشکیدن بدن جلوگیری می‌کنند. این جانوران در ضمن یک مقدار زیاد یون به بدن خود می‌رسانند. کلیه‌ها توانایی آن را ندارند که تمام یون‌های اضافی را دفع کنند، چون پیشاب آنها از حیث محتوای نمک همیشه رقیقتر از مایع بدن است. پس به این صورت است که غلظت مایع بدن، در صورتی که منحصراً به عمل کلیه‌ها مربوط باشد، پیوسته بالا خواهد رفت. ولی چنین وضعی پیش نمی‌آید، چون یون‌ها تحت انتقال فعّال از طریق آبششها دفع می‌شوند.

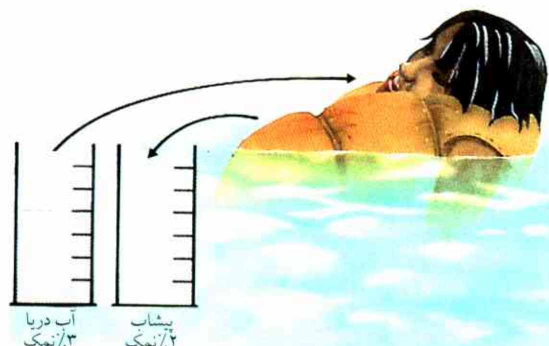
ارّه‌ماهی نیاز به نوشیدن آب دریا ندارد، چون ارزش اسمزی مایع بدنش براثر وجود اورهٔ محلول از ارزش اسمزی آب دریا تجاوز می‌کند؛ از این‌رو پی در پی مقداری آب وارد بدن جانور می‌شود. اوره از نو در کلیه‌ها جذب می‌شود. غلظت اوره در چنین حدّی برای انسان کشنده است.

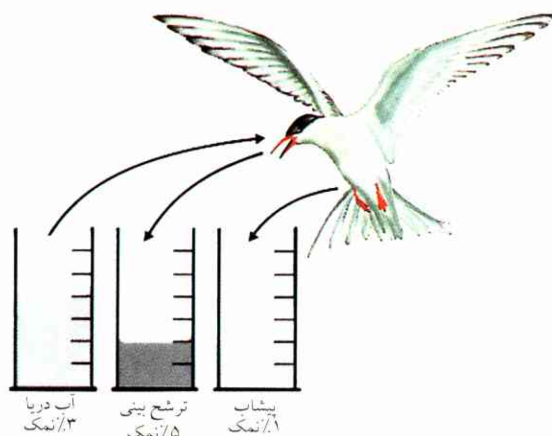
به علّت تفاوتی که در نوع سازوکار انتقال نمک و انتقال آب وجود دارد، ماهیهای دریایی به ندرت می‌توانند در آبهای شیرین زندگی کنند، یا برعکس، ماهیهای آب شیرین در دریا. استثناءها عبارتند از **مارماهی** و **ماهی آزاد** که چنین تعویض محیط زیست را در طول رشد وتحوّل خودگاهی انجام می‌دهند. مارماهیها در دریای سارگاس نزدیک سواحل شرقی آمریکا به دنیا می‌آیند. از آنجا راه می‌افتند و به رودخانه‌های آمریکای شمالی و اروپای غربی مهاجرت می‌کنند. به منظور تولید مثل بار دیگر به همان زادگاه دریایی خود می‌روند. به هنگام عبور از یک نوع آب به نوع دیگر، جهت انتقال فعّال در آبششها عوض می‌شود.

اکثر بی‌مهرگان دریایی، مثلاً **عروسهای دریایی**، **کرمها**، **صدفها** و **خرچنگها** نمی‌توانند ارزش اسمزی مایع بدنشان را تنظیم کنند. ارزش اسمزی مایع بدن این جانوران در واقع برابر با ارزش اسمزی آب دریاست. جانوران مزبور حتی تغییرات غلظتی جزئی آب محیط را معمولاً نمی‌توانند از سربگذرانند و زنده بمانند (مثلاً انواع stenohaline، منظور جانوران حسّاس در برابر تغییر جزئی مقدار نمک محیط، نگ. I. بوم‌شناسی، ۲). بسیاری از انواع خرچنگها را باید در این مورد مستثنی دانست. اینها استعداد تنظیم ارزش اسمزی مایع بدن خود را دارند و در آبهای شور هم می‌توانند زندگی کنند.

۵. ۳. ۳ جانوران خاکزی و انسان

جانوران خاکزی و انسان به علّت پوشش سطح بدن و جا به جا شدن سطحهای مرطوب مبادلهٔ گاز در درون بدن (در ششها)، نسبتاً کمتر آب بدن را به صورت تبخیر از دست می‌دهند.





شکل ۱۳۱ دفع آب و نمک در پرندگان دریایی و انسان پس از آشامیدن آب دریا.
انسان با آشامیدن ۱۰۰ml آب دریا، تقریباً ۳g نمک وارد بدن می‌کند، حال آنکه در پیشاب کاملاً غلیظ فقط در حدود ۲g نمک وجود دارد. پس انسان برای دفع ۳g نمک، به یک مقدار آب بیشتر از آنچه که نوشیده است نیاز دارد (کمبود آب بدن).

پوست نرم‌تنان دارای پوشش مخاطی است؛ سطح بدن حشره‌ها را یک جوشن کیتین‌دار می‌پوشاند؛ رو پوست مهره‌داران خاکی شاخی شده است. حفاظ تبخیر در دوزیستان چندان مؤثر نیست؛ از این رو این جانوران به عنوان «جانوران هوای مرطوب» در انتخاب محیط زیست به محدودیّت برمی‌خورند. پوست خزندگان و پرندگان، به نسبتی که بیشتر شاخی شود، غدّه‌های ترشحّی خود را رفته‌رفته از دست می‌دهد و آنگاه دیگر برای مبادلهٔ آب به کار نخواهد رفت.

جانوران خاکزی و انسان یک مقدار نسبتاً کمتر آب از طریق پیشاب و پیخال دفع می‌کنند. این وضع بخصوص در مورد جانوران بیابانی وجود دارد (نگ. جدول ۱۶)، البته تا جایی که این جانوران نیاز خود را از حیث آب منحصراً از غذای جامد گیاهی تأمین کنند. غلیظ شدن پیشاب به راههای مختلف انجام می‌شود: (۱) حشره‌ها، خزندگان و پرندگان اسید اوریک به جای اوره دفع می‌کنند. اسیداوریک به سختی در آب حل می‌شود، پس در واقع فشار اسمزی تولید نمی‌کند و به همین سبب با غلظت بالا وهمراه پیشاب دفع می‌شود. اندامهای دفع در این گروه از جانوران در بخش انتهایی روده واقع شده‌اند، به طوری که پیشاب و پیخال با هم دفع می‌شوند؛ (۲) وجود حلقهٔ هنله در پستانداران به این جانوران امکان می‌دهد که پیشاب اوره‌دار را غلیظ کنند.

جدول ۱۶ مقایسه ترازنامه آب در مورد «کانگوروموش» و انسان.

ترازنامه آب در «کانگوروموش» (جانوربیابانی؛ خوراک: ۱۰۰g ارزن در طول تقریباً ۴ هفته)			
آب ورودی	ml	**آب خروجی**	ml
آشامیدن	۰	پیشاب	۱۳٫۵
در غذای جامد (آب برآشامیده)	۶٫۰	پیخال	۲٫۶
آب اکسایشی	۵۴٫۰	تبخیر	۴۳٫۹
جمع کلّ	۶۰٫۰		۶۰٫۰
ترازنامهٔ آب در مورد انسان بالغ (اندازه‌های میانگین) (مقدار آب تولیدی در ضمن اکسایش: ۰٫۶ml از 1g هیدرات کربن، ۱٫۰۹ml از 1g چربی، ۰٫۴۴ml از 1g پروتئین)			
آب ورودی	ml	**آب خروجی**	ml
آشامیدن	۱۲۰۰	پیشاب	۱۴۰۰
در غذای جامد	۹۰۰	پیخال	۱۰۰
آب اکسایشی	۳۰۰	تبخیر (هوای تنفّسی، عرق)	۹۰۰
جمع کلّ	۲۴۰۰		۲۴۰۰

جانوران خاکزی و انسان مقداری نمک از راه پیشاب و عرق از دست می‌دهند و جای آن را فقط از طریق غذا پر می‌کنند. پرندگان دریایی یک مقدار نمک اضافی همراه غذا وارد بدن خود می‌کنند؛ ولی غدّه‌های ترشّح نمک که در بخش بینی آنها جا گرفته‌اند، محلول غلیظ نمک ترشّح و دفع می‌کنند (شکل ۱۳۱).



اندامهای حسی،
دستگاه اعصاب و ماهیچه‌ها

مقدّمه

اندامهای حسّی، دستگاه اعصاب وماهیچه‌ها. همهٔ جانوران قابلیّت تحریک‌پذیری دارند و می‌توانند در برابر تحریکهای معیّن واکنش نشان دهند. تحریک به معنای نوعی تأثیر فیزیکی و شیمیایی است که موجب برانگیختگی یاخته‌ها می‌شود. تحریک ممکن است خارجی باشد، همچنین می‌تواند داخلی باشد که از حوزه درونی بدن جانور سرچشمه می‌گیرد.

حتّی جانوران تک‌یاخته‌ای هم تحریک‌پذیرند و در برابر تحریک واکنش نشان می‌دهند. ولی این تحریک‌پذیری و واکنش‌نمایی در جانوران پریاخته به وسیلهٔ دستگاههای ویژه و بر اساس نظام معیّن صورت می‌گیرد. **تحریک‌پذیری** در پولیپ‌های آب شیرین با یاخته‌های حسّی جانور ارتباط مستقیم دارد. این یاخته‌ها اثرات تحریک را به **یاخته‌های عصبی‌**ای منتقل می‌کنند که وظیفهٔ هدایت تحریک به یاخته‌های ماهیچه‌ای پوست را بر عهده دارند (مق. شکل ۶۰).

یاخته‌های حسّی در جانوران تحوّل‌یافتهٔ عالی به **اندامهای حسّی** تبدیل می‌شوند. از به هم پیوستن پیکرهای یاخته‌ای عصبی، **عقده‌های عصبی** در جاهای معیّنی از بدن پدید می‌آیند؛ دنباله‌های رشدیافتهٔ این عقده‌ها دسته‌دسته به صورت **رشته‌های عصبی** وظیفه انتقال اطلاع در سازواره را بر عهده دارند. اندامهای هدایت‌کننده و اتّصال‌دهنده بر روی هم دستگاه اعصاب را تشکیل می‌دهند. بسیاری از یاخته‌های منفرد ماهیچه‌ای به یکدیگر می‌پیوندند و در مجموع ماهیچه‌ها را می‌سازند.

دستگاه اعصاب و اندامهای حسّی مربوط به این دستگاه همراه با ماهیچه‌ها به جانور امکان می‌دهند که در برابر تحریکهای متفاوت بی‌درنگ واکنش نشان دهد و با سرعت به سوی هدف معیّن حرکت کند. در واقع همین **سازگان اندامی** است که صفتهای ویژه به جانوران پریاخته می‌بخشد.

از این رو بخش حاضر را به چند مسئله زیر اختصاص می‌دهیم:

۱. در یاخته‌های زنده چه فرایندهای الکتروشیمیایی‌ای روی می‌دهند؟

۲. ساختمان یاختهٔ عصبی چگونه است و وظیفهٔ این‌گونه یاخته چیست، به ویژه آنکه سمّهای عصبی چه تأثیری بر اعمال یاخته‌های عصبی وارد می‌کنند؟

۳. یاخته‌های حسّی و اندامهای حسّی به چه صورتی ساخته شده‌اند، و این یاخته‌ها و اندامها به انضمام دستگاه اعصاب در مجموع چگونه عمل می‌کنند.

۴. دستگاههای عصبی از چه اجزایی ساخته شده‌اند، وظیفه هریک از این اجزاء چیست؟

۵. ساختمان مغز انسان چگونه است، و هریک از بخشهای مغز چه عملی انجام می‌دهد؟

۶. حرکتها از کجا پدید می‌آیند و چگونه به توسط مغز هدایت می‌شوند؟

۷. ماهیچه‌ها چگونه ساخته شده‌اند و اعمال آنها چگونه به توسط دستگاه اعصاب هدایت می‌شود؟

۱ فرایندهای الکتروشیمیایی در یاخته‌ها

همهٔ یاخته‌ها خواصّ الکتریکی ظاهر می‌کنند (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۳.۴). ولی تنها یاخته‌های حسّی و یاخته‌های عصبی و ماهیچه‌ای استعداد آن را دارند که خواصّ مزبور را تغییر دهند و آنها را برای دریافت، هدایت و به عمل آوردن اطلاعات مورد استفاده قرار دهند.

۱.۱ یون به منزلهٔ ناقل بار الکتریکی

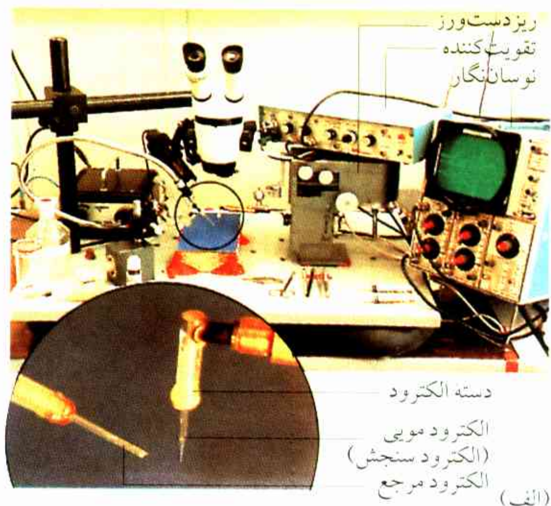
همهٔ فرایندهای الکتریکی در نهایت مربوط می‌شوند به وجود ذرّات باردار متحرّک. این ذرّات باردار در فلزّات عبارتند از الکترون‌ها. در محلولهای نمک، یون‌های مثبتبار و منفیباراند که حرکت می‌کنند. هر یونی در غلافی از آب پوشیده شده است (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۲.۱.۶). بسیاری از پدیده‌های الکتریکی در سازواره‌ها از تحرّک و نابرابری توزیع یون‌ها در محلولهای آبی سرچشمه می‌گیرند، منظور در آبگونه‌های موجود در درون و در فاصله بین یاخته‌ها. در اینجا قضیه بر سر وجود کاتیون‌های مثبتبار (مثل Na^+، K^+، Ca^{2+}) و آنیون‌های منفیبار است (از قبیل Cl^-، HCO_3^-، بنیانهای اسیدی آلی یا پروتئین‌ها که بار منفی حمل می‌کنند).

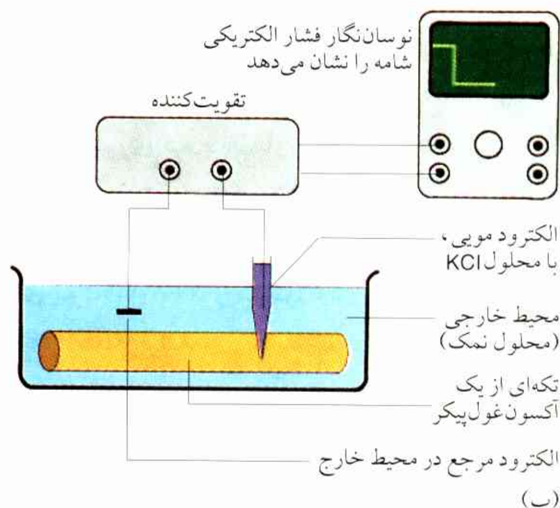
۲.۱ انتقال یون‌ها از خلال غشای یاخته

تراکم یونی خارج و داخل یاخته‌های همهٔ جانداران کاملاً متفاوت است. در جانوران به این صورت است که یون‌های مثبتبار (K^+) با تراکم نسبتاً بالا در درون یاخته‌ها ظاهر می‌شوند، حال آنکه این تراکم در آبگونهٔ میان‌یاخته‌ای و در پلاسمای خون (یعنی در حوزهٔ خارج از یاخته‌ها) نسبتاً پایین است. امّا در مورد یون‌های مثبتبار سدیوم (Na^+) قضیه برعکس است، به این معنا که تراکم این یون‌ها در حوزهٔ خارج یاخته به مراتب بیش از تراکم موجود در حوزهٔ داخل آن است.

توزیع غیریکسان یون‌ها به وسیلهٔ یک ساخت و کار انتقال‌دهنده و فعّال انجام می‌شود. این ساخت و کار را **تلمبهٔ پتاسیوم ـ سدیوم** می‌نامند. مهمترین جزء سازنده دست‌اندرکار این تلمبه را ترکیبی از پروتئین‌هایی انجام می‌دهد که به شامه پیوسته‌اند و احتمالاً در همهٔ یاخته‌های جانوری و دست کم در بخشی از یاخته‌های گیاهی وجود دارند. یون‌های K^+ در حضور ATP، به توسط **تلمبهٔ پتاسیوم ـ سدیوم** به داخل و یون‌های Na^+ به خارج انتقال داده می‌شوند. در بعضی یاخته‌ها در هر واحد زمانی درست به همان میزان یون Na^+ به خارج انتقال می‌یابد که یون K^+ به داخل تحویل می‌شود. بدین ترتیب **تعداد** یون‌های مثبتبار در دو سمت شامه با یکدیگر برابرند؛ با این همه، **تراکم** یون‌های Na^+ در خارج و تراکم یون‌های K^+ در داخل افزایش می‌یابد. ولی در بسیاری موارد به ازای هر ملکول ATP سه یون Na^+ به خارج و دو یون K^+ به داخل منتقل می‌شوند. بالارفتن تراکم مستلزم دریافت مقداری انرژی است که از سوی ATP ارائه می‌شود (۲۰٪ از عملکرد ATP متعلق به یک پستاندار). بدین ترتیب، نابرابری تراکم یونی، برای تقریباً همهٔ پدیده‌های الکتریکی در یاخته‌ها (به عنوان نمونه، نگ. ۲.۳.۱ و ۲.۲.۲) و همچنین برای بعضی فرایندهای انتقال فعّال، خود یک منبع انرژی است.

فرایندهای انتقال فعّال. این فرایندها می‌توانند این منبع انرژی را مثلاً به شرح زیر مورد استفاده قرار دهند: پروتئینی که در روده و کلیه‌ها وجود دارد و به شامهٔ یاخته‌ها متّصل است، یون‌های Na^+ و گلوکز را همیشه همزمان و در جهت یکسان از شامهٔ یاخته عبور می‌دهد. امّا در صورت فقدان یکی از دو مؤلّفه مزبور، انتقال هیچ‌یک از این دو مادّه روی نخواهد داد. انتقال همیشه از جاهایی که حاصل جمع دو تراکم بالاتر است به جاهایی که حاصل جمع دو تراکم پایینتر است، صورت می‌گیرد. اینک چون تراکم یون‌های Na^+ در خارج بیش از تراکم حوزهٔ داخلی یاخته است، انتقال هر دو مادّه نیز در صورتی به سمت سیتوپلاسم انجام خواهد شد که تراکم گلوکز در یاخته آشکارا بر تراکم موجود در محیط خارج بچربد. این گونه انتقال‌ها احتمالاً بسیار دامنه‌دار و گسترده‌اند. اینها انرژی مورد نیاز خود را مستقیماً از ATP نمی‌گیرند، بلکه آن را از نابرابری توزیع یون‌های داخل و خارج یاخته کسب می‌کنند، نابرابریی که در واقع بر اثر مصرف شدن ATP پدید می‌آید. در گیاهان غالباً یون‌های H^+ جانشین یون‌های Na^+ می‌شوند. یون‌های H^+ قبلاً با کمک ATP از یاخته به خارج انتقال می‌یابند.





شکل ۱ الف) تنظیمات آزمایش فیزیولوژیایی به منظور اشتقاق درون‌یاخته‌ای؛ ب) طرح روند فشار الکتریکی در ضمن فروکردن نوک الکترود مویی در یاخته (آکسون طویل) دیده می‌شود. به وسیله ریزدست‌ورز می‌توان بسیاری از حرکتهای دقیق را پدید آورد. نزول خط سبز به هنگام فرورفتن الکترود مویی در یاخته نشانهٔ منفیبار بودن درون یاخته است (زایدهٔ طویل در یاخته عصبی = آسه، Axon).

۳.۱ پتانسیل شامه

۱.۳.۱ اندازه‌گیری پتانسیل شامه

بین حوزهٔ درونی یاخته و آبگونهٔ میان‌یاخته‌ای محیط بر یاخته (محیط خارج) عموماً یک فشار الکتریکی وجود دارد. این فشار را می‌توان به وسیلهٔ دو الکترود اندازه گرفت (نگ. شکل ۱). بدین منظور یکی از دو الکترود را وارد محیط خارج می‌کنند و الکترود بسیار ظریف دیگر را به توسط یک **ریزدست‌ورز** با درون یاخته تماس می‌دهند. الکترود اخیر معمولاً عبارت است از یک رشتهٔ شیشه‌ای مویی (لوله بسیار نازک شیشه‌ای) که قطر نوک تیز آن حتّی به ۰٫۵ μm هم نمی‌رسد. این قسم **الکترود مویی** را از یک محلول نمک (غالباً KCl) پر می‌کنند. نیش الکترود به وضعی در یاخته قرار می‌گیرد که کمترین آبگونه‌ای از این سمت به آن سمت یا برعکس رخنه نمی‌کند. دو الکترود مزبور از طریق یک تقویت‌کننده به **نوسان‌نگار** وصل می‌شوند، سپس نوسان‌نگار روند فشار الکتریکی را به صورت تابع زمان ترسیم می‌کند.

تا زمانی که دو الکترود در محیط خارج قرار گرفته‌اند، کمترین ولتاژی بین این دو الکترود وجود ندارد. ولی همین که با الکترود مویی نیشی به یاخته زده شود، یک فشار الکتریکی بین دو الکترود برقرار خواهد شد: این فشار برحسب نوع یاخته بین ۳۰ - و ۱۵۰ mV - خواهد بود (شکل ۱ ب). پیش‌علامت منفی اندازه‌های فشار الکتریکی به معنای منفیبار بودن حوزهٔ داخلی است، پس تعدادی یون منفیبار اضافی در درون یاخته وجود دارد. طرف بیرونی مثبتبار است، یعنی با تعداد بیشتری از یون‌های مثبت بار شده است.

چنانچه الکترود را بیشتر به سمت جلو برانند، فشار الکتریکی دیگر تغییر نخواهد کرد. بنابراین، بار مثبت و منفی فقط به وسیلهٔ شامه از یکدیگر جدا می‌شوند. از این رو فشار الکتریکی مزبور را **فشار الکتریکی شامه یا پتانسیل شامه** می‌نامند.

۲.۳.۱ علل پتانسیل شامه

هرگاه به ازای هر یون K^+ که وارد یاخته شود، یک یون Na^+ به خارج انتقال یابد، تلمبه پتاسیم-سدیوم پتانسیلی در شامه تولید نخواهد کرد (نگ ۲.۱). یون‌های Cl^- بخش اصلی یون‌های ملأ خارج را تشکیل می‌دهند، و مقدّم و بیش از همه ملکول‌های پروتئینی منفیبار در داخل یاخته جای می‌گیرند.

عمل تلمبه پتاسیم-سدیوم زمینه را برای پیدایش پتانسیل شامه آماده می‌کند، در واقع به این علّت که:

شامهٔ یاخته دارای یک تعداد زیاد منفذهای شامه‌ای (مجراهای یونی) است (شکل ۲ و I. یاخته شناسی، شکل ۱۹)، به طوری که یون‌های K^+ می‌توانند از این منفذها بگذرند و پخش شوند. مضافاً اینکه شامهٔ یاخته برای یون‌های Cl^- نیز تا یک حدّ مختصر تراواست. امّا این شامه برای یون‌های Na^+ و ملکول‌های پروتئینی عملاً غیرقابل عبور است. یون‌های K^+ به علّت فزونی تراکم، پیوسته از درون یاخته حرکت می‌کنند و پس از عبور از شامه وارد ملأ بیرونی می‌شوند. یون‌های Cl^- که با تراکم نسبتاً بالا در ملأ بیرونی هستند، به درون یاخته روی می‌آورند. بدین نحو مقداری بار مثبت اضافی در ملأ بیرونی، و مقداری بار منفی اضافی در حوزهٔ درونی ظاهر خواهد شد. میدان الکتریکی‌ای که بدین ترتیب بنا می‌شود (قطب مثبت در خارج و قطب منفی در داخل)، جریان K^+ به سمت خارج را متوقّف می‌کند و در نهایت همیشه مانع می‌شود که بر مازاد یون‌های مثبتبار خارجی و مازاد یون‌های منفیبار داخلی بیش از پیش افزوده شود (یون‌های با بار همنام یکدیگر را می‌رانند!). اینک یک حالت تعادل بین گرایش پخش به سمت خارج و ربایش الکتریکی برای یون‌های K^+ به سمت داخل پدید می‌آید. معکوس همین حالت برای یون‌های Cl^- ایجاد می‌شود.

شکل ۲ طرح مربوط به ایجاد پتانسیل شامه (نگ. متن).
فرضاً ابتدا ۱۰ یون K^+ (قرمز) و ۱۰ آنیون آلی (مثلاً پروتئین‌ها، زرد) در داخل آکسون قرارگرفته باشند؛ در خارج یاخته، ۱۰ یون Na^+ (آبی) و ۱۰ یون Cl^- (سبز).
از آنجا که تراوایی شامه در برابر یون‌های مختلف متفاوت است، ملأ بیرونی دارای تعدادی یون مثبت اضافی و درون یاخته دارای تعدادی یون منفی اضافی خواهد بود (تعداد یون‌ها در حاشیه ذکر شده است).

مازاد یونی عملاً بسیار اندک و جزئی است. تحت یک پتانسیل شامه در حدّ ۹۰ mV – تعداد یون‌های مثبتبار اضافی در هریک میکرومتر مربع (μm^2) سطح شامه به حدود ۵۰۰۰ بالغ می‌شود؛ به عبارت دیگر، ملأ بیرونی به ازای هر ۱ μm^2 سطح شامه نسبت به ملأ درونی دارای ۵۰۰۰ یون مثبتبار اضافی است، حال آنکه ۱ μm^3 ملأ بیرونی یا درونی بیش از ۱۰۰ میلیون یون مثبتبار در بر دارد.

یاخته‌های حسّی، عصبی و ماهیچه‌ای توانایی آن را دارند که پتانسیل شامه را به سرعت تغییر دهند (برانگیختگی). پتانسیل شامهٔ این گونه یاخته‌ها را در حالت تحریک نشده، **پتانسیل آسوده** یا فشار الکتریکی آسوده می‌نامند.

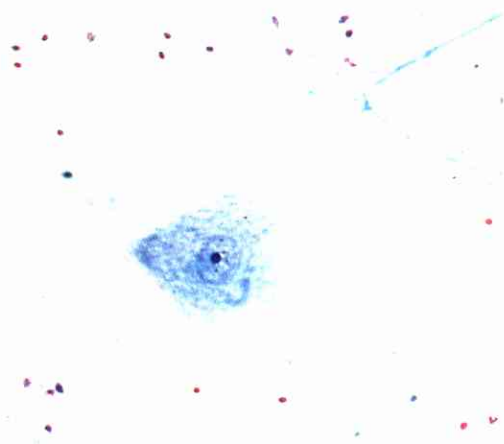
۲ ساختمان و عمل یاخته‌های عصبی

۱.۲ ساختمان یک یاختهٔ عصبی نوعی

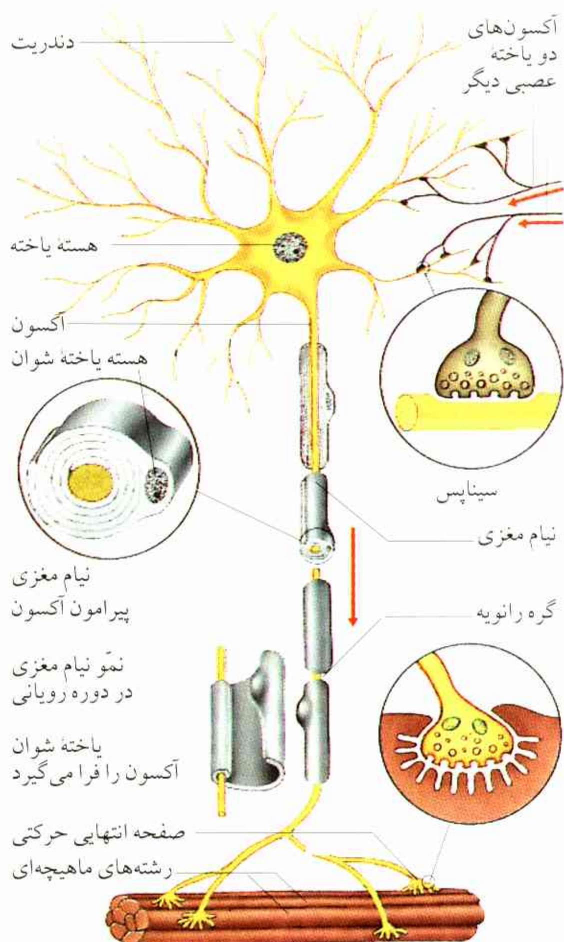
سنگ بنای اصلی دستگاه اعصاب را **یاختهٔ عصبی** تشکیل می‌دهد. ویژگیهای چنین یاخته‌ای را اینک در مثال یک **یاخته عصبی حرکتی** متعلق به **طناب نخاعی** (مغز تیره) بیان می‌کنیم (نگ. شکل ۳). یاخته‌های عصبی حرکتی (**موتوری**) انقباض ماهیچه را هدایت می‌کنند. یک یاخته عصبی حرکتی مرکّب است از **جسم یاخته**[1] به بزرگی تا ۰٫۲۵ mm، و چندین زائده به شکلها و طولهای مختلف (نگ. شکل ۴). **دندریت‌ها** زائده‌های کوتاه یاخته عصبی‌اند که به صورت شاخه‌های فراوان از جسم یاخته متفرّع می‌شوند. یکی از این زائده‌ها ممکن است بسیار بلند باشد (بیش از ۱ m در مورد انسان). این زائده طویل را **رشتهٔ عصبی**، همچنین **نوریت** یا **آکسون** (آسه) می‌نامند. وظیفهٔ آکسون‌ها این است که تحریک را به سایر یاخته‌ها انتقال دهند.

آکسون‌ها غالباً به توسط یاخته‌های مخصوص و موسوم به **یاخته‌های غلاف شوان** محاصره شده‌اند. یاخته‌های اخیر عموماً از آکسون‌ها بسیار کوتاهترند. از این رو غالباً چندین **یاخته شوان** متوالی یک آکسون را احاطه کرده‌اند. ولی

---
۱. مجموعهٔ سیتوپلاسم و هسته که "Pericaryon" نیز خوانده می‌شود. ـم.



شکل ۳ یاخته عصبی حرکتی مجزا، از حریره آماده و رنگ‌آمیزی شده طناب نخاعی گاو (۲۰۰ برابر).
هسته یاخته، زائده‌های یاخته و شکل چند ضلعی جسم یاخته را به روشنی می‌توان دید.



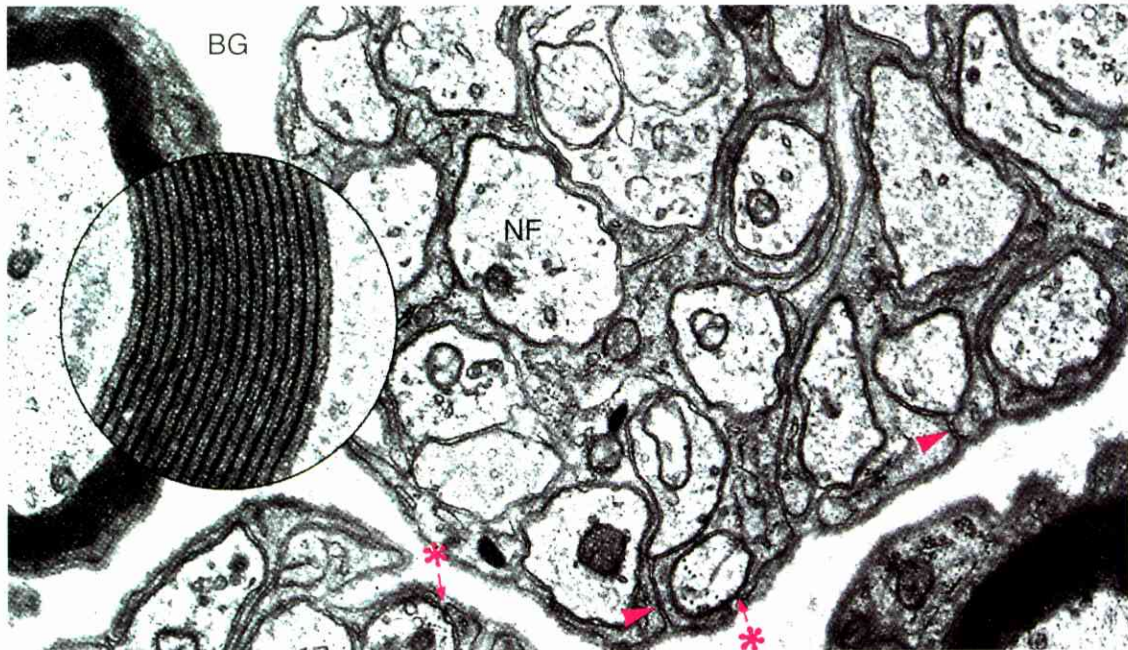
شکل ۴ نورون حرکتی در طناب نخاعی، نمای ترسیمی قطر آکسون ۵ تا ۲۰ μm.
پیکانهای قرمز جهت انتقال تحریک را نمایش می‌دهند (مق. شکل ۱۳ و شکل ۱۴).

این‌طور نیست که همهٔ نوریت‌ها یاخته‌های شوان مختصّ به خود را داشته باشند. در واقع غالباً یک دسته کامل از آکسون‌ها در بستر یک ردیف یاخته‌های شوان قرار می‌گیرند (این وضع در مورد اکثر آکسون‌های بی‌مهرگان و برای بعضی آکسون‌های مهره‌داران صادق است؛ نگ. شکل ۵). در آن دسته از آکسون‌های مهره‌داران که یاخته‌های اختصاصی شوان وجود دارند (در پستانداران، تقریباً در نیمی از همهٔ آکسون‌ها)، یاخته‌های شوان در طول مدت **رویانی** چندین‌بار به دور آکسون‌ها می‌پیچند، به‌طوری که غلافی از یک ساختمان تیغه‌ای پدید می‌آید. این استطاله تیغه‌ای را **نیام مغز عصب** یا **نیام شوان** و گاهی نیز **نیام میلین**[1] می‌نامند (نگ. شکلهای ۴ و ۵، تصویر محصورشده). زیر میکروسکپ الکترونی می‌توان دید که یک تکه از شامهٔ آکسون در جاهایی که یاخته‌های شوان به یکدیگر برمی‌خورند، به حالت آزاد قرار گرفته است. این محل را به نام کاشف آن رانویه[2]، **گره رانویه** می‌خوانند، چون تحت میکروسکوپ نوری به صورت نوارپیچ موضعی ظاهر می‌شود. فاصله بین دو گره رانویه متوالی بالغ است بر ۱ تا ۲mm. آکسون‌های دارای نیام مغزی را همچنین **رشته‌های عصبی مغزدار (میلین‌دار)** می‌نامند، بدون نیام‌ها را **رشته‌های عصبی بی‌مغز (بی‌میلین)** می‌خوانند. مغزدارها تحریک را به مراتب سریعتر از بی‌مغزها منتقل می‌کنند (نگ. ۲. ۳).

بسیاری از جاهایی که یاخته‌های به هم پیوسته عصبی با یکدیگر تماس دارند، و نیز در جاهایی که بین یاخته‌های عصبی و رشته‌های ماهیچه‌ای یا یاخته‌های غدّه‌ای تماس برقرار می‌شود، **سیناپس**[3] نامیده می‌شوند. سیناپس‌ها تحریک را از یک یاخته به یاخته دیگر انتقال می‌دهند. یک

۱. myelin، یونانی و به معنای مغز عصب که از لیپوئیدها و مواد سفیده‌ای متفاوت ساخته شده است. ـ م.
۲. Louis Antonie Ranvier؛ بافت‌شناس فرانسوی (۱۸۳۵ ـ ۱۹۲۲). ـ م.

3. Synapes



شکل ۵ برشی از یک عصب پیرامونی موش (۲۰۹۰۰ برابر، تصویر داخل دایره ۸۷۲۰۰ برابر).
در بخش چپ، یک رشته عصبی سریع‌الانتقال به توسط نیام نخاعی (نیام شوان) احاطه شده است. ساختمان تیغه‌مانند این نیام در تصویر محصور شده (درون دایره) به وضوح دیده می‌شود. در بخش راست، رشته‌های عصبی بطئی‌الانتقال (NF)، احاطه شده به توسط یک یاختهٔ شوان. در محلّ *. شامهٔ پلاسمای یاختهٔ شوان از سطح خارجی گسترده می‌شود و رشته را احاطه می‌کند. در محلّ ◄ یک رشته در ژرفای بیشتر قرار گرفته و به وسیلهٔ یک مجرای باریک با سطح خارجی مربوط شده است. BG بافت همبند نگهبان را معرّفی می‌کند.

عصب تشکیل شده است از **نوریت**هایی که دسته‌دسته به موازات یکدیگر امتداد دارند. یکایک دسته‌ها و تمام عصب در یاخته‌های بافت همبند پوشانده شده‌اند. مجموع همهٔ یاخته‌های عصبی به انضمام یاخته‌ها و بافتهای فراگیرنده آنها به صورت یکپارچه در حکم **دستگاه اعصاب** به شمار می‌رود.

۲.۲ هدایت تحریک در آکسون بدون نیام مغزی

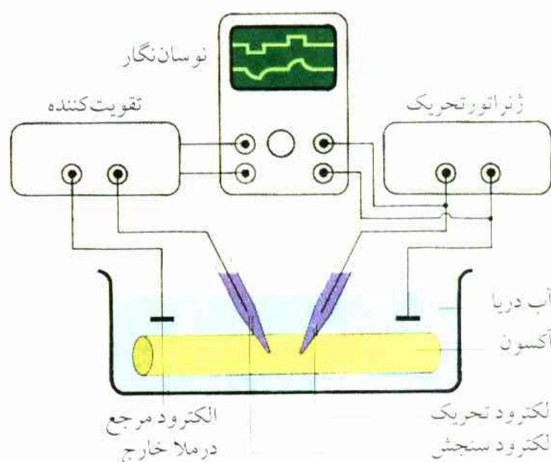
۱.۲.۲ پتانسیل کار (توان کار)

برای بررسی هدایت تحریک در آکسون، به‌خصوص مناسب خواهد بود که رشته‌های غول‌پیکر (آکسون‌ها) را در نظر گیریم. اینها رشته‌هایی‌اند بسیار ستبر (به قطر در حدود ۶ر۰ mm) که در یاخته‌های فوق‌العاده نازک شوان پوشانده شده‌اند. پتانسیل شامه آنها در حالت تحریک نشده (**پتانسیل آسوده**) بالغ است بر تقریباً ۹۰ mV – (نگ. شکل ۱).

پتانسیل آسوده را از طریق تأثیر یک فشار الکتریکی خفیف عملاً می‌توان تغییر داد. بدین منظور مضافاً نیش یک الکترود تحریک را در نزدیکی الکترود سنجش وارد رشتهٔ عصبی می‌کنند و یک الکترود ثانوی مرجع را در ملأ بیرونی قرار می‌دهند. دو الکترود یاد شده اخیر را به یک منبع فشار الکتریکی (**ژنراتور تحریک**) وصل می‌کنند. ولتاژ تحریک روی کانال دوّم نوسان‌نگار ثبت می‌شود (نگ. شکل ۶). کاهش مقدار پتانسیل شامه در حالت آسوده را (مثلاً از ۹۰ mV – به ۵۰ mV –) **واقطبیدگی**، و افزایش آن را **پرقطبیدگی** می‌نامند.

قاعده بر این است که رشته عصبی را به میزان جزئی پرقطبیده یا واقطبیده می‌کنند، آنگاه پتانسل شامه پس از قطع ولتاژ تحریک و گذشتن چند هزارم ثانیه، به ارزش حالت آسوده خود باز می‌گردد، یعنی پتانسیل آسوده از نو برقرار می‌شود (شکل ۷).

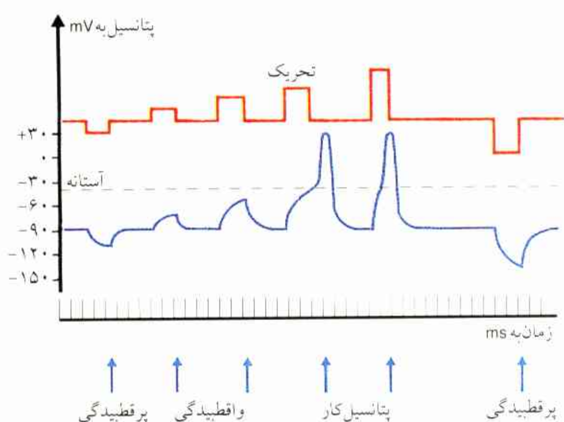
در شکل ۷ دیده می‌شود که پتانسیل شامه در ضمن تحریکهای سه‌گانه نخستین، به تندی تغییر ولتاژ تحریک،



شکل ۶ تنظیمات آزمایش به منظور تحریک بین‌یاخته‌ای، همزمان با هدایت تحریک از یک آکسون (فقط تکّه‌ای از آکسون نمایش داده شده است).
یک نوسان‌نگار دوشبکه‌ای ولتاژ تحریک را به وسیلهٔ شبکهٔ بالایی ترسیم می‌کند و روند پتانسیل شامه را به وسیلهٔ شبکهٔ پایینی. حاصل این سنجش در شکل ۷ منعکس است.

تغییر نمی‌کند، بلکه با همان وضع در فاصله زمانی معیّن می‌گذرد تا ارزش فشار جدید برقرار شود. پس از قطع جریان تحریک نیز ابتدا باید مدّتی بگذرد، تا آنکه پتانسیل به‌حالت آسوده خود بازگردد. این تأخیر معلول **صفت خازنی شامه** است. رسانایی الکتریکی شامه از رسانایی ملأ داخلی و خارجی به مراتب کمتر است. **خازن** عبارت است از یک افزار الکتریکی که در آن دو رسانای الکتریکی (در این مورد مایع درون‌یاخته‌ای و برون‌یاخته‌ای) به توسط یک لایهٔ نارسانا (شامهٔ یاخته) از یکدیگر جدا می‌شوند. به هر اندازه که فاصله بین رساناها کمتر و سطح تماس آنها با مادّه نارسانا بیشتر باشد، **ظرفیت الکتریکی** خازن بیشتر خواهد بود، یعنی گنجایش بیشتری برای اندوختن بارهای الکتریکی خواهد داشت. پس آکسون‌های ستبر به علّت وسعت سطح خارجی از یک ظرفیت الکتریکی بالا برخوردارند، حال آنکه ظرفیت الکتریکی آکسون‌های باریک نسبتاً پایین است. یک خازن برای بارگیری یا تخلیهٔ بار به یک مدت زمان معیّن نیاز دارد، درست مانند آنچه که در یاختهٔ عصبی مشاهده می‌شود.

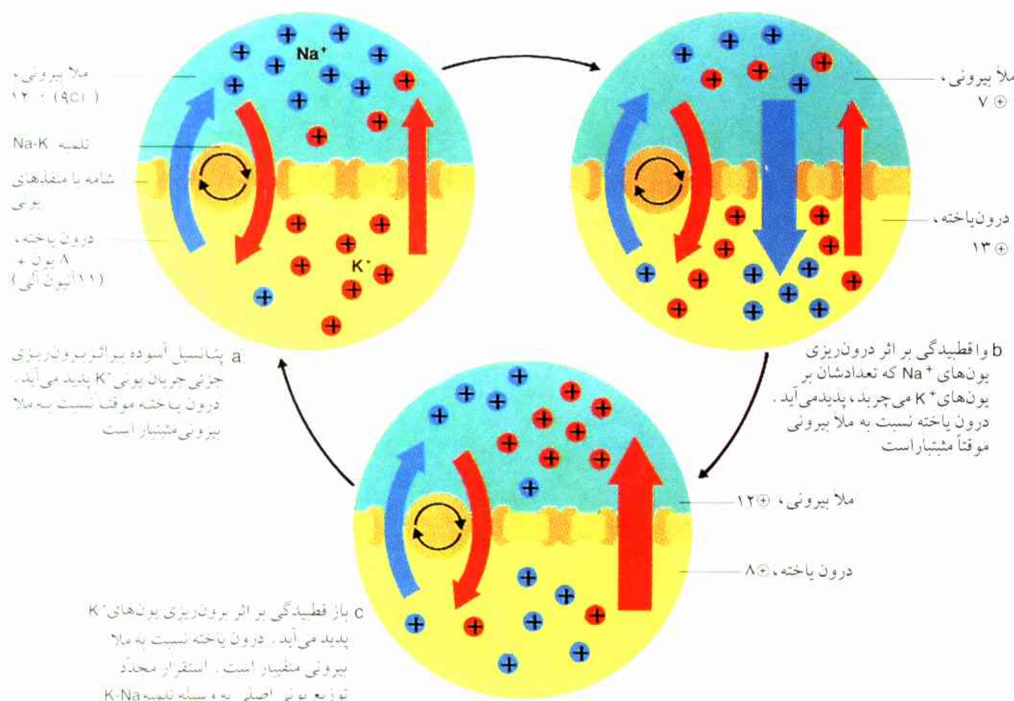
از شکل ۷ مضافاً چنین برمی‌آید که: فشار الکتریکی سربار هرقدر زیادتر باشد، پتانسیل شامه به همان نسبت



شکل ۷ تحریک رشتهٔ عصبی بر اثر بالارفتن ولتاژ تحریک (خط بالا): خط آبی پتانسیل شامهٔ رشته را نشان می‌دهد.
پتانسیل شامه بر اثر نخستین تحریک بالا می‌رود، بر اثر بقیّه تحریکها پایین می‌آید. پتانسیل کار فقط موقعی ایجاد می‌شود که تحریک پتانسیل شامه را تا حدّ زیر ارزش آستانه تنزّل دهد.
دامنهٔ پتانسیل کار نیز با ادامهٔ افزایش ولتاژ تحریک تغییر نخواهد کرد. برای ترتیب آزمایش، نگ. شکل ۶.

شدیدتر تغییر می‌کند. چنانچه اندازهٔ پتانسیل شامه را در ضمن آزمایش در جایی بکاهند و به یک حدّ معین **(ارزش آستانه)** برسانند، توزیع بار در شامه در یک مدت کوتاه کاملاً معکوس می‌شود، یعنی بیرون شامه منفیبار و درون شامه مثبتبار خواهد شد. این دگرگونی ناگهانی فشار الکتریکی که ۱ ms (یک‌هزارم ثانیه) طول خواهد کشید، **پتانسیل کار، سنبله** یا **تکانه** نامیده می‌شود. پتانسیل کار فقط در صورتی پدید می‌آید که میزان پتانسیل به ارزش آستانه برسد؛ تا زمانی که ارزش آستانه در بین نیست، پتانسیل کار ناپدید خواهد ماند: **قانون همه یا هیچ**. از این که بگذریم، میزان پتانسیل کار مستقل از میزان و مدّت ولتاژ تحریکی است که وارد می‌شود. پتانسیل کار، چنانچه در وسط آکسون ظاهر شود، از دو سمت در طول آکسون انتقال می‌یابد. پتانسیل کار در شرایط عادی معمولاً در موضعی پدید می‌آید که محلّ خروج آکسون از جسم یاخته باشد و فقط به سمت انتهای آکسون جا به جا می‌شود.

اصطلاح «پتانسیل» در الکتروفیزیولوژی گاهی برخلاف تعریف فیزیکی آن به کار می‌رود و از این گذشته به دو معنا



شکل ۸ ترسیم جهت و شدت جریان کاتیونی تحت پتانسیل‌های آسوده و کار، نمای ترسیمی (برای توزیع آنیون‌ها نگ. شکل ۲).
تلمبهٔ پتاسیوم-سدیوم یک تراکم نسبتاً بالا از یون‌های K^+ در درون یاخته، و یک تراکم نسبتاً بالا از یون‌های Na^+ در ملاً بیرونی ایجاد می‌کند. ولی عمل این تلمبه، به شرطی که به ازای هر یون Na^+ که به خارج می‌فرستد، یک یون Na^+ به داخل انتقال دهد، ولتاژ را از طریق شامه تغییر نمی‌دهد. برای بالارفتن پتانسیل کار (واقطبیدگی)، جریان شدیدی از یون‌های Na^+ به درون یاخته (b) ریخته می‌شود، جریان شدید یون‌های K^+ به ملاً بیرون (c) پتانسیل کار را پایین می‌آورد. پتانسیل کار بر اثر برون‌ریزی خفیف K^+ (و درون‌ریزی Cl^-) پدید می‌آید (a). یون‌های K^+ قرمز، یون‌های Na^+ آبی. پتانسیل کار، برخلاف نمای ترسیمی، تراکم یونی را در داخل و خارج یاخته آن قدر کم تغییر می‌دهد که مستقیماً قابل سنجش نیست.

مورد استفاده قرار می‌گیرد. پتانسیل آسوده و به همین نحو پتانسیل شامه از لحاظ فیزیکی در مورد اختلاف پتانسیل یا ولتاژ به کار بسته می‌شوند، حال آنکه پتانسیل کار نشان‌دهندهٔ تغییر ولتاژ در طول زمان است.

۲.۲.۲ علل پیدایش پتانسیل کار

شامهٔ رشته عصبی دارای **منفذهای شامه‌ای مخصوصی** است که بعضی از آنها فقط یون‌های Na^+ و بعضی دیگر منحصراً یون‌های K^+ را عبور می‌دهند. اما تراوایی منفذهای شامهٔ آکسون، برخلاف آنچه که در مورد منفذهای شامهٔ یاخته‌های عادی (نگ. ۲.۳.۱) و دندریت‌ها و یا شامهٔ جسم یاخته‌های عصبی ملاحظه می‌شود، تابع پتانسیل شامه است. پس در اینجا صحبت بر سر منفذهای سدیومی و پتاسیومی **هدایت شدهٔ پتانسیلی** شامهٔ آکسون است.

منفذهای سدیومی در شرایط پتانسیل آسوده بسته‌اند، و فقط بخشی از منفذهای پتاسیومی باز است. به هنگامی که آکسون کمی واقطبیده می‌شود، تعدادی منفذهای سدیومی باز می‌شوند. ولی این تعداد همیشه کمتر از تعداد منفذهای گشودهٔ پتاسیومی خواهد بود. با این وصف، چنانچه واقطبیدگی به ارزش آستانه برسد، همهٔ منفذهای سدیومی باز می‌شوند، حال آنکه تعداد منفذهای گشودهٔ پتاسیومی نخست تغییر نخواهد کرد. به همین سبب در نخستین مرحله که یک پتانسیل کار پدید می‌آید، تعداد یون‌های Na^+ که در هر ثانیه به داخل رخنه می‌کنند، بیش از تعداد یونهای K^+ است که به خارج جاری می‌شوند. بدین ترتیب، یک اضافه بار مثبت در درون آکسون پدید می‌آید. پس شامه نسبت به حالت آسوده درست به حالت معکوس بار می‌شود (نگ. شکل ۸).

منفذهای سدیومی فقط بین ۱ تا ۲ ms باز می‌مانند، سپس از نو بسته می‌شوند؛ همچنین اگر یاخته شدیداً واقطبیده باقی بماند. اینک همهٔ منفذهای پتاسیومی که هنوز بسته‌اند، تقریباً همزمان باز می‌شوند. آنگاه پتانسیل شامه بر اثر ازدیاد جریان K^+ به خارج، از نو به ارزش حالت آسوده می‌رسد (حتّی از این حدّ نیز موقتاً تجاوز می‌کند). بنابراین، افزایش سریع پتانسیل کار معلول درون‌ریزی جریان یون‌های Na^+ است، و بازگشت آرام آن به حالت مبدأ به علّت شدّت برون‌ریزی جریان یون‌های K^+. چنانچه کلّ تعداد یون‌های Na^+ و K^+ موجود را در نظر بگیریم، تعداد یون‌هایی که در شرایط پتانسیل کار از شامهٔ یاخته عبور می‌کنند فوق‌العاده کم است (همچنین نگ. ۱.۳.۲). پس پتانسیل کار تراکم یونی را در یک حدّ قابل ملاحظه تغییر نمی‌دهد.

هرگاه آکسونی را بلافاصله پس از یک پتانسیل کار مجدّداً در همان موضع واقطبیده کنند، منفذهای سدیومی باز نخواهند شد: آکسون در چنین موضعی **تحریک‌ناپذیر** است (سرکش در برابر تحریک[1]). نخست پس از گذشت **زمان تحریک‌ناپذیری** که از ۱ تا ۲ ms طول می‌کشد، منفذهای سدیومی در ضمن یک واقطبیدگی جدید از نو باز می‌شوند. ارزش آستانه در آغاز برای ایجاد یک پتانسیل کار جدید هنوز بسیار بالاست، چون مجراهای سدیومی ابتدا پس از یک واقطبیدگی شدید باز می‌شوند، به طوری که در این فاصلهٔ زمانی (مدّت تحریک‌ناپذیری نسبی) فقط تحریکهای شدید قادر به ایجاد پتانسیل کار خواهند بود. زمان تحریک‌ناپذیری نسبی رفته رفته پایان می‌یابد، در واقع پس از چندهزارم ثانیه که از زمان تحریک‌ناپذیری مطلق گذشت.

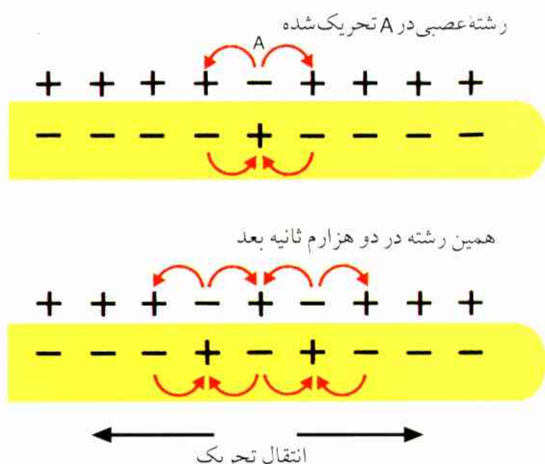
شناخت ما از ساختار و طرز کار مجراهای مختلف یونی به ویژه در گرو هستی سمّ‌هایی است که هر بار تأثیر گُزینشی بر مجراهای معیّن وارد می‌کنند. چنانکه مثلاً **تترودُون توکسین**، سمّ یک نوع ماهی آسیای شرقی به نام تترودُون (ماهیهای کروی بی‌قواره با فکهای منقاری)، مجراهای سدیومی و فرمانبر ولتاژ را مسدود می‌کند، به طوری که از بروز پتانسیل کار کاملاً جلوگیری می‌شود. **داروهای بی‌حسّی موضعی** نیز راه مجراهای سدیومی را برای یک مدّت کوتاه می‌بندند. سایر سمّ‌ها، مثلاً زهر کژدمها و شقایقهای دریایی مانع بسته‌شدن مجراهای سدیومی می‌شوند.

۳.۲.۲ انتقال پتانسیل کار

انتقال پتانسیل کار از محلّی به محلّ دیگر بدین‌گونه است که وقتی یک پتانسیل بر اثر تحریک در یک موضع معیّن (A) ایجاد می‌شود، بارهای مثبت و منفی بدون دخالت شامه در این موضع کنار یکدیگر قرار می‌گیرند. امّا از آنجاکه بارهای ناهمنام یکدیگر را می‌ربایند، **جریانهای یونی** (جریانهای توازنی) الزاماً به راه می‌افتند. این جریانها پتانسیل کار را در مواضع همجوار کاهش می‌دهند. اینک چنانچه موضع همجوار تحت ارزش آستانه واقطبیده باشد، در این موضع نیز یک پتانسیل کار پدید می‌آید (نگ. شکل ۱۰).

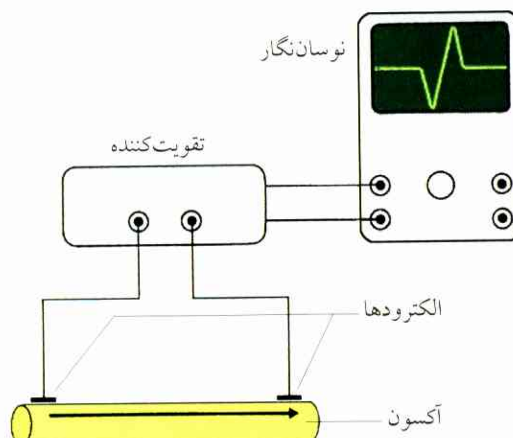
ارزش آستانه در آکسون‌های کلفت زودتر فرا می‌رسد تا در آکسون‌های نازک، چون مقاومت الکتریکی ملأ درونی آکسون‌های کلفت نسبتاً کمتر است. به همین سبب آکسون‌های کلفت پتانسیل کار را سریع‌تر انتقال می‌دهند تا آکسون‌های نازک.

پتانسیل‌های نوبنیاد به سهم خود نیز پتانسیل شامهٔ مواضع مجاور را کاهش می‌دهند، حتّی پتانسیل شامهٔ موضع اصلی تحریک A را که در آن قطبیدگی قبلی شامه از نو برقرار شده است نیز کاهش می‌دهد. ولی این موضع هنوز تحریک‌ناپذیر است، به طوری که پتانسیل کار نمی‌تواند در آن ظاهر شود.



شکل ۹ ادامهٔ انتقال پتانسیل کار روی یک آکسون، نمای ترسیمی. پیکانهای قرمز: جریانهای توازنی.

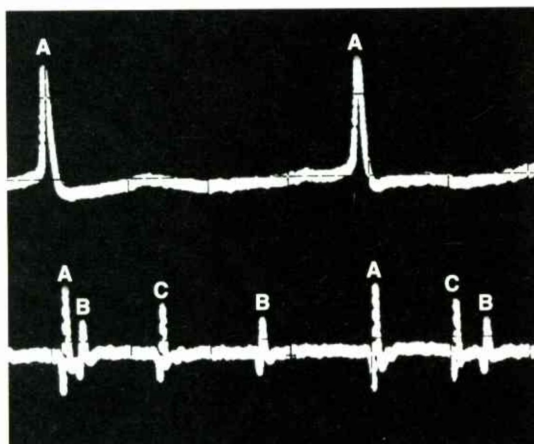
۱. مشتق از refractarius لاتینی، به معنای سرکش. ـ م.



شکل ۱۰ اشتقاق برون‌یاخته‌ای پتانسیل‌های کار، نمای ترسیمی. فقط یک تکه از آکسون نمایش داده شده است. بر صفحهٔ نوسان‌نگار، یک عدد پتانسیل کار تصویر شده است.

پتانسیل‌های کار را غالباً به وسیلهٔ الکترودهای مویی و نیش‌زدن در رشته‌ها (اشتقاق درون‌یاخته‌ای؛ نگ ۱.۳.۱) اندازه نمی‌گیرند، بلکه این اندازه‌گیری را به توسط دو الکترود که با فاصله معیّن از خارج به رشتهٔ عصبی متّصل می‌شوند (اشتقاق برون‌یاخته‌ای، نگ. شکل ۱۰) انجام می‌دهند. آنگاه در رشتهٔ عصبی تحریک نشده، کمترین اختلاف پتانسیلی بین الکترودها پدید نمی‌آید. ولی موقعی که پتانسیل کار در امتداد رشته نقل مکان می‌کند، ابتدا به الکترودی می‌رسد که نسبت به دیگری منفی می‌شود، چون سمت بیرونی آکسون به هنگام تحریک دارای بار منفی می‌شود. چندان نمی‌گذرد که تحریک به الکترود دوّم می‌رسد، و این الکترود نسبت به الکترود نخستین منفیبار خواهد شد. روند پتانسیل کار در ضمن **اشتقاق برون‌یاخته‌ای** به‌گونه‌ای است که در شکل ۱۱ آمده. بنابراین، شکل تصویر ثبت شده به شرایط اشتقاق بستگی دارد.

پیدایش پتانسیل کار در هر موضع جدیدی یک پدیدهٔ **فعّال** است، یعنی پدیده‌ای است که به انرژی نیاز دارد. این انرژی لازم از نابرابری توزیع یون‌ها تأمین می‌شود، منظور آن نابرابری توزیعی که تلمبهٔ پتاسیوم-سدیوم در ضمن مصرف کردن ATP ایجاد می‌کند. در امور فنّی به این صورت است که به‌منظور انتقال الکتریکی اطلاع به وسیلهٔ رشته رسانای فلزی، انرژی فقط به یک موضع داده می‌شود. امّا



شکل ۱۱ اشتقاق درون‌یاخته‌ای (بالا) و اشتقاق برون‌یاخته‌ای (پایین)، همزمان و مربوط به یک نورون حرکتی (A) در نوعی ملخ ساقه‌مانند (Carausius)، (مق. شکل ۱ و ۱۰).
الکترودهای درونی و برونی یک مقدار از یکدیگر فاصله داشته‌اند. در حالت اشتقاق برون‌یاخته‌ای عصب، پتانسیل‌های کار مربوط به دو نورون دیگر (نورون‌های B و C) ظاهر می‌شوند.

این اصل را نمی‌توان در مورد آکسون به کار بست، زیرا که مقاومت الکتریکی محلول‌های نمک واقع در دو طرف شامهٔ یاخته به مراتب بالاتر است از مقاومت الکتریکی فلزّات. این کیفیّت بدان سبب است که یون‌ها با پوشش آبدار خود از الکترون‌ها بسیار بزرگترند و از همین رو چندان تحرّکی از خود نشان نمی‌دهند؛ پس جریان یونی در طول مسافت مختصر چند mm تضعیف خواهد شد (مق. ۱.۱).

۳.۲ انتقال تحریک در آکسون دارای نیام مغزی

همهٔ رشته‌های عصبی که به وسیلهٔ **یاخته‌های سادهٔ شوان** احاطه شده‌اند، تحریک را مانند ماهیهای مرکّب با رشته‌های غول‌پیکر قبلاً یاد شده (آکسون‌ها) بر طبق قاعدهٔ یکسان انتقال می‌دهند. اینک اگر یاخته‌های شوان متعلق به این رشته‌های عصبی ستبرتر از حالت ساده باشند، در واقع فقط سرعت انتقال این رشته‌ها زیادتر خواهد بود.

تحریک در آکسونی که دارای **نیام مغزی** است به طرز دیگر هدایت می‌شود. بدین نحو که مجراهای سدیومی تابع ولتاژ در بخشهای شامل نیام مغزی وجود ندارند. پس

پتانسیل کار در چنین بخشهایی پدید نمی‌آید و فقط در محلّ گره‌ها ظاهر می‌شود (نگ. شکل ۱۲). اینک به هنگامی که یک پتانسیل کار در یک **گرهٔ رانویه** پدید می‌آید، جریانهای توازنی نیز به سمت گرهٔ رانویه بعدی حرکت می‌کنند، به طوری که گرهٔ اخیر نیز واقطبیده می‌شود. موضع‌هایی که در گرهٔ رانویه احاطه شده‌اند، گنجایش الکتریکی شامه‌ای‌شان چندان قابل ملاحظه نیست، چون فاصلهٔ بین ملأ درونی و بیرونی بسیار زیاد است (نگ. ۲.۲.۱). از این رو چنین بخشهایی در آکسون با یک سرعت فوق‌العاده تخلیه می‌شوند، و تحریک نیز به همین سبب در این بخشها با سرعت بالا انتقال می‌یابد (حداکثر با ۱۲۰ m/s). فاصلهٔ بین ملأ درونی و بیرونی در گره‌های نخاعی فوق‌العاده کوتاه است. پس فرایندها در این گره‌ها به همین صورت جاری می‌شوند که در آکسون‌های بی‌نخاع. تحریک از این گره به آن گره «می‌پرد» (**انتقال تحریک پرشی**).

آکسون‌های بدون نیام مغزی که تحریک را فوراً انتقال می‌دهند، قاعدتاً باید دارای قطر بزرگتری باشند. قطر آکسون غول‌پیکر ماهی مرکّب (با یاخته‌های فوق‌العاده نازک شوان) که در آن سرعت انتقال ۲۵ m/s اندازه گرفته می‌شود، در حدود ۶۰۰ μm است. این قطر در مورد کرم خاکی (با یاختهٔ شوانی ستبر) برای همین سرعت انتقال به اندازهٔ ۱۰۰ μm، و در مورد قورباغه در حد ۱۰ μm است. بنابراین، وجود نیام مغزی از بعضی جهات سودمند است: انتقال فوری تحریک، صرفه‌جویی در مادّه و کم مصرفی انرژی.



شکل ۱۲ انتقال تحریک پرشی[1] در یک رشتهٔ عصبی با نیام مغزی (نگ. متن).

۱. saltatorial مشتق از "saltare" لاتینی، به معنای رقصیدن، جست‌وخیز کردن. ـ م.

۴.۲ فرایندها در سیناپس‌ها، کار دندریت‌ها و جسم یاخته

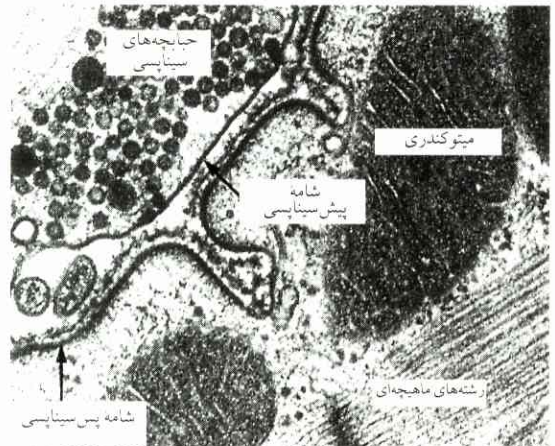
سرهای یک آکسون غالباً شبیه گرز سرپهن شده‌اند. این **تکمه‌های انتهایی** بر پیکر یاخته یا دندریت‌های یک نورون دیگر و یا همچنین روی یک رشتهٔ ماهیچه‌ای قرار می‌گیرند، به طوری که یک **سیناپس** پدید می‌آید. بین تکمهٔ انتهایی یک آکسون و شامهٔ یاخته عصبی یا ماهیچه‌ای بعدی، شکاف باریکی واقع شده که پر از آبگونه است (**شکاف سیناپسی** به فراخی تقریباً ۲۰ nm). به یک نورون، عموماً آکسون‌های یاخته‌های عصبی فوق‌العاده زیاد منتهی می‌شوند، و آکسون این نورون متقابلاً سیناپس‌های با یاخته‌های فراوان دیگر تشکیل می‌دهد. تعداد سیناپس‌ها در جسم یاخته و دندریت‌های یک عدد یاخته عصبی متعلق به مغز مهره‌داران می‌تواند به ۵۰۰۰۰۰ بالغ شود. امّا برای بخشهای یک سیناپس معمولاً فرق قائل می‌شوند: **بخش پیش‌سیناپسی** که پیش از شکاف واقع شده، و **بخش پس‌سیناپسی** که پس از شکاف قرار گرفته است.

صفحهٔ انتهایی حرکتی. به منظور بررسی سیناپس‌ها، ساده‌ترین‌شان را در نظر می‌گیریم که بین رشته‌های عصبی و رشته‌های ماهیچه‌ای واقع می‌شوند. اینها را **صفحه‌های انتهایی حرکتی** یا **سیناپس‌های ماهیچه‌ای عصبی** می‌نامند.

این سیناپس‌ها از سیناپس‌های بین دو نورون بسیار بزرگترند، و از حیث شکل ساختمانی فرق اساسی با آنها



شکل ۱۳ عصب‌گیری حرکتی ماهیچه‌ها.
نوکهای رشته‌های عصبی از هم باز می‌شوند و سرهای انتهایی صفحهٔ انتهایی حرکتی را تشکیل می‌دهند (بزرگنمایی ۸۰۰ برابر).



شکل ۱۴ برش عرضی از صفحهٔ انتهایی حرکتی یک قورباغه. شامهٔ پیش‌سیناپسی و شامهٔ پس‌سیناپسی شکاف سیناپسی را محدود می‌کنند.

ندارند. شکل ۱۴ برش عرضی یک چنین صفحه انتهایی را نمایش می‌دهد. چنانکه ملاحظه می‌شود، حبابچه‌های سیناپسی فراوان و واقع در انتهای آکسون به ویژه به چشم می‌خورند. این حبابچه‌ها **اَستیل‌کولین** (Acetylcholine، با نشانه اختصاری Ach) در بردارند.

شامهٔ تکمه انتهایی دارای منفذهایی است که یون‌های کلسیوم را از خود عبور می‌دهند (منفذهای کلسیومی تابع ولتاژ). این منفذها در حالت آسوده بسته‌اند، و درون یاخته از حیث یون‌های Ca^{2+} نسبتاً فقیر است. چنانچه یک پتانسیل کار به تکمهٔ انتهایی انتقال یابد، منفذهای کلسیومی برای یک مدت کوتاه باز می‌شوند، و یون‌های Ca^{2+} می‌توانند در این فاصله به درون یاخته جاری شوند. ازدیاد کوتاه‌مدت تراکم یون‌های Ca^{2+} موجب می‌شود که بخشی از حبابچه‌های سیناپسی با شامهٔ یاخته جوش بخورد (نگ. شکل ۱۵). محتوای این بخش از این طریق در شکاف سیناپسی تخلیه می‌شود. یون‌های Ca^{2+} فوراً پیوند شیمیایی می‌یابند، به طوری که تراکم آنها از نو به سرعت کاسته می‌شود و حبابچه‌های سیناپسی سپس دیگر نمی‌توانند محتوای خود را بیرون بریزند. این فرایندها مجموعاً در حدّ مدّت واقطبیدگی طول می‌کشند (فقط چند هزارم ثانیه).

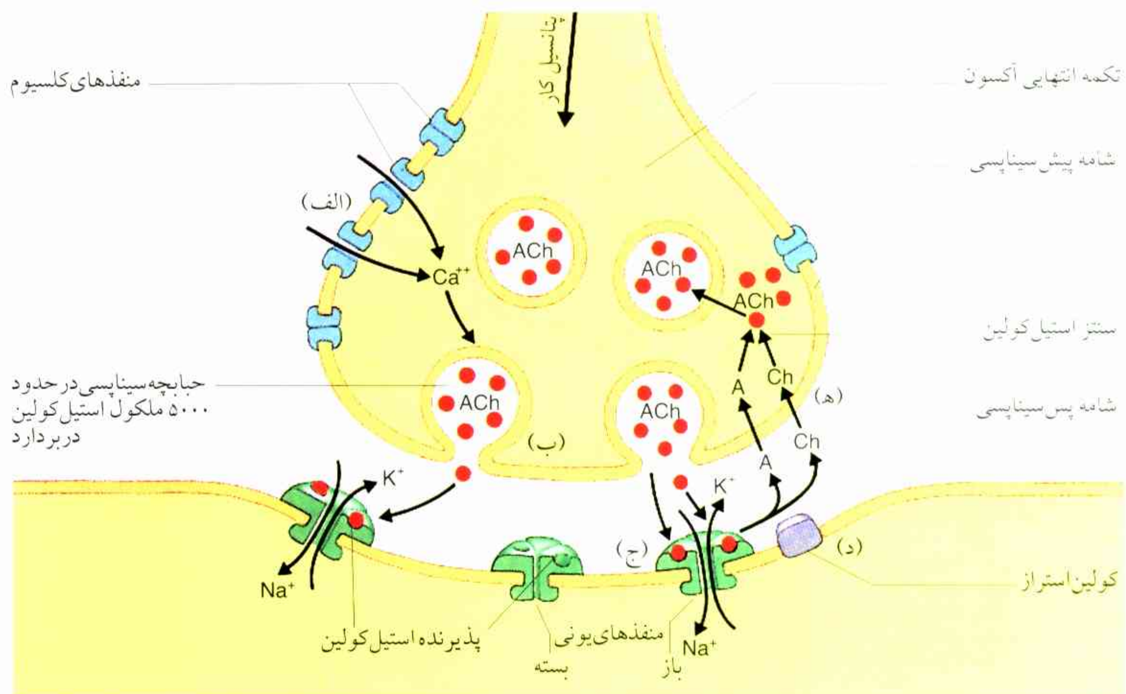
استیل‌کولین از حبابچه‌های سیناپسی آزاد و در فاصله ۰٫۱ ms از طریق شکاف پخش می‌شود. استیل‌کولین را به عنوان **ناقل عصبی** این سیناپس تلقّی می‌کنند.

رشته ماهیچه‌ای مانند رشته عصبی دارای یک پتانسیل آسوده است. بخش شامه‌ای آن که زیر شکاف سیناپسی واقع شده (**شامهٔ پس‌سیناپسی**)، دارای منفذهایی است که در غیاب استیل‌کولین کاملاً بسته‌اند؛ اما همین که استیل‌کولین به گیرنده‌های واقع در سمت بیرونی شامه بپیوندد، فوراً باز می‌شوند: یون‌های Na^+ به درون می‌ریزند و یون‌های K^+ نسبتاً کمتر به خارج جاری می‌شوند. بدین نحو پتانسیل شامه‌ای در شامهٔ پس‌سیناپسی کاهش می‌یابد (نگ. ۱.۲.۲، واقطبیدگی). اختلاف بین پتانسیل آسوده و پتانسیل کاهش یافته را **پتانسیل صفحهٔ انتهایی** می‌نامند.

ملکول‌های استیل‌کولین مانند توپهای پینگ‌پونگ در شکاف سیناپسی به این سو و آن سو می‌پرند و چندین منفذ یونی را پی‌درپی می‌گشایند؛ ولی به محض آنکه به آنزیم **کولین‌استراز** بپیوندند، فوراً به یون‌های استات و کولین تجزیه می‌شوند. این تجزیه از تداوم تحریک جلوگیری می‌کند. این هر دو مادّه از نو در پایانهٔ عصبی جذب می‌شوند و در آنجا بار دیگر استیل‌کولین تشکیل می‌دهند. این استیل‌کولین در حبابچه‌های سیناپسی اندوخته می‌شود.

چنانچه پتانسیل صفحهٔ انتهایی به ارزش آستانه برسد، یک پتانسیل کار عادی در پیرامون صفحهٔ انتهایی ظاهر می‌شود. این پتانسیل در سراسر رشته ماهیچه گسترش می‌یابد و موجب بروز انقباض می‌شود. انتقال بعدی پتانسیل کار در رشتهٔ ماهیچه‌ای به همان صورتی است که در رشتهٔ عصبی روی می‌دهد.

سیناپس‌های میان‌عصبی تحریک‌کننده. سیناپس‌هایی که بین دو یاختهٔ عصبی قرار گرفته‌اند و به **سیناپس‌های میان‌عصبی** موسومند، اساساً مانند صفحهٔ انتهایی حرکتی عمل می‌کنند. سایر ناقل‌هایی که در اینجا علاوه بر استیل‌کولین یافت می‌شوند، عبارتند از **نورآدرنالین، گاما ـ آمینوبوتیریک اسید، دوپامین، سروتونین** و جز آنها. آنزیم‌ها اینک این مادّه‌های ناقل عصبی را نیز در طول یک مدّت فوق‌العاده کوتاه تجزیه می‌کنند و بدین نحو مانع تحریک مداوم می‌شوند. انتقال تحریک می‌تواند در موضع‌های مختلف مختل شود (شکل ۱۶).



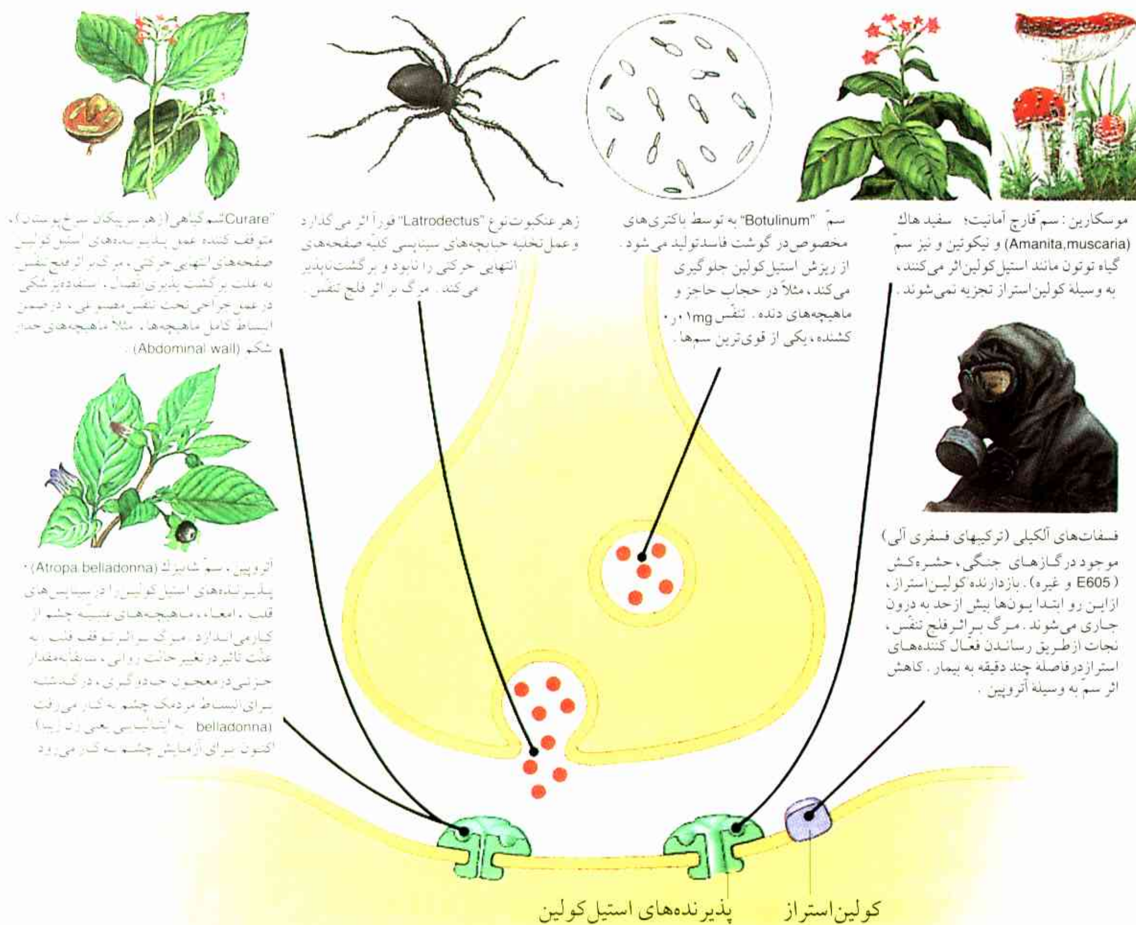
شکل ۱۵ انتقال تحریک در سیناپس، متضمّن گردش جریان استیل‌کولین (نمای ترسیمی).
الف) پیدایش پتانسیل کار موجب ریزش یون‌های Ca^{2+} به درون تکمهٔ انتهایی آکسون می‌شود؛ ب) حبابچه‌های سیناپسی با شامهٔ پیش‌سیناپسی جوش می‌خورند و استیل‌کولین در شکاف سیناپسی تخلیه می‌شود؛ ج) ملکول‌های استیل‌کولین پذیرنده‌ها را در شامهٔ پس‌سیناپسی به مدّت تقریباً یک‌هزارم ثانیه اشغال می‌کنند، در همین مدّت نیز منفذهای یونی مربوطه باز می‌شوند، یون‌های Na^+ به درون یاخته جاری می‌شوند، و در قیاس با این یون‌ها نیز یک تعداد کمتری از یون‌های K^+ به خارج منتقل می‌شود؛ د) ملکول‌های استیل‌کولین پس از اشغال کولین‌استراز آنزیمی، به یون‌های استات و کولین تجزیه می‌شوند؛ هـ) یون‌های استات و کولین در سر انتهایی جذب می‌شوند، در آنجا استیل‌کولین جدید پدید می‌آید.

سیناپس‌های میان‌عصبی بازدارنده. در دستگاه عصبی، علاوه بر سیناپس‌های تحریک کننده، سیناپس‌های بازدارنده نیز وجود دارند. مادّه‌های انتقال دهندهٔ این سیناپس‌های بازدارنده، از این طریق که تعداد بیشتری از منفذهای پتاسیومی را در شامهٔ پس‌سیناپسی باز می‌کنند (پرقطبیدگی، نگ. ۱.۲.۲)، پتانسیل شامهٔ یاخته عصبی را بالا می‌برند؛ بدین نحو پیدایش یک پتانسیل کار در خاستگاه آکسون را دشوار می‌کند. تتانوس توکسین (سمّ باسیل موسوم به **کلوستریدیوم تِتانی**)[1] از آزادشدن ناقل عصبی (بازدارنده) سیناپس‌های بازدارنده معیّنی که در طناب نخاعی قرار دارند، جلوگیری می‌کند. این پدیده موجب بیماری **کُزاز** می‌شود.

پتانسیل کار که در سیناپس تحریک کننده ظاهر می‌شود، یک واقطبیدگی کوتاه‌زمان در یاختهٔ پس‌سیناپسی تولید می‌کند: **پتانسیل پس‌سیناپسی تحریک‌کننده (EPSP)**. EPSP مطابق است با پتانسیل صفحهٔ انتهایی در صفحهٔ انتهایی حرکتی رشتهٔ ماهیچه‌ای. حال آنکه حضور همین پتانسیل کار در یک سیناپس بازدارنده موجب ایجاد پرقطبیدگی کوتاه‌زمان در یاخته بعدی می‌شود: **پتانسیل پس‌سیناپسی بازدارنده (IPSP)**.

یک نورون دارای سیناپس‌هایی است که **پیام** (اطّلاع) را به یاخته‌ها انتقال می‌دهند **(سیناپس‌های خروجی)**؛ اینها عموماً در انتهای آکسون واقع می‌شوند. سیناپس‌هایی که واسطهٔ انتقال پیام به یاخته می‌شوند **(سیناپس‌های ورودی)**،

---
۱. clostridium tetani، باکتری به شکل میلهٔ نازک که به‌ویژه در زمین و گردوغبار راهها یافت می‌شود، بی‌هوازی است و از راه خون به درون طناب نخاعی رخنه می‌کند. ـ م.



شکل ۱۶ تأثیر سمّ‌های سیناپسی (مادّه انتقال‌دهندهٔ استیل‌کولین).

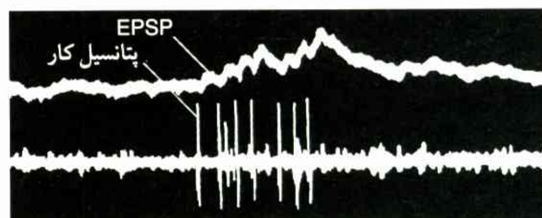
بیشتر بر **دندریت‌ها** و بر **جسم یاخته** قرار می‌گیرند؛ به ندرت نیز در انتهای آکسون و به فاصله‌ای کوتاه قبل از سرهای انتهایی سیناپسی یافت می‌شوند. سیناپس‌های ورودی در آکسون ممکن است بازدارنده یا تحریک‌کننده باشند. این سیناپس‌ها، پیش از آنکه به سر انتهایی برسند، میزان پتانسیل کار و در نتیجه نیز مقدار ناقل عصبی آزاد شده را تغییر می‌دهند (نگ. ۲. ۷).

تحلیل پیامها. در یک یاختهٔ عصبی، چه در جسم یاخته و دندریت‌ها و چه در آکسون، یک پتانسیل آسوده ظاهر می‌شود. ولی پتانسیل‌های کار فقط در آکسون پدید می‌آیند، چون فقط در اینجاست که منفذهای پتاسیومی و سدیومی وابسته به ولتاژ وجود دارند (نگ. ۲. ۲. ۲). پس دنبالهٔ تغییراتی که در ولتاژ سیناپس‌های دندریت‌ها و سیناپس‌های جسم یاخته روی می‌دهند، باید بر اثر جریانهای توازنی تا خاستگاه آکسون گسترش یابند. این تغییرات در این میان یکدیگر را تضعیف می‌کنند.

عموماً عمل تنها یک عدد سیناپس تحریک کننده فقط به مقدار جزئی می‌تواند پتانسیل شامهٔ جسم یاخته و دندریت‌ها را تغییر دهد، و در ضمن نیز توانایی آن را ندارد که پتانسیل شامهٔ خاستگاه آکسون را تا ارزش آستانه کاهش دهد. ولی شمار آکسون‌های شامل سیناپس‌های تحریک‌کننده که به یک یاختهٔ عصبی منتهی می‌شوند، بسیار است. اینک اگر چندین سیناپس همزمان تحریک شوند، تأثیرهای ناشی از این تحریکها جمع خواهند شد. نتیجه اینکه پتانسیل شامهٔ جسم یاخته کاهش می‌یابد و به دنبال آن نیز پتانسیل خاستگاه آکسون شدیداً تنزّل می‌کند. به هنگامی که ارزش آستانه در خاستگاه آکسون ظاهر می‌شود، در آنجا یک پتانسیل کار پدید می‌آید و در سراسر آکسون نقل مکان می‌کند. هر پتانسیل کار که به یک سیناپس برسد، یک مقدار

معیّن مادّهٔ انتقال دهنده آزاد می‌کند. چنانچه **بسامد** (= فرکانس، منظور شمار تکانه‌ها در واحد زمان) بالا باشد، یک تعداد نسبتاً هنگفت ناقل آزاد خواهد شد و بدین نحو پتانسیل شامهٔ یاخته بعدی قویاً کاهش می‌یابد. هر قدر بسامد تکانه بالاتر باشد، میزان تأثیر بر یاخته بعدی بیشتر خواهد بود (نگ. شکل ۱۷). پس تأثیر یکایک تکانه‌ها نیز جمع خواهد شد.

در دندریت‌ها و جسم یاختهٔ یک نورون، علاوه بر سیناپس‌های تحریک کننده، سیناپس‌های بازدارنده نیز به تعداد زیاد وجود دارند. تأثیرهای هر دو گروه سیناپس بر پتانسیل شامهٔ یاخته مزبور با هم جمع می‌شوند. پتانسیل‌های کار «تحریک‌کننده‌ها» با هم جمع و پتانسیل‌های کار «بازدارنده‌ها» از هم تفریق می‌شوند. چنانچه حاصل جمع از ارزش آستانه تجاوز کند، در آکسون این نورون پتانسیل‌های کار پدید می‌آیند. به همان نسبت که اندازه این فزونی بیشتر باشد، بسامد این پتانسیل‌های کار نیز بالاتر خواهد بود. وابستگی بسامد پتانسیل کار به پتانسیل شامه را می‌توان به شرح زیر توضیح داد: پس از ایجاد نخستین پتانسیل کار، خاستگاه آکسون نخست مطلقاً و سپس به طور نسبی در حالت تحریک‌ناپذیری است. در خلال مدّت تحریک‌ناپذیری نسبی، آستانهٔ لازم برای ایجاد پتانسیل کار رفته‌رفته پایین می‌آید و به محض آنکه درست به تناسب پتانسیل شامهٔ موجود برسد، پتانسیل کار بعدی ایجاد می‌شود. بدین ترتیب، به هر اندازه که یاخته شدیدتر



شکل ۱۷ اندازه‌گیری پتانسیل‌های کار (خط پایینی) همزمان با اندازه‌گیری پتانسیل‌های پس‌سیناپسی تحریک‌کننده (EPSP، خط بالایی).
خط بالایی از اشتقاق درون‌یاخته‌ای یک نورون حرکتی متعلق به ملخ به‌دست آمده است. خط پایینی از اشتقاق برون‌یاخته‌ای که همزمان در یک آکسون منتهی به نورون حرکتی انجام شده. هر پتانسیل کار مربوط به نورون پس‌سیناپسی یک EPSP تولید می‌کند. جمع‌بندی در ابتدای خط مشاهده می‌شود.

واقطبیده باشد، پتانسیل کار جدید زودتر پدید می‌آید. پس جسم یاخته بسامدهای مربوط به تکانه‌های جاری در سیناپس‌های مختلف را **جمع‌بندی شده** به حساب می‌آورد.

البتّه نیز ممکن است که نخستین پتانسیل‌های کار که به یک سیناپس برمی‌خورند، تأثیر پتانسیل‌های کار بعدی را بالا ببرند. در چنین موردی اصطلاح **راه‌گشایی** به میان می‌آید (منظور این است که پتانسیل‌های قبلی راه را برای پتانسیل‌های بعدی باز می‌کنند).

دستگاه اعصاب نیز مانند یک کامپیوتر (رایانه) یک دستگاه تحلیل‌گر اطلاعاتی است. کامپیوترها را در کارهای فنی به دو دسته تقسیم می‌کنند: **کامپیوترهای دیجیتال** («رایانه‌های شماری») و **کامپیوترهای آنالوگ** («رایانه‌های همسان»). در کامپیوترهای دیجیتال که امروزه به مراتب بیش از دسته دوّم به کار می‌روند، اطلاع‌ها تحت دستگاه عددی دیجیتال (**دستگاه یک ـ صفر**) **کُدگذاری** (رمزسازی) می‌شوند، حال آنکه در کامپیوترهای آنالوگ به توسط **یک کمیّت تغییرپذیر پیوسته** (مثلاً فشار الکتریکی). کامپیوترهای دیجیتال برای برنامه‌ریزی آسانترند، ولی غالباً زنجیره‌ای عمل می‌کنند، یعنی عملیات مجزّا را پیاپی یکی پس از دیگری انجام می‌دهند، البته با سرعتهای بسیار بالا. حال اگر بخواهند که چندین کار همزمان انجام شوند (عملیّات کامپیوتری متوازی)، به کارگیری کامپیوترهای آنالوگ به‌مراتب مناسبتر خواهد بود. در دستگاه اعصاب، پیامها یا به وسیلهٔ فاصلهٔ دو پتانسیل کار **کُدگذاری** می‌شوند و یا به وسیلهٔ تغییر پتانسیل شامه. هر دو کمیّت مزبور بدون گسستگی تغییرپذیرند. بدین ترتیب، یاختهٔ عصبی قابل قیاس با یک کامپیوتر آنالوگ فنّی است. تحلیل پیام در یک تعداد فوق‌العاده زیاد یاخته‌های عصبی همزمان انجام می‌شود. از این رو دستگاه عصبی با کامپیوترهای دیجیتال، که در حال حاضر به کار برده می‌شوند، قابل قیاس نیست.

یک آکسون تکانه‌ها را به هر دو طرف هدایت می‌کند. ولی از آنجا که انتقال پیام در سیناپس‌ها فقط در یک جهت روی می‌دهد، آکسون‌ها نیز تکانه‌ها را تحت شرایط طبیعی فقط به یک طرف هدایت می‌کنند: سیناپس‌ها به منزلهٔ **راستگر** عمل می‌کنند. به همین علّت **رشته‌های عصبی (حسّاس) آوران** را می‌توان در بدن از **رشته‌های وابران** تمیز

داد. رشته‌های آورنده تحریک را از اندامهای حسّی به دستگاه اعصاب مرکزی هدایت می‌کنند، بَرَنده‌ها برعکس از دستگاه اعصاب مرکزی به اندامهای **محیطی**، مثلاً ماهیچه‌ها یا غدّه‌ها (نگ. شکل ۴). رشته‌های آورنده و در ضمن کشاننده به سمت ماهیچه‌ها را **رشته‌های حرکتی** نیز می‌نامند.

در کنار **سیناپس‌های شیمیایی** یاد شده، **سیناپس‌های الکتریکی** نیز وجود دارند (ولی به‌ندرت). این سیناپس‌ها فاقد ناقل عصبی‌اند، و شامهٔ پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی در آنها به هم جوش خورده‌اند، به طوری که پتانسیل‌های کار بدون مانع از یک یاخته به یاخته دیگر منتقل می‌شوند. سیناپس‌های الکتریکی فقط در صورتی می‌توانند پتانسیل‌های کار را انتقال دهند که یاختهٔ پس‌سیناپسی برابر یا کوچکتر از یاختهٔ پیش‌سیناپسی باشد. اما اگر یاختهٔ پس‌سیناپسی به قدر کافی بزرگ باشد، گنجایش الکتریکی شامهٔ آن نیز نسبتاً زیاد خواهد بود (نگ. ۲. ۲. ۱). ولی یک خازن کم گنجایش (یاختهٔ پیش‌سیناپسی) طبعاً نمی‌تواند چندان تغییری در گنجایش یک خازن پرگنجایش (یاخته پس‌سیناپسی) پدید آورد. از این رو وجود مثلاً یک صفحهٔ انتهایی حرکتی الکتریکی ممکن نیست (رشته ماهیچه‌ای از رشته عصبی به مراتب ستبرتر است).

۵.۲ تعدیل‌کننده‌های عصبی، تراوشهای عصبی

انتقال‌دهنده‌های سیناپسی یگانه مادّه‌هایی نیستند که بر کار یاختهٔ عصبی تأثیر می‌گذارند، در این میان مادّه‌های هورمون‌گونه‌ای هم هستند که دامنهٔ تأثیرشان از حوزهٔ محدود سیناپسی فراتر می‌رود و تا حوزهٔ وسیع‌تر نورون گسترش می‌یابد. غالباً پیش می‌آید که مادّه‌های مزبور یک گروه کامل یاخته‌های عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. این مادّه‌ها را **تعدیل‌کننده‌های عصبی** می‌نامند؛ بسیاری از آنها را مادّه‌های **پپتیدی** تشکیل می‌دهند. بعید نیست که چنین مادّه‌ای در عین حال هم به عنوان انتقال دهنده بر سیناپس مربوطه تأثیر گذارد و هم به عنوان تعدیل کننده برنورونی که در یک فاصله معیّن قرار گرفته باشد.

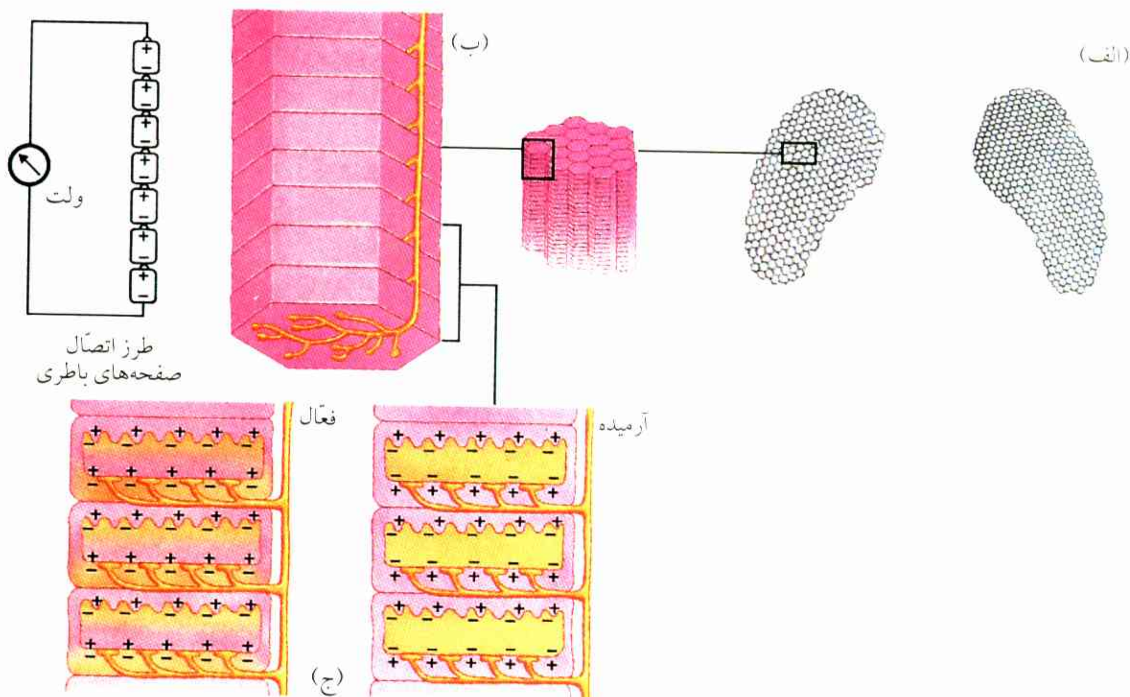
اندورفین و انکفالین‌ها، پلی‌پپتیدهایی‌اند که تأثیر تعدیلی عصبی دارند. این مادّه‌ها به هنگام درد شدید آزاد می‌شوند و پس از پیوستن به گیرنده‌های ویژه، از شدت درد می‌کاهند. در واقع به علّت تأثیر همین مادّه‌هاست که انسان معمولاً در ضمن یک تصادف و زخمی شدن، احساس درد ناگهانی نمی‌کند. **افیونی‌ها**، با آنکه از حیث شیمیایی کمترین خویشاوندی با **اندورفین** و **انکفالین** ندارند، با گیرنده‌های مخصوص این دو مادّه پیوند شیمیایی برقرار می‌کنند. ازاین‌رو مادّه‌های مرفین‌دار درد را تسکین می‌دهند.

هر یاختهٔ عصبی در عین حال یک نوع یاختهٔ ترشّحی است، چون از تکمه‌های انتهایی خود یک مقدار ناقل‌های عصبی بیرون می‌دهد. این صفت در بعضی یاخته‌های عصبی به شکلی تحوّل یافته ظاهر می‌شود. در این صورت، آکسون‌های چنین یاخته‌هایی به یاخته‌های عصبی منتهی نمی‌شوند، بلکه به مویرگها پایان می‌یابند، یا به حالت آزاد در بافتها قرار می‌گیرند. مادّه‌های ترشح شده عبارتند از **هورمون‌های بافتی** (نگ. بخش دوّم، هورمون‌ها، ۱). این گونه یاخته‌ها را **یاخته‌های عصبی ترشّحی** می‌نامند.

یاخته‌های عصبی ترشّحی مادّه‌های ترشّحی خود را به انتهای آکسون منتقل می‌کنند. تراویده‌ها، پس از آنکه یک پتانسیل کار طول آکسون را طی کرد، مانند حالت مادّهٔ انتقال دهندهٔ مربوط به یک یاختهٔ عصبی عادی، از آنجا خارج می‌شوند. نگ. ۸. ۲. ۳، در آنجا نمونه‌هایی برای یاخته‌های عصبی ترشّحی ذکر شده‌اند. تعدیل کننده‌های عصبی نیز احتمالاً از یاخته‌های عصبی ترشحی تولید می‌شوند.

۶.۲ تولید الکتریسیته

بعضی ماهیها، از قبیل **ماهی نیامه** (Torpedo marmora)، **مارماهی آمریکای جنوبی** (Electrophorus electricus)، **نوعی ماهی کپور آفریقایی** (Malapterus electricus) برق تولید می‌کنند. فشار الکتریکی در بعضی اندامهایی پدید می‌آید که از ماهیچه‌ها تشکیل شده‌اند. این گونه اندامها در مارماهی آمریکای جنوبی، که تواناترین تولیدکنندهٔ برق است، به سنگینی یک سوم وزن تمام بدن ماهی می‌رسد. ولتاژهای کوتاه‌زمان تا حدّ ۸۰۰ V و شدّت جریانهای تا میزان ۱ A در این مورد اندازه گرفته شده‌اند. ضربه‌های الکتریکی ناشی از تولید برق به اندازه‌ای قوی‌اند که به عنوان وسیلهٔ دفاعی و نیز برای به دست آوردن طعمه به کار

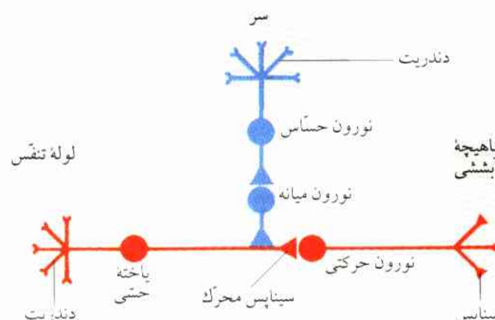


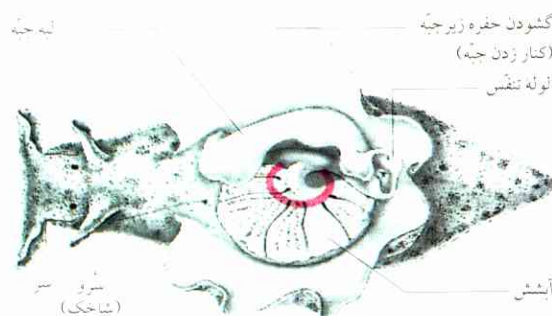
شکل ۱۸ اندام الکتریکی ماهی نیامه.
الف) موضع اندام. این اندام از ۶۰۰ ستون قائم تشکیل شده است؛ ب) یکایک ستون‌ها. هر ستونی مرکّب است از ۳۵۰ صفحه، هر صفحه فقط در سطح زیرین عصب‌دار شده است؛ ج) برش یک صفحه از وسط.
درون یاخته‌های ماهیچه‌ای دگردیسی یافته (زرد) در حالت آرمیده (چپ) منفیبار است. در اندام فعّال (راست)، بخش بالایی یاخته‌های ماهیچه‌ای دگردیسی یافته همچنان منفی باقی می‌ماند. حال آنکه بخش زیرین (عصب‌دار شده) مثبت، امّا ملأ خارجی مستقیماً با این بخش منفی مربوط می‌شود.

برده می‌شوند. بسیاری از ماهیها می‌توانند تکانه‌های الکتریکی خفیف به محیط خارج بفرستند و بازگشت آنها را ثبت کنند. به وسیلهٔ همین تکانه‌هاست که این ماهیها به وجود طعمه یا مانع پی می‌برند و فراتر آنکه با همنوع‌های خود متقابلاً ارتباط پیدا می‌کنند. فشارهای الکتریکی در این جا نیز به طرزی مشابه با مورد صفحه‌های انتهایی حرکتی تشکیل می‌شوند. یک اندام الکتریکی از ستون‌های کمابیش متعدد تشکیل شده است. هر ستون خود شامل صفحه‌هایی است که یاخته‌های ماهیچه‌ای **دگردیسی** یافته را نمایش می‌دهند. هر صفحه مانند یک صفحهٔ انتهایی حرکتی مخصوص عمل می‌کند. صفحه‌های یک ستون، نظیر صفحه‌های باتری، رشته‌وار به دنبال یکدیگر تنظیم شده‌اند. بدین نحو ولتاژهای تولید شده از صفحه‌های جداگانه با یکدیگر جمع می‌شوند. تعداد صفحه‌های یک ستون در مارماهی یاد شده می‌تواند به ۸۰۰۰ بالغ شود (هر قدر تعداد صفحه‌ها زیادتر باشد، فشار الکتریکی تولیدی نیز بالاتر خواهد بود). به هر اندازه که عدد ستون‌ها بیشتر شود، شدّت جریان تخلیه بار زیادتر خواهد شد.

۷.۲ تغییرات در صفتهای سیناپسی

صفت‌های سیناپسی ممکن است کوتاه یا درازمدت تغییر کنند. این گونه تغییرات به ویژه در **حلزون‌های دریایی** (Aplysia) آزمایش شده‌اند. هرگاه لولهٔ تنفّسی این جانور را لمس کنند، آبشش‌ها واکنش می‌نمایند و به درون **جبّه** بازگشت می‌کنند (نگ. شکل ۱۹). چنین واکنشی به علّت یک رشته فرایندهایی است که در بدن جانور روی می‌دهند: تحریک توسط یاخته‌های حسّی بیشمار دریافت می‌شود. این یاخته‌های حسّی از طریق سیناپس‌ها با نورون‌های حرکتی ماهیچهٔ بازگشتی آبشش مربوط‌اند. بر اثر تحریک یاخته‌های حسّی پتانسیل‌های کار ایجاد می‌شوند، و این پتانسیل‌ها نیز موجب پیدایش **پتانسیل‌های پس‌سیناپسی برانگیزنده (EPSP)** در نورون‌های حرکتی خواهند شد، به





شکل ۱۹ حلزون دریایی، Aplysia (معروف به «خرگوش دریایی»، به طول تا ۴۰ cm، زیر نظر گرفته شده) و طرح ساده شده واکنش واپس‌کشی آبشش (سمت راست).
آبشش‌ها بر اثر تحریک مکانیکی تا ارتفاع دایره قرمز واپس کشیده می‌شوند.
کمان واکنش تک‌سیناپسی (قرمز)، حساسیّت‌زایی به توسط نورون میانه پس از تحریک دردناک در سر جانور (آبی). برای اطّلاع بیشتر، نگ. متن.

طوری که در نهایت واکنشی متناسب با وضع موجود پدید می‌آید.

چنانچه عمل تحریک لوله تنفّسی تکرار شود، واکنش پی‌درپی خفیف‌تر خواهد شد و سرانجام پس از ۱۰ تا ۱۵ بار لمس‌کردن، کاملاً پایان می‌یابد. چنین حالتی را **سکونت** می‌نامند. علّت بروز این حالت در واقع کاهش ریزش مادّه انتقال‌دهنده از تکمه‌های انتهایی رشته‌های حسّاس است، چون از ریزش جریان یون‌های Ca^{2+} به درون تکمه‌های انتهایی سیناپسی پی‌درپی کاسته می‌شود. بدین نحو مقدار EPSP تولید شده در نورون‌های حرکتی کاهش می‌یابد. امّا یک ساعت که از سر این وضع گذشت، واکنش در حدّ خفیف از نو ظاهر می‌شود و پس از تقریباً ۲۴ ساعت به بالاترین حدّ ممکن می‌رسد.

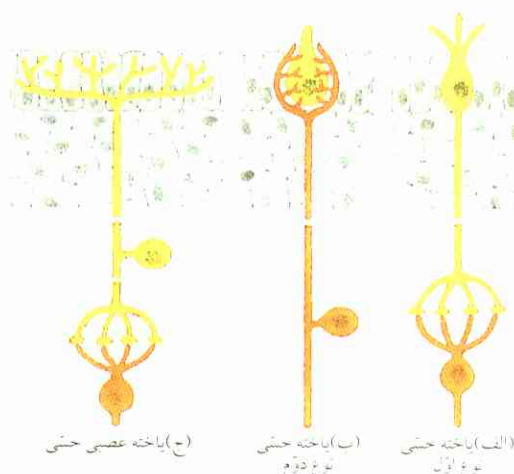
هرگاه تحریک لمسی لولهٔ تنفّسی با تحریکی دردناک توأم شود (تحریکی که در سر حلزون دریایی ایجاد درد کند)، واکنش واپس‌کشی آبشش جانور تشدید خواهد شد (**حساسیّت‌زایی**). این حساسیّت زاییده وجود نوریت یاختهٔ عصبی بعدی است که با یاخته‌های سر ارتباط دارد و کمی جلوتر از سیناپس با یاخته‌های حسّی به آکسون‌ها منتهی می‌شود. این نوریت در تکمه‌های انتهایی خود مقداری مادّهٔ انتقال‌دهنده **سروتونین** ترشّح می‌کند. پیوند سروتونین به ملکول گیرندهٔ متعلق به آکسون یاختهٔ حسّی واکنشهای پی‌درپی زنجیری به راه می‌اندازد، و این زنجیر واکنش‌ها موجب می‌شود که مقدار نسبتاً بیشتری مادّهٔ انتقال دهنده از تکمه‌های انتهایی یاخته‌های حسّی بیرون بریزد؛ نتیجه آنکه پتانسیل‌های پس‌سیناپسی محرّک در نورون‌های حرکتی افزایش می‌یابند. زنجیر واکنش از چند قسمت تشکیل می‌شود که عبارتند از: پیوند سروتین به ملکول گیرنده که به دنبال خود سنتز cAMP[1] (نگ. هورمون‌ها، ۱.۴) در یاختهٔ حسّی به راه می‌اندازد؛ cAMP آنزیم ویژه‌ای را فعّال می‌کند، آنزیمی که منفذهای پتاسیومی وابسته به ولتاژ را از کار می‌اندازد. بدین نحو جریان پتاسیوم در پایان پتانسیل آکسون کاهش می‌یابد و پتانسیل کار در آکسون یاختهٔ حسّی بیشتر دوام پیدا می‌کند.

خوگیری و ایجاد حساسیّت فقط در یک مدّت نسبتاً کوتاه پایدار می‌مانند. مضافاً تغییرات درازمدّتی هم هستند که از تغییرات ساختاری منطقهٔ سیناپسی سرچشمه می‌گیرند و در فعالیّت سیناپس‌ها وارد می‌شوند.

۸.۲ ساختار و عمل سایر یاخته‌های عصبی

همهٔ یاخته‌های عصبی مانند نورون حرکتی مربوط به طناب نخاعی مهره‌داران، که در بند ۱.۲ توصیف شده است، ساخته نشده‌اند (نگ. شکل ۴). مثلاً در نورون‌های نوع مربوط به شکل ۲۰، ب و ج (نوع اکثر نورون‌های بی‌مهرگان)، آکسون مستقیماً پس از یک منطقهٔ «دندریتی» شاخه‌دار آغاز می‌شود. محلّی که پتانسیل کار در آن پدید

1. cyclic Adenosine Monophosphate



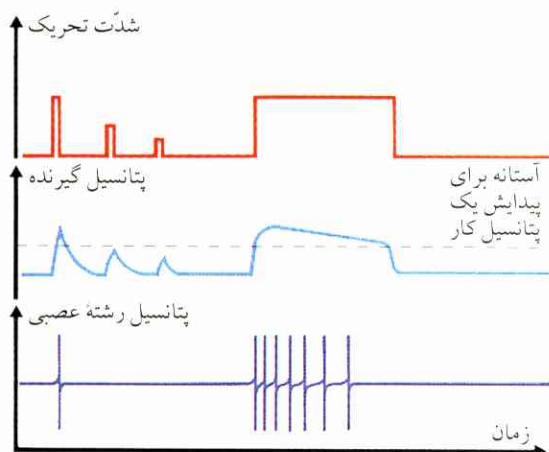
شکل ۲۰ نمای ترسیمی یاخته‌های حسّی.
الف) یاختهٔ حسّی نوع اول: این یاخته تحریک را دریافت می‌کند و برانگیختگی را نیز انتقال می‌دهد؛ ب) یاختهٔ حسّی نوع دوم: برانگیختگی به توسط یک یاختهٔ عصبی ویژه هدایت می‌شود؛ ج) یاختهٔ عصبی حسّی: جسم یاخته در یک عقدهٔ عصبی قرار دارد (مثلاً عقده عصبی نخاعی) و در هدایت برانگیختگی سهیم نیست. دندریت‌ها مستقیماً به آکسون وصل می‌شوند. یاخته‌های حسّی (زرد)، یاخته‌های عصبی (نارنجی).

می‌آید، زیر میکروسکپ قابل تشخیص نیست. این نخستین محلّی است که دارای منفذهای سدیومی و پتاسیومی وابسته به ولتاژ است. منطقهٔ دندریتی فاقد این منفذهاست، به طوری که پتانسیل کار نمی‌تواند در آن ظاهر شود. جسم یاخته از حیث الکتریکی غیرفعّال است.

نورون‌هایی نیز هستند که پتانسیل کار تشکیل نمی‌دهند، پس عملاً دارای آکسون نیستند (**نورون‌های بدون پتانسیل کار**). نورون‌های این نوع را می‌توان در **شبکیّه** مهره‌داران ملاحظه کرد (نگ. ۴.۴). این قبیل نورون‌ها تحریک را فقط به وسیلهٔ جریانهای تعدیلی انتقال می‌دهند و سیناپس‌های آنها مادّه‌های انتقال را پیوسته بیرون می‌ریزند، بدین شرح که مقدار این ریزش در یکای زمان به میزان پتانسیل شامه‌ای موجود در شامه پیش‌سیناپسی بستگی دارد.

۳ نکات اصلی راجع به پذیرش و تحلیل تحریکهای حسّی

سازواره اطّلاعات مربوط به محیط خارج و حالت بدن خود



شکل ۲۱ ردیف بالا: تحریک یک یاختهٔ حسّی به وسیلهٔ تحریکهای از حیث شدّت و مدّت مختلف؛
ردیف ۲: پتانسیل‌های گیرنده تولید شده از تحریکها (اشتقاق درون‌یاخته‌ای از یاخته حسّی)؛
ردیف ۳: پتانسیل‌های کار در رشتهٔ عصبی (اشتقاق برون‌یاخته‌ای از رشته عصبی مربوطه)، نمای ترسیمی.

را به‌وسیلهٔ یاخته‌های حسّی دریافت می‌کند. این یاخته‌ها توانایی آن را دارند که تحریکها را به برانگیختگی عصبی تبدیل کنند، البته با این توجّه که در برابر **تحریکهای نوع معیّن** (مثلاً نورهای سبز و قرمز، صداهای زیر و بم، مادّه‌های شیرین و تلخ) و نسبت به **شدّت تحریکهای متفاوت** (مثلاً نورهای زننده و ضعیف، صداهای بلند و کوتاه، بوهای گزنده و خفیف) و نیز در برابر **مدّت تأثیرهای مختلف** واکنش نشان می‌دهند.

یک یاختهٔ حسّی فقط در برابر آن نوع تحریک‌هایی که برایش **کافی** باشند، پژواک می‌فرستد، چنانکه یاخته‌های حسّی شبکیّه در برابر نور واکنش نشان می‌دهند، امّا یاخته‌های لامسه‌ای (بساوایی) پوست در برابر فشار. اصولاً اگر یاخته‌های حسّی در برابر سایر انواع تحریک برانگیخته شوند، این برانگیختگی فقط تحت تحریکهای با شدّت بسیار بالا روی خواهد داد (مثلاً ضربه‌ای بر چشم که احساس نوری ایجاد می‌کند). به این ترتیب، برای هر نوع تحریکی یک نوع یاختهٔ مخصوص و مشخص وجود دارد. تحریکهایی که یاخته‌های حسّی مناسبی برای آنها وجود ندارند، برای سازواره محسوس و قابل درک نیستند (مثلاً پرتوهای رادیوآکتیو).

از جنبه ساختمانی که بنگریم، یاخته‌های حسّی **نوع اوّل**

و **نوع دوّم** و مضافاً **یاخته‌های حسّی عصبی** را از یکدیگر متمایز می‌کنیم (شکل ۲۰). یاخته‌های حسّی نوع دوّم تقریباً فقط در مهره‌داران یافت می‌شوند.

هرگاه یاختهٔ حسّی هدف یک تحریک مناسب قرار گیرد، پتانسیل شامه‌اش تنزّل می‌کند. تفاضل بین پتانسیل آسوده و پتانسیل شامه پس از تحریک را **پتانسیل گیرنده** می‌خوانند. پتانسیل گیرنده متعلق به یاختهٔ حسّی به نسبت افزایش قدرت تحریک همیشه زیادتر می‌شود. **این پتانسیل در مورد بسیاری از یاخته‌های حسّی متناسب است با لگاریتم شدّت تحریک.** ولی مواردی هم هستند که پتانسیل گیرنده تقریباً متناسب با شدّت تحریک است.

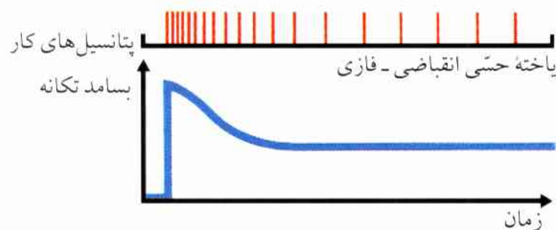
در جسم **یاختهٔ حسّی نوع اوّل**، اگر هم پتانسیل گیرنده بسیار بالا باشد، پتانسیل کار پدید نمی‌آید. پتانسیل‌های کار ابتدا در آکسون ظاهر می‌شوند، چون فقط در آنجاست که منفذهای شامه‌ای تحت نظارت ولتاژ یافت می‌شوند. ازاین‌رو پتانسیل گیرنده از محل تحریک گسترش می‌یابد، به طوری که سراسر جسم یاخته تا آغاز آکسون را فرا می‌گیرد. چنانچه پتانسیل تحریک در این قسمت هنوز آن قدر بالا باشد که پتانسیل شامه زیر ارزش آستانه واقع شود، یک پتانسیل کار پدید می‌آید و روی آکسون نقل مکان می‌کند. بدین ترتیب، یک یاختهٔ حسّی نوع اوّل دارای همان رفتاری است که از یک یاختهٔ عصبی عادی به چشم می‌خورد.

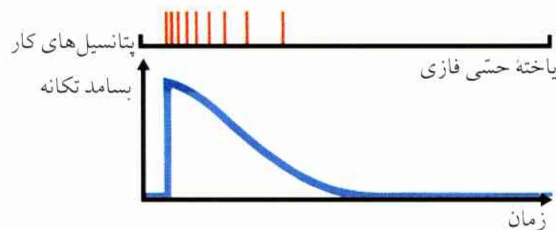
بسامد پتانسیل‌های کار انتقال یافته (یعنی شمار تکانه‌ها در واحد زمان) متناسب با پتانسیل گیرنده و بدین وسیله غالباً متناسب با لگاریتم شدّت تحریک است (همچنین نگ. ۴.۲). بنابراین، اطّلاع مربوط به شدّت تحریک ابتدا برحسب میزان پتانسیل گیرنده و سرانجام برحسب بسامد پتانسیل‌های کار معرّفی (کدگذاری) می‌شود.

یاخته‌های حسّی نوع دوّم پتانسیل کار تشکیل نمی‌دهند؛ یعنی از این حیث به نورون‌های بدون پتانسیل کار شباهت دارند (نگ. ۸.۲). اینها سیناپس‌های خروجی‌ای در انتهای تحتانی خود دارند که تخلیه مادّهٔ انتقال دهنده آنها مشروط به روند پتانسیل گیرنده است. این سیناپس‌ها یاختهٔ عصبی بعدی را واقطبیده می‌کنند.

پتانسیل گیرنده و بسامد پتانسیل‌های کار در اکثر یاخته‌های حسّی، نه فقط به شدّت تحریک، بلکه به زمان نیز بستگی دارند. انواع مختلف یاخته‌های حسّی را می‌توان از یکدیگر متمایز کرد (نگ. شکل ۲۲). در **یاخته‌های حسّی فازی**، بسامد تکانه به شرط یکسان ماندن تحریک در نهایت به صفر می‌رسد. **یاخته‌های حسّی انقباضی** بسامد تکانه خود را در ضمن تحریک مداوم تقریباً تغییر نمی‌دهند. در **یاخته‌های حسّی انقباضی ـ فازی** (فراوانترین نوع) به این ترتیب است که بسامد تکانه در آغاز تحریک نسبتاً بالاست و پس از چند ثانیه، چنانچه شدّت تحریک تغییر نکند، به حدّ پایینتر می‌رسد و در آنجا ثابت می‌ماند. پتانسیل گیرنده نیز به همین نسبت تغییر می‌کند و طبعاً موجب بروز پتانسیل‌های کار می‌شود (در مورد اهمیت انواع مختلف یاخته، نگ. ۱.۵ حسّ لامسه).

همهٔ تحریکها، اعم از تحریکهای نوری، انقباضی، چشایی (ذائقه‌ای) و جز آن، منجر به این خواهند شد که پتانسیل‌های کار (از نوع مشابه) در رشته‌های عصبی انتقال‌دهنده پدید آیند. اینکه کدام احساسی پتانسیل‌های کار







شکل ۲۲ واکنش یاخته‌های حسّی نوع مختلف در برابر تحریک ثابت. قرمز: یکایک پتانسیل‌های کار (توضیح در متن؛ برای نمونه‌ها، نگ. شکل ۴۳).

را به کار اندازد، بستگی به این خواهد داشت که احساس در کدام موضع مغز وارد شود. پس احساس ابتدا از طریق تأثیر مشترک یاخته‌های حسّی با مراکز مغزی مختص این یاخته‌ها پدید می‌آید. اندام حسّی، عصب حسّی و مرکز مغز مجموعاً به عنوان **«دستگاه حسّی»** به شمار می‌روند. از این مجموعه چنین برمی‌آید که بروز احساس نور در چشم می‌تواند به علل مختلف باشد: تحریک ناشی از برخورد نور عادی، تحریک الکتریکی یا تحریک بر اثر واردآمدن ضربه بر چشم. به همین منوال نیز تحریک الکتریکی در گوش صدا ایجاد می‌کند، بر زبان احساس مزه پدید می‌آورد، در پوست برحسب نوع یاخته‌های حسّی دریافت‌کننده به پیدایش احساس گرما، سرما، تماس یا درد منجر می‌شود.

تحریک فقط در صورتی موجب انتقال برانگیختگی خواهد شد که پتانسیل گیرنده‌ای که بر اثر تحریک در خاستگاه آکسون پدید آمده است، بتواند یک پتانسیل کار تولید کند. شدّت تحریکی که دقیقاً یک پتانسیل کار پدید می‌آورد، **آستانه تحریک یاختهٔ حسّی** نامیده می‌شود. شدّت‌های کمتر از این حد اثربخش نیستند و زیر آستانه‌ای‌اند.

آستانه تحریک در مورد یاخته‌های حسّی می‌تواند بسیار پایین باشد، چنانکه حتّی با آذرخش نوری دارای انرژی 10^{-17} Ws پتانسیل کار در تودهٔ یاخته‌های عصبی (عقده‌های عصبی) شبکیّه (شکل ۳۰) به راه می‌اندازند. اندکی این مقدار انرژی را می‌توان بدین نحو به تصوّر آورد: قدمت جهان در حدود ۲۰ میلیارد[1] سال است، یعنی تقریباً 6×10^{17} ساعت. اگر یک منبع انرژی از آغاز جهان و به طور مدام یک قدرت 10^{-17} وات تحویل می‌داد، چنین منبعی اکنون فقط ۶ Ws انرژی در اختیار می‌گذاشت. ولی این مقدار انرژی درست در حدّی است که یک لامپ کوچک ۶ واتی را به مدّت ۱ ثانیه روشن نگاه می‌دارد.

مقدار انرژی لازم برای ایجاد پتانسیل گیرنده و بایسته برای پدیدآوردن و انتقال دادن پتانسیل‌های کار از انرژی تحریک گرفته نمی‌شود، این مقدار انرژی از منبع سوخت‌وساز یاختهٔ مربوطه تأمین می‌شود (نگ. ۲.۱ و ۲.۲.۲). این نظیر حالتی است که کلید لامپ برق را وصل کنند. برای اتّصال کلید نیز یک مقدار انرژی مکانیکی لازم است که در تشعشع لامپ دخالت ندارد و در همان محل کلید درجا به گرما تبدیل می‌شود. می‌توان گفت: تحریک پیدایش و بسامد پتانسیل‌های کار را **هدایت می‌کند**، درست مانند فشار انگشت بر کلید برق که منبع نور را هدایت می‌کند.

۴ حسّ بینایی

در بسیاری از تک‌یاخته‌ای‌ها، تمام سیتوپلاسم در برابر نور حسّاس است. در پریاخته‌ای‌ها، یاخته‌های مخصوصی تشکیل می‌شوند که بسیار در برابر نور حسّاس‌اند **(یاخته‌های بینایی)**. یاخته‌های بینایی در ساده‌ترین موارد دانه‌دانه و جدا از یکدیگر در سراسر پوست بدن جاگرفته و توزیع شده‌اند (مثلاً در مورد کرم خاکی). یاخته‌های بینایی پراکنده به جانور امکان می‌دهد که تاریکی و روشنایی را از هم تمیز دهد. در اندامهای بینایی واقعی، **یاخته‌های رنگدانه‌ای**[2] به یاخته‌های بینایی می‌پیوندند. این یاخته‌های جدید روی یاخته‌های بینایی را از یک طرف می‌پوشانند. افزارهای اپتیکی چشم (عدسی‌ها، دیافراگم‌ها و جز آنها) کارشان ایجاد تصویر از محیط یاخته‌های حسّی است.

در بسیاری از جانوران، چشم جانور نیز دارای یاخته‌های عصبی است. این یاخته‌ها برانگیختگی یاخته‌های حسّی را در همان حوزهٔ چشم آماده و قابل تحلیل می‌کنند، به طوری که مغز اطّلاعی را دریافت می‌کند که قبلاً کارهای مقدماتی روی آن انجام شده است (نگ. ۳.۳.۴، ۴.۵ و ۴.۷).

۴.۱ چند نوع اندام بینایی

چشم مسطّح. (در عروس دریا، ستاره دریایی و کرم خاکی) دارای یاخته‌های نسبتاً کم است (شکل ۲۳). این قبیل چشمها، به علّت آنکه مجهّز به دستگاه اپتیکی نیستند، فقط جهت تقریبی تابش نور را تشخیص می‌دهند. در سایر

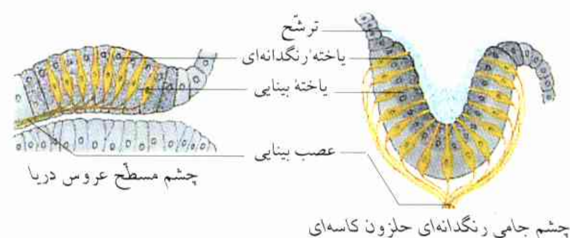
---

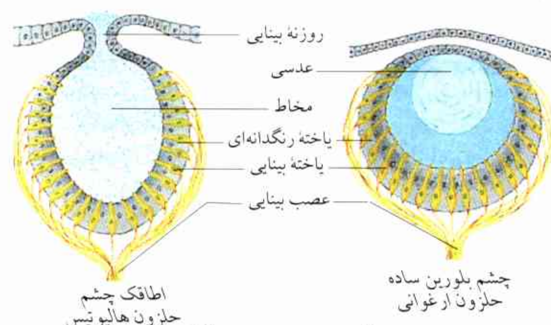
۱. قدمت جهان را در حدود ۱۵ میلیارد سال برآورد می‌کنند (از انفجار بیگ‌بنگ). ـ م.

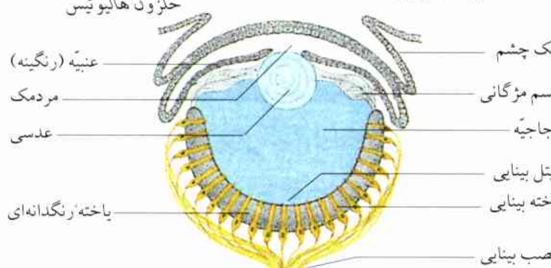
۲. در بعضی نوشته‌های فارسی اصطلاح «رنگریزه» نیز به کار برده شده است. ـ م.

جانوران، از قبیل **تورکیان** (دسته‌ای از کرمهای پهن)، بعضی کرمهای حلقوی و حلزون‌ها به این صورت است که لکّه بینایی پوشیده از رنگدانه‌ها، گود می‌شود و شکل جام به خود می‌گیرد (**چشم‌جامی رنگدانه‌ای**). چنین حالتی «میدان دید» را البته تنگ می‌کند، ولی در عوض امکان تشخیص جهت تابش نور بیشتر می‌شود. چشم جامی رنگدانه‌ای در عین حال قادر است که یک تصویر تقریبی از توزیع تاریکی و روشنایی محیط کسب کند.

چشم‌گوده‌ای از چشم‌جامی متفرع می‌شود (در انواع ماهیهای مرکّب ساده، بعضی انواع کرمها و حلزون‌ها). در اینگونه چشم، یک نوع گودی چاله‌مانند پدید آمده و دهانه آن تا حدّ یک سوراخ تنگ و کوچک شده است (نگ. شکل ۲۳). اینک چنین چشمی مانند یک دوربین عکّاسی عمل می‌کند، یعنی تصویر را بر سطح واقع در عقب چشم ایجاد می‌کند (به همین ملاحظه **چشم عکّاسی** خوانده می‌شود). این عکس کم نور است و چندان دقیق نیست. هر قدر مردمک (روزنهٔ بینایی) تنگتر شود، عکس کم‌نورتر، ولی دقیقتر خواهد شد. مقایسه شکلهای مختلف چشم در کرمهای حلقوی و نرمتنان نشان می‌دهد که سیر تحوّل چشم‌گوده‌ای کم‌نور وتبدیل آن به اندام بینایی تکامل یافته (چشم عدسی‌دار)، از لحاظ ریشه‌یابی تاریخی چگونه می‌تواند باشد. نخست یک عدسی نزدیک دهانه حفره شکل گرفته، دهانهٔ دید گشادتر گشته، و چشم در پوست شفاف پوشانده شده است؛ روزنهٔ بینایی هر قدر گشادتر شده، به همان نسبت نیز نور بیشتری از دهانه وارد می‌شده و تصویری روشنتر در یاختهٔ حسّی پدید می‌آمده. در مراحل بالاتر تحوّل تا چشم‌گوده‌ای، افزایش دقّت تصویر به بهای کاهش روشنی آن تمام شده. ابتدا در مرحلهٔ چشم عدسی‌دار بوده که دقّت و روشنی تصویر، همزمان بیشتر شده. آنگاه قدرت دید بالا رفته؛ و این وقتی بوده که چشم می‌توانسته دستگاه اپتیکی خود را برای دوریهای مختلف تنظیم کند، در واقع به مرحلهٔ تشکیل دریچه نوری («میان‌بند») قابل تغییر و افزایش یاخته‌های بینایی رسیده؛ مضافاً اینکه هم چشم بزرگتر شد و هم مراکز مربوطه در مغز رشد یافتند.







شکل ۲۳ اندامهای بینایی بی‌مهرگان.

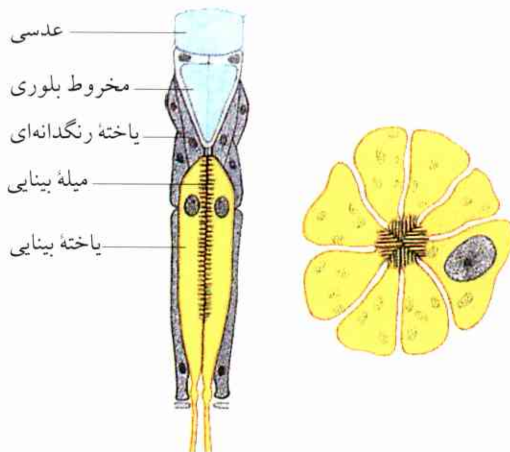
۲.۴ چشم مرکّب

در چشم بندپایان، معروف به چشم **وجه‌دار** (چشم فاسِت [1]) یا مرکّب، مجموعه‌ای از **واحدهای چشمی** (Omnatidium)



شکل ۲۴ چشم ماهی مرکّب، برش طولی.

۱. کلمه فرانسوی و به معنای سطحهای کوچک تراشیده که وجه‌های مختلف رویه سنگهای قیمتی یا شیشه را تشکیل می‌دهند. ـ م.



شکل ۲۶ سمت چپ، برش طولی یک واحد چشمی.
عدسی از جنس کیتین (پلی‌ساخارید ازت‌دار) به‌عنوان افزار شکست نور؛ یاخته‌های بینایی با میلهٔ بینایی حسّاس در برابر نور؛ یاخته‌های رنگدانه‌ای برای پرده‌کشی در برابر نور تابشی مایل. سمت راست، برش عرضی.



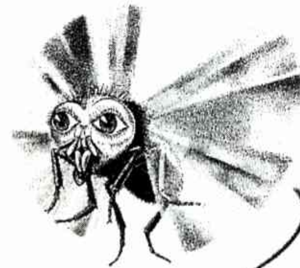
شکل ۲۵ چشم مرکّب یک حشره.
برش طولی واحدهای چشمی، بخشهای مغز در پایین چشم دیده می‌شوند.

که از حیث اپتیکی مستقلّ‌اند، در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند و متّحداً چشم جانور را تشکیل می‌دهند (نگ. شکل ۲۵). هر واحد چشمی عبارت است از یک افزار شکست نور به انضمام یاخته‌های رنگدانه‌ای برای پرده‌کشی در برابر سایر واحدهای چشمی و تعدادی یاخته‌های حسّی. واحد چشمی در حشره‌ها غالباً دارای هشت یاخته حسّی است. محورهای اپتیکی این چشمها با انحراف در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند، یعنی هر چشمی به سویی متوجّه است. به این ترتیب، هر یک از این چشمها فقط تصویری از یک تکهٔ محیط ایجاد می‌کند. آنگاه مجموعه‌ای از این تصویرهای جداگانه نقطه‌وار، مانند تکّه‌های موزاییک، به یکدیگر می‌پیوندند و تصویر کامل مستقیم را تشکیل می‌دهند. بنابراین، دقّت تصویر چشم مرکّب بستگی به تعداد واحدهای چشمی دارد.

همهٔ یاخته‌های حسّی یک واحد چشمی مشترکاً یک میله بینایی (rhabdom)[1] تشکیل می‌دهند (نگ. شکل ۲۶). از این‌رو همهٔ یاخته‌های حسّی یک واحد چشمی در معرض برخورد پرتو یک نقطه روشن واحد قرار می‌گیرند؛ تصویری که در واحد چشمی پدید می‌آید، تصویری است از یک نقطه واحد، امّا نه یک «تصویر کوچک شده». دهانهٔ بینایی یک واحد چشمی بسیار تنگ است، و به همین سبب روشنی تصویری که از یک منبع نور نقطه‌ای (مثلاً از یک ستاره) ایجاد می‌شود، چندان قابل ملاحظه نیست. ولی هر یک دانه واحد چشمی در برابر سطح نسبتاً بزرگی از محیط قرار می‌گیرد، به طوری که شدّت‌های نوری هزاران نقطهٔ تصویری با هم جمع می‌شوند. از این‌رو تصویرهایی که از چشمهای مرکّب بی‌نقص به دست می‌آیند، غالباً دارای تقریباً همان شدّت نوری است که در چشمهای عدسی‌دار پدید می‌آیند.

وضوح تصویر در چشمهای تحوّل یافته مرکّب نیز با وضوح تصویر در چشمهای عدسی‌دار هم‌ارز خود تقریباً برابری می‌کند. اینک اگر این چشمهای مرکّب و چشمهای عدسی‌دار را بزرگ به تصوّر آوریم، به علت‌های فیزیکی‌ای خواهیم رسید که بر اثر آنها وضوح تصویر در چشم عدسی‌دار، تحت شدّت نوری مساوی، به مراتب سریعتر افزایش می‌یابد تا در چشم مرکّب. پس بهترین حالتهای تقریباً هم‌ارز در مورد چشمهای کوچک، عبارت‌اند از دو نوع چشم: چشم عدسی‌دار و چشم مرکّب. حال آنکه در مورد چشمهای بزرگ، چشم عدسی‌دار نسبت به چشم مرکّب تا حدّ وسیع برتری دارد (شکل ۲۷).

[1] ۱. یونانی؛ مشتق از کلمهٔ rhados به معنای میله. ـ م.



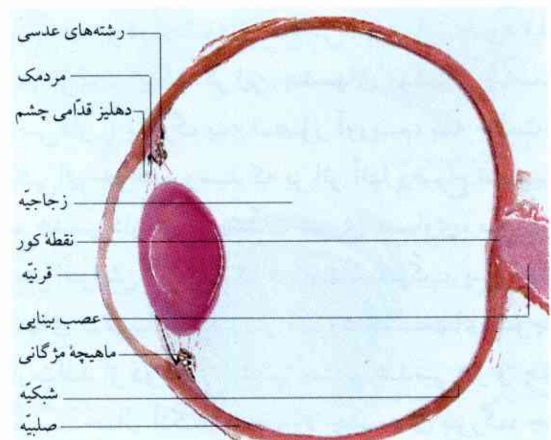
شکل ۲۷ جهان وارونه: انسان با چشمهای مرکّب، مگس با چشمهای عدسی‌دار؛
توان بینایی در هر دو به یک اندازه و مانند در چشمهای واقعی است.

در بعضی حشره‌های شب‌زی، رنگدانه‌های حاجب به هنگام نور ضعیف به سمت جلو جابه‌جا می‌شوند، به طوری که تابش نور در امتداد مایل نیز می‌تواند به چشمهای منفرد مجاور برسد. از این‌رو تصویر در واقع با دقّت کمتری پدید می‌آید، ولی با نور بیشتر و روشنتر خواهد بود.

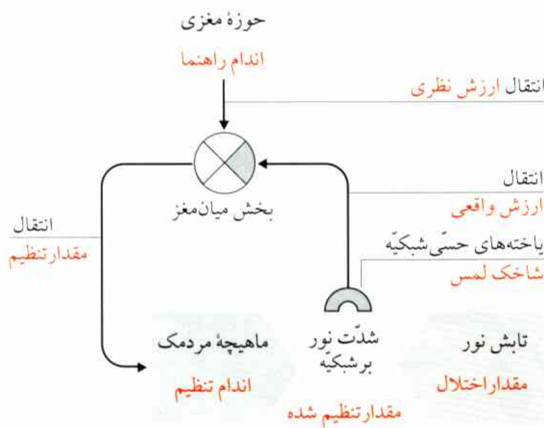
۳.۴ چشم انسان به عنوان یک نمونهٔ چشم عدسی‌دار

۱.۳.۴ نگاه کلّی به ساختمان چشم

دیواره چشم (نگ. شکل ۲۸) از پوستی سخت، موسوم به **صلبیّه (سختینه)**، تشکیل شده است. پس از این پوشش



شکل ۲۸ برش میانی چشم یک پستاندار.
لکّه زرد خارج از سطح برش در ارتفاع نقطهٔ کور قرار گرفته است.



شکل ۲۹ چرخهٔ تنظیم بازتاب مردمک.
مردمک در ضمن افزایش شدت نور کوچک می‌شود.
چرخهٔ تنظیم تابش نور را بر شبکیه کاملاً ثابت نگاه نمی‌دارد.
چرخهٔ تنظیم فقط تفاوت نورگیری جاهای مختلف را کاهش می‌دهد.

بیرونی به سمت داخل، **مشیمیّه(پوستینه)**، و آنگاه یک **پوستهٔ سیاه رنگدانه‌ای** می‌آید؛ این پوسته اخیر از بازتابش نور جلوگیری می‌کند. درونی‌ترین لایهٔ چشم را **شبکیّه (تورینه)** پدید می‌آورد. این لایه از یک شبکه رگهای اختصاصی پوشیده شده است. اطاقک پسین چشم را یک جسم شفّاف موسوم به **زجاجیّه (جامینه)** پر می‌کند.

ادامه گنبدی شدهٔ صلبیّه را که در جلو چشم قرار گرفته است، **قرنیه (شاخینه)** می‌نامند. **عنبیّه (رنگینه)** جلو عدسی **(مرجو)** واقع شده و دور یک روزنهٔ میان‌بند دایره‌ای و موسوم به مردمک حلقه زده است. مردمک تنگ می‌شود، اگر شدّت نور افزایش یابد؛ گشاد می‌شود، اگر شدت نور کاهش یابد. پس مردمک میزان تابش نور به درون چشم را تنظیم می‌کند (چرخهٔ تنظیم بازتاب مردمک) (نگ. شکل ۲۹).

شبکیه دارای یاخته‌های حسّی است. دو محلّ خاصّ در شبکیّه به چشم می‌خورند: **لکّهٔ زرد** و **نقطهٔ کور**. لکّهٔ زرد به‌صورت یک مختصر گودی است که در مرکز خلفی چشم واقع شده است. این فرورفتگی را **چال مرکزی** می‌نامند. چال مرکزی حسّاسترین بخش در برابر نور است، یاخته‌های عصبی در آن با تراکم خاص در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند.

نقطهٔ کور در محلّ خروج عصب بینایی واقع شده، این **محلّ فاقد یاخته‌های حسّی** است. با این حال، میدان بینایی

ما «روزن» ندارد، چون بخش ناقص تصویر حاصل شده از محیط در مغز تکمیل می‌شود.

۲.۳.۴ ایجاد تصویر

پرتوهای نور که از یک شیء به چشم می‌تابند، به وسیلهٔ دستگاه اپتیکی چشم چنان جمع می‌شوند که یک تصویر معکوس و کوچک شده روی شبکیّه پدید می‌آید. در شکست نور، قرنیه و عدسی مشارکت دارند. **شاخص شکست قرنیّه** از شاخص شکست عدسی بزرگتر است، چون از سمت جلو با هوا هم‌مرز است؛ مقدار آن بالغ بر ۴۳ **دیوپتری** است.

یک **دیوپتری** (1 D) معادل است با شاخص شکست یک عدسی دارای فاصله کانونی 100 cm. یک عدسی با شاخص شکست 2D، فاصله کانونی‌اش 50 cm = 2 : 100؛ با شاخص شکست 60D، فاصله کانونی‌اش 1,67 cm = 60 : 100 خواهد بود. هر قدر عدد دیوپتری بزرگتر باشد، فاصله کانونی کوچکتر خواهد بود.

عدسی به وسیله **جسم مژگانی** در جای خود استوار نگاه داشته می‌شود. این عدسی یک شیء سخت نیست، بخصوص سطح قدامّی آن بسیار انعطاف‌پذیر است و به همین سبب انحنای آن می‌تواند تا حدّ زیاد تغییر کند. شاخص شکست بین 19 D برای فاصله‌های دور و 33 D برای فاصله‌های نزدیک تنظیم و کم و زیاد می‌شود، عمل تنظیم با کمک جسم مژگانی انجام می‌شود. **جسم مژگانی** خود عبارت است از **ماهیچهٔ مژگانی** که عدسی را حلقه‌وار فرا می‌گیرد. رشته‌هایی نازک و ظریف (رشته‌های عدسی) از درون ماهیچهٔ مژگانی به سمت حاشیه عدسی کشیده شده‌اند. این رشته‌ها به هنگام تنظیم چشم برای فاصله دور، کش می‌آیند و با انحنای کاهش یافته به دور چشم حلقه می‌زنند. چشم برای دیدن اشیاء نزدیک عمل تطابق انجام می‌دهد، بدین نحو که رشته‌های ماهیچهٔ مژگانی منقبض می‌شوند. این انقباض ماهیچه‌ای موجب می‌شود که رشته‌های عدسی سست شوند، و عدسی بتواند از کشسانی طبیعی خود پیروی کند، یعنی به صورت کروی نزدیک شود. این فرایند شاخص شکست عدسی را افزایش می‌دهد.

نقطه بعدی، که بدون تطابق به وضوح قابل رؤیت است، بین ۵ تا ۶ متر دور از چشم قرار می‌گیرد. عدسی خاصیّت کشسانی خود را با بالا رفتن سنّ رفته‌رفته از دست می‌دهد، به طوری که آن نقطه بعدی که قبلاً با تطابق دقیقاً دیده می‌شد (نقطه نزدیک)، پی‌درپی در فاصله‌های دورتر از چشم قرار خواهد گرفت. عدسی چشم در هفتاد ساله‌ها غالباً سخت و انعطاف‌ناپذیر است، به طوری که نمی‌تواند حالت خود را برای دید نزدیک تنظیم کند.

نزدیک‌بینی غالباً بر اثر استطاله تخم چشم پدید می‌آید. از این‌رو تصویر اشیاء دور جلوتر از شبکیّه ایجاد می‌شود و به همین علّت روشن نیست، حال آنکه تصویر اشیاء نزدیک روی شبکیّه می‌افتد. در **دوربینی** مادرزادی، تخم چشم بیش از حد کوتاه است. به همین علّت اشیاء نزدیک به روشنی دیده نمی‌شوند.

در چشم عدسی‌دار ابتدا تصویری از محیط بر شبکیّه ایجاد می‌شود. این تصویر به سطح یاخته‌های حسّی به نقطه‌های تصویری جدا تفکیک می‌شود: تصویر شبکه‌بندی می‌شود. حال آنکه در چشم مرکّب عمل تفکیک تصویر محیط به نقطه‌های تصویری جداگانه را دستگاه اپتیکی انجام می‌دهد؛ سپس تصویر، مانند در مورد چشم عدسی‌دار، روی یاخته‌های حسّی می‌افتد، به‌طوری که هیچ فرق اساسی وجود نخواهد داشت.

۳.۳.۴ ساختمان شبکیّه

یاخته‌های حسّی شبکیّه در دورترین فاصله از زجاجیّه (پشت به نور) قرار گرفته‌اند. در راستای به سمت مرکز چشم، چندین لایه متشکّل از یاخته‌های عصبی هستند که تحریک نوری را در همان شبکیّه برای کار آماده می‌کنند (شکل ۳۰). یاخته‌های بینایی در شبکیّه پستانداران با **یاخته‌های دوقطبی** مربوط می‌شوند. هر یاخته دوقطبی عموماً با چندین یاخته حسّی تماس دارد. از سوی دیگر نیز چندین یاخته دوقطبی مشمول ارتباط با یک یاخته **عقدهٔ عصبی** می‌شوند. علاوه‌براین، ارتباط‌های عرضی نیز وجود دارند: ارتباطهایی در مقیاس یاخته‌های حسّی به توسط یاخته‌های افقی، و در مقیاس یاخته‌های عقده‌های عصبی به توسط یاخته‌های آماکرین[1]. بنابراین، هر یاخته عصبی پیامها را از یک تعداد زیاد یاخته‌های حسّی دریافت می‌کند. ولی معمولاً هر یاخته

---

۱. یاخته‌های با آکسون کوتاه. ـ م.



شکل ۳۰ نمای ترسیمی سادهٔ شدهٔ ساختمان شبکیّه.
یاخته‌های بینایی در دورترین محلّ خارج قرار دارند، چندین جایگاه یاخته‌های عصبی در جهت مرکز چشم به دنبال یکدیگر واقع شده‌اند.
نور، پیش از آنکه به زایده‌های حساس یاخته‌های بینایی برسد، باید از لایه‌های یاخته‌های عصبی عبور کند.
در طرف چپ نشان داده شده است که یک یاختهٔ عقدهٔ عصبی پیامها را چگونه به تنهایی از چهار یاختهٔ عصبی دریافت می‌کند (هسته‌های قرمز).
در طرف راست دیده می‌شود که یک دانه یاخته بینایی چگونه پیامها را به دو یاختهٔ عقده‌ای بعدی انتقال می‌دهد (هسته‌های سیاه).

حسّی پیامها را در عین حال به چندین یاخته عصبی می‌رساند. در چشم‌گوده‌ای به تعداد یاخته‌های حسّی موجود، یاخته‌های عقده عصبی نیز یافت می‌شوند؛ فقط تعداد نسبتاً کمی از یاخته‌های بینایی با یک یاختهٔ عقده عصبی ارتباط دارند. تعداد یاخته‌های عقده‌ای در سایر بخشهای شبکیّه بسیار کمتر از تعداد یاخته‌های حسّی است.

این تفاوت نوع اتّصال به این معناست که: هر قدر تعداد کمتری از یاخته‌های بینایی با یکدیگر اتصال داشته باشند، تعداد بیشتری از نقطه‌های تصویری جدا از هم احساس می‌شوند و در نهایت روشنی تصویر بیشتر خواهد بود. هر قدر یاخته‌های بینایی متّصل به یاختهٔ عقده عصبی بیشتر باشند، شبکیّه در آن محلّ دارای حساسیّت بیشتری در برابر نور خواهد بود (در مورد ارتباط بین روشنی دید و شدّت نور، نگ. ۴.۱.۴، ۴.۲).

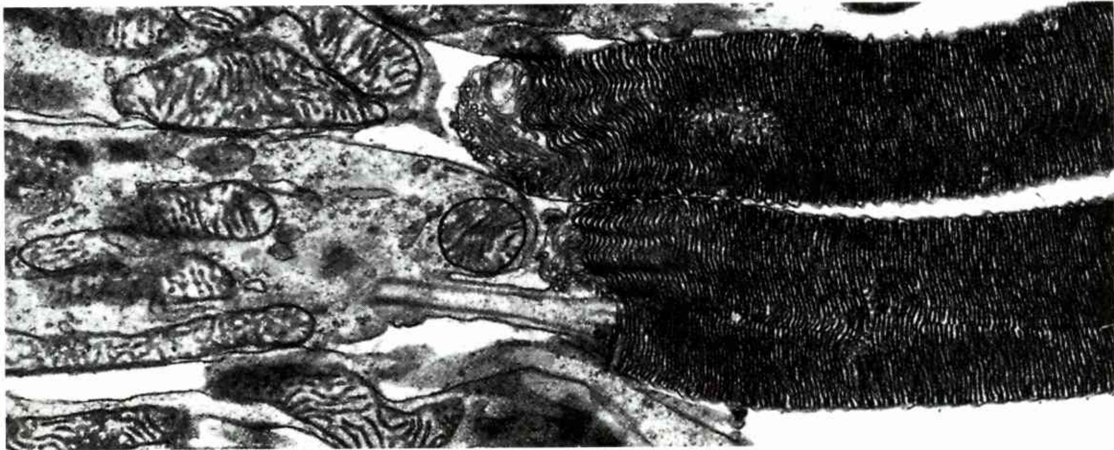
نوریت‌های (آکسون‌های) یاخته‌های عقده‌های عصبی، **عصب بینایی** را تشکیل می‌دهند. مجموعاً در حدود یک میلیون نوریت از شبکیّه به مغز منتهی می‌شوند.

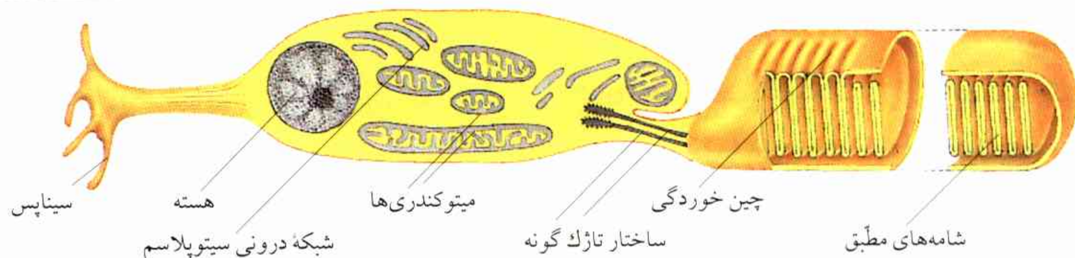
۴.۴ فرایندهای جاری در یاخته‌های بینایی

پذیرش تحریک. یاخته‌های بینایی عموماً تشکیل شده‌اند از جسم اصلی یاخته و یک دسته شامه که تحت نظام معیّنی سخت به یکدیگر فشرده‌اند، دریافت تحریک بر عهدهٔ همین بخش اخیر است.

در چشم مرکّب بندپایان، توده‌های شامه‌ای از استطاله‌ها (پرزکها)ی شامه یاخته بینایی تشکیل می‌شوند. پرزکها یکطرفه در امتداد طول یاخته بینایی قرار می‌گیرند. به این ترتیب، هر یک عدد یاخته بینایی شکل مسواکی را پیدا می‌کند که دسته آن را جسم یاخته و موهای سر آن را پرزکهای انبوه پدید آورده باشند. پرزکها اکثراً در درون هر واحد چشمی و به سمت داخل ممتد شده‌اند. آنگاه پرزکهای همهٔ یاخته‌های بینایی متعلق به هر یک واحد چشمی یک **میله بینایی** مشترک تشکیل می‌دهند.

در مهره‌داران، مطابق با بسته‌های شامه‌ای، اندامی پدید می‌آید که اصطلاحاً **عضو بیرونی** خوانده می‌شود (شکل ۳۱). این عضو کاملاً در خارج قرار گرفته است، درست نزدیک مشیمیّه. پذیرش تحریک در شبکیّه پستانداران عملاً برعهدهٔ دو نوع یاختهٔ بینایی است، **میله‌ها** و **مخروطها**. میله‌ها باریک و استوانه‌ای‌اند، مخروطها کمی کوتاهتر و شکمدار (شبیه کوزه). در انسان به این ترتیب است که به ازای هر یک عدد مخروط ۱۸ میله وجود دارد. در هر میلی‌مترمربع شبکیّه (میانگین گرفته) در حدود ۴۰۰۰۰۰ یاختهٔ بینایی یافت می‌شود؛ حدّ این رقم در سراسر شبکیّه به ۱۲۵ میلیون می‌رسد. میله‌ها و مخروطها به صورت یکنواخت در سراسر شبکیّه توزیع نمی‌شوند. در **لکّه زرد** فقط مخروطها هستند، امّا پیرامون این لکّه را مخلوطی از هر دو دسته یاخته اشغال می‌کنند. در بخشهای کناری شبکیّه تقریباً فقط میله‌ها وجود دارند. میله‌ها به مراتب بیش از مخروطها در برابر نور حسّاسیت دارند. از





شکل ۳۱ بالا: تصویر به وسیله میکروسکپ الکترونی از یاخته‌های حسّی شبکیّه مهره‌داران (۲۲۰۰۰ برابر).
سمت راست: عضو بیرونی که از طریق یک ساختار تاژک‌گونه (وسط شکل) با جسم اصلی یاخته (سمت چپ) مربوط شده است. این جسم دارای هسته است (در شکل دیده نمی‌شود)، همچنین شبکه درونی سیتوپلاسم و تعداد زیادی از میتوکندری‌ها را در بردارد. نور از سمت چپ شکل وارد می‌شود.
پایین: نمایش ترسیمی عکس میکروسکپ الکترونی از یک یاخته بینایی (میله) شبکیّه مهره‌داران.
فضای عضو بیرونی گشوده، جسم یاخته با برش طولی، شامه‌های مطبّق در پایین مقطع عضو بیرونی، چین‌خوردگیهای شامهٔ یاخته (مبالغه شده و بیش از حد).

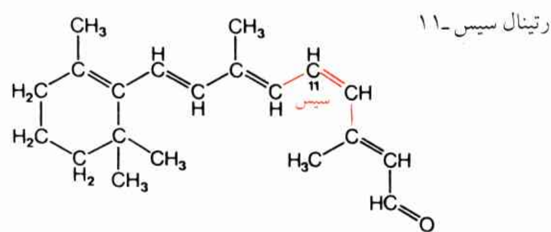
آنجا که میله‌ها همگی از یک نوع‌اند، «سازگان میله‌ها» **رنگ‌کور**[1] است. ولی از مخروطها سه نوع مختلف وجود دارد، به طوری که هر یک از این انواع بر اثر طول موج‌های متفاوت تحریک می‌شود. بنابراین، «سازگان مخروطها» می‌تواند رنگها را از یکدیگر تمیز دهد. مخروطها، به علّت آنکه چندان حساسیّتی در برابر نورهای ضعیف ندارند، در هوای تاریک و روشن سپیده‌دم و فرود آمدن شب به کار نمی‌افتند، حال آنکه بینایی ما در روشنایی مدیون فعالیّت میله‌هاست.

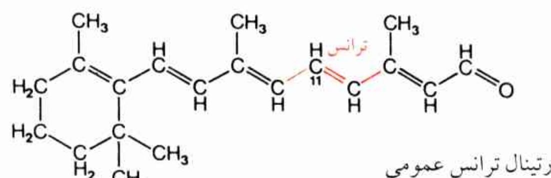
تحریک. نور به هنگامی که جذب یک مادّه رنگی شود، تحریک ایجاد می‌کند. مادّه رنگی موجود در مخروطها، که در برابر نور حساس‌اند، **ارغوان‌بینایی** (رودوپسین) نامیده می‌شود. **رودوپسین** یک پروتئین رنگی است که از ترکیب **رتینال** (آلدئید ویتامین A) و **اوپسین** (یک پروتئین دیگر) پدید می‌آید. ملکول رتینال در ساختارهای فضایی مختلف وارد می‌شود. ولی فقط یکی از این شکلها (**رتینال‌سیس ۱۱**)[2] می‌تواند به اوپسین بپیوندد: موقعی که نور در ماده رنگی جذب می‌شود، رتینال‌سیس ۱۱ بر اثر تغییر ساختار فضایی به **رتینال‌ترانس عمومی** تبدیل می‌شود (شکل ۳۲) و در این حالت اخیر از اوپسین جدا خواهد شد. اینک اوپسین آزاد در حکم آنزیم عمل می‌کند و اثر آن احتمالاً زنجیر واکنشهایی

---

۱. **رنگ‌کوری** (dyschromatopsia)؛ غالباً ارثی و عبارت است از بروز اختلال‌ها در تشخیص رنگهای قرمز، سبز و آبی (نظریّهٔ مؤلّفه‌های سه‌گانه). اینک برحسب آنکه مسئله به کدام یک از سه عنصر دریافت‌کننده مربوط باشد، اصطلاح protoform، deuteroform یا tritoform به میان می‌آید. ـ م.

2. 11-Cis-Retinal





شکل ۳۲ فرمول ساختاری رتینال‌سیس ۱۱ و رتینال‌ترانس عمومی.

را به شرح زیر به راه می‌اندازد:

اوپسین آزاد شده یک آنزیم دیگر را فعّال می‌کند. هر یک ملکول اوپسین که بر اثر جذب یک فوتون آزاد شود، در حدود ۵۰۰ ملکول از آنزیم‌های دیگر را می‌تواند فعّال کند. اینک این آنزیم فَعال شده آنزیم سوّمی را به فعالیّت وامی‌دارد؛ تأثیر فعالیّت اخیر آنست که **سیکلوگوانوزین مونوفسفات** (cGMP) تجزیه می‌شود. cGMP منفذهای سدیومی شامهٔ یاخته را باز نگاه می‌دارد. این منفذها سپس بر اثر تجزیه شدن این ترکیب بسته می‌شوند، و به همین سبب پتانسیل شامه تغییر می‌کند. هریک عدد ملکول آنزیم می‌تواند در حدود ۴۰۰۰ ملکول cGMP را در فاصله هر یک ثانیه تجزیه کند. به این ترتیب، جذب شدن یک فوتون یک رشته واکنشهای متوالی را به صورت بهمن (**«آبشار بینایی»**) به راه می‌اندازد؛ در این میان یک پتانسیل کار پدید می‌آید. ولی پس از یک مدّت کوتاه، آنزیمی که به توسط اوپسین آزاد شده و به فعالیّت افتاده بود، نوع کار خود را تغییر می‌دهد و آنزیم تجزیه‌کننده cGMP را از فعالیّت باز می‌دارد. بدین نحو حالت تاریک از نو فرا می‌رسد.

پتانسیل آسوده میله‌ها و مخروطها در حالت تحریک نشده بسیار پایین است، چون بسیاری از منفذهای سدیومی در این حالت گشوده‌اند. ولی موقعی که یاخته تحریک می‌شود، بخشی از این مجراهای سدیومی بسته می‌شوند. از این‌رو پتانسیل شامه (برخلاف در مورد یاخته‌های حسّی دیگر) بالا می‌رود، به این معنا که یک پتانسیل گیرنده پرقطبیده پدید می‌آید. این یاخته پتانسیل‌های کار تشکیل نمی‌دهد، لذا از جنس یاخته حسّی نوع دوّم است (نگ. ۳). یاخته‌های دوقطبی و یاخته‌های افقی نیز به همین نحو نورون‌های بدون پتانسیل کار به شمار می‌روند (نگ. ۸.۲). پتانسیل‌های کار ابتدا در یاخته‌های عقده‌های عصبی ظاهر می‌شوند.

یاخته‌های حسّی حشره‌ها پتانسیل‌های گیرنده واقطبیده عادی پدید می‌آورند و در آکسون‌ها پتانسیل‌های کار تشکیل می‌دهند. پس این یاخته‌ها در شمار یاخته‌های حسّی نوع اوّل قرار دارند.

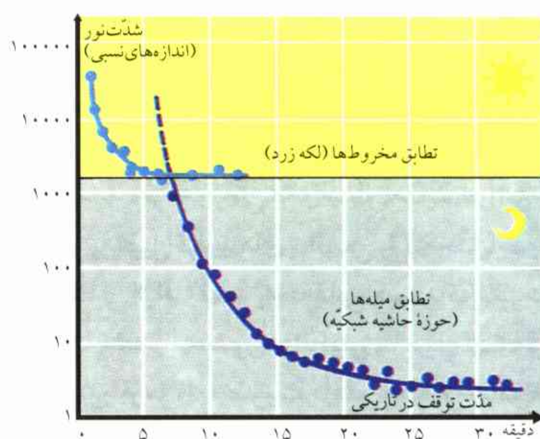
توان تفکیک زمانی. آذرخش نور یک پتانسیل گیرنده تولید می‌کند که دوامش از دوام تحریک بیشتر است. پتانسیل‌های گیرنده و نیز پتانسیل‌های یاخته‌های دیرتر متأثرشدهٔ بدون پتانسیل کار، در جریان آذرخشهای ناگهانی پی‌درپی به یکدیگر جوش می‌خورند، به طوری که اثر آنها در مجموع یک احساس واحد ایجاد می‌کند. احساس اتحاد و یگانگی از تصویرهای متعدد به شرطی در انسان پدید می‌آید که تعداد تصویرهای دریافت شده از ۱۶ عدد در ثانیه بیشتر باشد. به همین علّت تعداد عکسهایی که در هر ثانیه از برابر چشم تماشاچی سینمایی می‌گذرد، باید از ۱۶ زیادتر باشد.

این بسامد به هم جوش خوردن در بعضی حشره‌ها بین ۲۰۰ تا ۳۰۰ تصویر در هر ثانیه واقع شده است. چنین جانورانی مثلاً توانایی آن را خواهند داشت که یکایک عکسهای نمایشی درون «پروژکتور» را تفکیک کنند، حال آنکه این عکسها در دیده انسان در یکدیگر تداخل می‌کنند.

در تحریکهای شدید، احساس تحریک ممکن است چندین ثانیه طول بکشد، مثلاً اگر نگاه خود را ابتدا به لامپ چراغ و سپس به یک سطح یکسان بیفکنیم، لامپ مزبور را ظاهراً در آنجا «خواهیم دید» (**تصویر پیاپی مثبت**). به هنگامی که نور چراغ اتومبیلی چشم راننده اتومبیل مقابل را خیره می‌کند، این راننده دوره تاریک چراغ مقابل را تشخیص نمی‌دهد، چون تصویر پیاپی مثبت که بر اثر خیرگی چشم پدید می‌آید، بر تحریکهای بسیار خفیف‌تر بعدی پرده می‌کشد.

تطابق. در یک روز بسیار آفتابی که فردی می‌خواهد وارد تالار نمایش فیلم شود، راهرو ورودی ابتدا به نظرش کاملاً تاریک می‌آید. ولی چند لحظه که بگذرد، تا رسیدن به جای نشستن، وجود یک مختصر روشنایی را احساس می‌کند. اینک همین فرد پس از تماشای فیلم و ورود به فضای باز، احساس نابینایی می‌کند (چشمش خیره می‌شود). این خیرگی چشم نیز مدتی طول می‌کشد، تا آنکه وی بینایی از دست رفته را بازیابد. پس چشم انسان وضع خود را با روشنایی متفاوت رفته‌رفته تطبیق می‌دهد. این فرایند را **تطابق** می‌نامند.

شکل ۳۳ روند تطابق چشم انسان در تاریکی را نمایش می‌دهد. فرد تحت آزمایش قبلاً مدتی به پرده‌ای که در برابر نور شدید قرار گرفته و به صورت یکنواخت روشن شده بود نگاه کرد. سپس تابش نور را قطع کردند و یک نقطه روشن درخشنده در برابر چشم او روی پرده آوردند، به‌طوری که درخشندگی این نقطه پلّه به پلّه کاهش می‌یافت. همهٔ این مراحل زیر نظر گرفته شد. بدین‌ترتیب، معلوم شد که چشم در چه مرحله‌ای هنوز می‌توانست نقطه مزبور را تشخیص دهد (شدت روشنایی آستانه). در ضمن آزمایش تطابق با تاریکی، مشاهده می‌شد که شدّت روشنایی کمتری لازم است. حاصل این آزمایشها به صورت منحنی نمایش داده



شکل ۳۳ روند تطابق در مورد انسان.
برای آستانهٔ بینایی مطلق عدد ۱ در نظر گرفته شده. این آستانه پس از تقریباً ۲ ساعت به دست می‌آید. آستانهٔ بینایی مخروطها در حدّ تقریباً ۲۰۰۰ برابر آستانهٔ بینایی مطلق قرار گرفته است.
حوزهٔ زرد: شدّت‌های نوری در روشنایی روز؛ حوزه خاکستری: شدّت‌های نوری به هنگام دمیدن صبح و فرود آمدن شب.

شده است. بخش سمت چپ بالایی منحنی محصول حالتی است که چشم به نقطه‌های روشن خیره می‌شود، یعنی آنگاه که نقطه‌ها به وسیلهٔ لکّه زرد در چشم نمایان می‌شدند (بینایی مخروطها!)؛ شاخه دوّم منحنی در مورد حالتی است که نقطه‌ها به توسط حوزهٔ حاشیه شبکیّه دیده شده بودند (بینایی میله‌ها!). بنابراین، احساس روشنایی به‌وسیله میله‌ها، در حالت تطابق یکسان، شدیدتر است تا به‌وسیلهٔ مخروطها. از این‌رو مثلاً به هنگامی که انسان نگاهش را به ستارگان کم نور می‌دوزد، آنها را نمی‌بیند. باز به‌همین علّت است که حرکات جانوران را در تاریکی و روشنایی بامدادی و شامگاهی در صورتی می‌توان به‌خوبی مشاهده کرد که نگاه را نه مستقیم، بلکه از گوشه چشم بر آنها بیندازند. پس تطابق تاریکی از جمله مستلزم یک مدّت زمان معیّن است، چون **رودوپسین** در طول این مدّت باید سنتز شود. به دنبال یک تحریک نوری شدید، عملاً همهٔ ملکول‌های **رودوپسین** فرو می‌پاشند. تقریباً ۳۰ دقیقه طول خواهد کشید تا تمام **رودوپسین** از نو ساخته شود. بازتاب پلک چشم و به همین نحو جابه‌جا شدن رنگدانه‌ای که یاخته‌های بینایی را فرا می‌گیرد، هر دو در فرایند تطابق چشم مشارکت دارند.

یکایک حوزه‌های چشم طبعاً می‌توانند به طور جداگانه مشمول تطابق شوند. مثلاً اگر چندین ثانیه متمادی به یک نقطه شکل ۴۰ بنگریم، حوزه‌های شبکیّه که «جادّه‌های» روشن بر آنها تصویر می‌شوند، شدیدتر از حوزه‌هایی تطابق می‌یابند که مربّع‌های تاریک بر آن‌ها نقش می‌بندند. اینک اگر نگاه خود را متعاقباً به یک سطح همگون بیندازیم، مربّع‌های تاریک قبلی روشن به چشم خواهند خورد (**تصویر پیاپی منفی**)، چون پرتوهای نور در اینجا بر حوزه‌های کمتر تطابق یافتهٔ شبکیّه می‌تابند.

۵.۴ رنگبینی (احساس رنگ)

نور سفید را (مثلاً نور آفتاب را) می‌توان به وسیلهٔ یک منشور به رنگهای رنگین کمان (رنگهای طیفی) تجزیه کرد. نور یک رنگ معیّن به وسیلهٔ طول موجش توصیف می‌شود. طیف مرئی برای چشم انسان از طول موج حدود $\lambda = 400\ nm$ (بنفش) تا حدود $\lambda = 700\ nm$ (قرمز) امتداد دارد. نوری که دارای فقط یک طول موج معیّن باشد، **طیف**

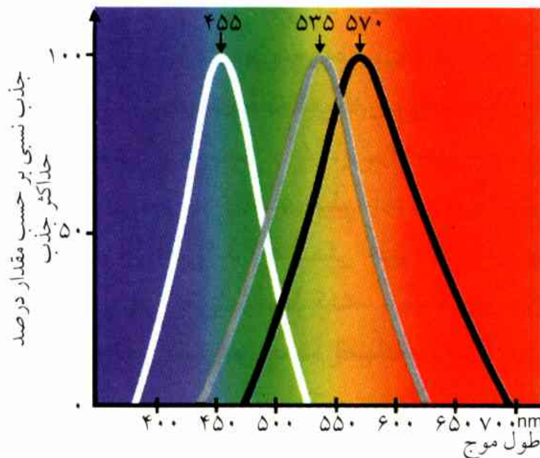
خالص خوانده می‌شود.

طیفهای خالص متعلّق به رنگهای مختلف را می‌توان به‌وسیلهٔ پروژکتور با یکدیگر ترکیب کرد و به‌صورت یک **طیف آمیخته** درآورد (آمیزش افزایشی رنگها). مهمّ‌ترین نتایج حاصل از آمیزش افزایشی رنگها عبارتند از: برانگیختگی احساس «سفیدی» بر اثر ترکیب همهٔ رنگها. امکان برانگیختن احساس سفیدی همچنین از طریق آمیختن فقط سه طیف خالص (سه نور تکرنگ) قرمز، سبز و آبی. این سه رنگ را **رنگهای نخستین** یا **رنگهای اصلی** می‌نامند. از ترکیب دو رنگ اصلی، یک رنگ جدید پدید می‌آید که خود بر اثر ترکیب با رنگ اصلی سوم، سفید را تکمیل می‌کند. دو رنگ تکمیل‌کننده رنگ سفید را **رنگهای متمّم** می‌نامند. چنانکه مثلاً رنگ ارغوانی متمّم رنگ سبز، و به همین نحو آبی مایل به سبز متمّم رنگ قرمز است. با کم و زیاد کردن رنگهای اصلی در آمیزش رنگها، می‌توان انواع مختلف رنگها را به حدّ دلخواه به وجود آورد. مثلاً در تلویزیون رنگی از همین کیفیّت استفاده می‌شود. وجود رنگهای متمّم یا این واقعیّت که هر رنگی را به اختیار می‌توان از سه رنگ اصلی تولید کرد، مطلقاً پایه فیزیکی ندارد و در حقیقت از ویژگیهای دستگاه بینایی ما سر می‌زند.

یانگ[1] (فیزیکدان در سال ۱۸۰۱) فرضیّه‌ای براساس آزمایشهای قبلاً یاد شده به شرح زیر ارائه کرد: چشم احساس رنگ را از ترکیب سه رنگ اصلی دریافت می‌کند. هلمهلتس[2]، در سال ۱۸۵۲، به این نتیجه رسید که سه نوع مخروط به اقتضای این سه رنگ اصلی باید در شبکیّه وجود داشته باشد. فراتر آنکه بعداً سه نوع مادّه رنگی کشف شد که تحت تابش نور مانند ارغوان‌بینایی تجزیه می‌شوند. هر یک از این سه نوع مخروط مجهّز به یکی از این سه‌گانه مادّه رنگی است. مادّه‌های رنگی همگی مانند **رودوپسین** بنا شده‌اند و فقط از حیث طیف جذبی‌شان با یکدیگر فرق دارند (شکل ۳۴). نور تکرنگ دارای طول موج ۴۰۰ nm، از بین مخروطها فقط «گیرنده‌های آبی» را برانگیخته می‌کند، نور تکرنگ با طول موج ۴۵۰ nm «گیرنده‌های آبی» را به

1. Young

2. Helmholtz



شکل ۳۴ منحنی جذب در مورد مخروطهای نوع مختلف (طرح). هر نوع مخروط برای خود دارای یک نوع مادّه رنگی حساس است که با دو نوع دیگر فرق دارد. شماره‌ها و پیکانهای روی منحنی جذب حداکثر جذب را نشان می‌دهند.

شدّت و گیرنده‌های سبز را در حد خفیف برمی‌انگیزاند. نور با طول موج ۵۰۰ nm بر هر سه نوع مخروط مؤثّر واقع می‌شود. پس یکایک احساس‌های نوری بر اثر تفاوت برانگیختگی یکایک انواع مخروطها پدید می‌آیند. برانگیختگی یکسان همهٔ مخروطها منجربه ایجاد سفیدی می‌شود.

نظریّه **یانگ ـ هلمهلتس** وجود رنگهای متمّم را نمی‌تواند توجیه کند. به همین ملاحظه هرینگ[3] **نظریّه رنگهای متضّاد** را عرضه کرد (۱۸۷۴). از آنجا که رنگهای متمّم رنگ سفید را کامل می‌کنند، وی وجود سه فرایند هر یک با نظام تناقضی را الزامی می‌داند؛ یکی برای جفت رنگ آبی ـ زرد، یکی برای سبز ـ قرمز و یکی برای سیاه ـ سفید. در این میان توانسته‌اند این قبیل فرایندهای تناقضی را در حدّ یاخته‌های افقی و دوقطبی اثبات کنند. یاخته‌هایی هستند که تأثیر تابش نور سبز به چشم را به صورت افزایش پتانسیل شامه، ولی تأثیر تابش نور قرمز را به صورت کاهش پتانسیل شامه ظاهر می‌کنند. منطبق با همین وضع نیز سایر یاخته‌ها در برابر جفت‌رنگ آبی ـ زرد واکنش نشان می‌دهند. به این ترتیب، نظریّه **هرینگ** فرایندهایی را توصیف می‌کند که به نورون‌های دیرتر اتّصال یافته مربوط می‌شوند، حال آنکه

3. Hering

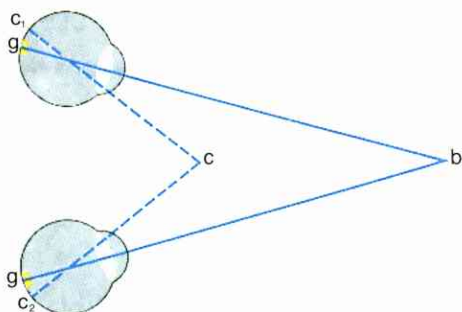
نظریّه **یانگ-هلمهلتس** فرایندهای جاری در خود یاخته‌های حسّی را توضیح می‌دهد.

ناتوانی در دیدن رنگها یا در متمایز کردن آنها از یکدیگر را **رنگ‌کوری** می‌نامند. در رنگ‌کوری محض که به ندرت پیش می‌آید، رنگها از یکدیگر تمیز داده نمی‌شوند و فقط به صورت حوزه‌های تاریک و روشن به چشم می‌خورند (مانند فیلم سیاه و سفید). رنگ‌کوری غالباً در مورد بعضی رنگها پیش می‌آید، بخصوص در مورد رنگ قرمز و سبز. در این صورت قرمز و سبز به صورت رنگ به چشم نمی‌خورند، ولی از لحاظ روشنایی‌شان از یکدیگر تمیز داده می‌شوند. رنگ‌کوری آبی مایل به زرد بسیار کمیابتر است.

واکنش سه نوع مخروط، نه فقط در برابر تابش نورهای دارای طول موجهای مختلف، بلکه در برابر شدّتهای نوری مختلف نیز فرق می‌کند. گیرنده‌های نور آبی، در شرایط تطابق یکسان، از سایر گیرنده‌ها حسّاسترند. امّا اینکه نور آبی به هنگام شب نسبتاً روشنتر از نور قرمز به چشم می‌خورد، مربوط به طیف جذبی **رودوپسین** است که حساسیّت آن برای نور آبی نسبتاً شدید، حال آنکه برای نور قرمز بسیار خفیف است. از این‌رو مثلاً لباس آبی در هوای تاریک روشن بامدادی و شامگاهی از لباس قرمز روشنتر به چشم می‌خورد.

۶.۴ دید فضایی

با آنکه از شیئی که در برابر چشم ما قرار می‌گیرد، دو تصویر پدید می‌آیند که کمی با یکدیگر اختلاف دارند، ما آن شیء را به صورت یک شیء واحد می‌بینیم. این کیفیت را بدین گونه می‌توان توضیح داد که میدانهای دید دو چشم یکدیگر را در حدّی وسیع می‌پوشانند و چشمها به گونه‌ای تنظیم می‌شوند که تصویرهای یکسان روی جاهایی از شبکیّه می‌افتند که با یکدیگر مطابقت دارند. این جاها نقاط مختلف لکّه زرد را تشکیل می‌دهند، همچنین همهٔ دیگر نقاط چشم را که در راستا و دوری یکسان نسبت به لکّه زرد واقع شده‌اند. تصویرهای این چنانی احساس یکنواخت در مغز پدید می‌آورند. امّا اگر تصویرها روی نقطه‌های انطباقی نیفتند، دو تصویر احساس خواهد شد. چنین حالتی از جمله



شکل ۳۵ یکتا دیدن و دوتا دیدن.
موقعی که نگاه به نقطهٔ b متمرکز می‌شود، هر دو تصویر روی لکّه‌های زرد g می‌افتند، از این‌رو b یکتا دیده می‌شود. تصویرهای c_1 و c_2 مربوط به c در جاهایی از شبکیّه واقع می‌شوند که مطابق یکدیگر نیستند، c دوتا دیده خواهد شد.

آنگاه پیش می‌آید که شست دست تماماً روی بینی نگاه داشته شود. دید فضایی و احساس ژرفا با دید دو چشمی کاملاً به هم مربوط‌اند. از آنجا که چشم چپ شیء را بیشتر از سمت چپ می‌بیند، ولی چشم راست آن را بیشتر از سمت راست، دو تصویر ایجاد شده کاملاً مطابق یکدیگر نیستند. این نابرابری را مثلاً از این طریق می‌توان آشکارا مشاهده کرد که شست دست با کمی فاصله در امتداد درازا به موازات پشت بینی قرار گیرد و شیء متناوباً با چشم چپ و راست دیده شود. تفاوت بین تصویرهای چپ و راست احساس پیکره‌ای ایجاد می‌کند؛ این احساس در مورد شیء‌های نزدیک بیشتر است تا در مورد شیء‌های دور. علاوه‌براین، مغز به چند نکته دیگر توجّه می‌کند: زاویهٔ بین محورهای دو چشم، حالت تطابق عدسی، مضافاً اینکه شیء‌هایی که سایر چیزها را جزئاً می‌پوشانند، الزاماً قبل از این چیزها قرار می‌گیرند، و بالاخره این نکته را که همهٔ شیء‌هایی که فاصله آنها پی‌درپی از چشم بیشتر می‌شود، در دورنما نیز پی‌درپی کوچکتر می‌شوند.

۷.۴ بهره‌برداری از پیامهای نوری

می‌توان حدس زد که یک شیء، درست به همان‌گونه که در قالب الگوی تحریک در یاخته‌های بینایی تصویر می‌شود، احساسی در مغز یک جانور پدید می‌آورد. ولی برانگیختگی یاخته‌های بینایی در مغز، به سادگی **«تصویر»** نمی‌شود. در واقع به این شکل است که برانگیختگی یک یاخته همیشه

مطابقت تام با برانگیختگی یک یاخته عصبی دارد. به عبارت دیگر، فرایندهای بهره‌برداری، که نشانه‌های معیّن شکل ظاهری اشیاء را ثبت یا دست کم برجسته می‌کنند، قبلاً در شبکیّه روی می‌دهند. ذیلاً به چند فرایند بهره‌برداری نسبتاً ساده اشاره می‌شود.

۱.۷.۴ اصل بازدارندگی متقابل

یک تصویر واضح در چشم مرکّب فقط آنگاه می‌تواند پدید آید که میدانهای دید واحدهای چشمی یکدیگر را در حد وسیع قطع نکنند. در این صورت نور یک منبع نوری نقطه‌ای شکل منحصراً در یک واحد چشمی می‌تابد. ولی به نحوی غیرمنتظره معلوم شد که نور یک منبع نوری نقطه‌ای شکل به چندین واحد چشمی می‌رسد. پس تصویری که جانور دارای چشم مرکّب از محیط کسب می‌کند، قاعدتاً باید غیرواضح باشد. از این‌رو وضوح بینایی چندین حشره مختلف را از طریق آزمایشهای رهنمودی آزمودند و به این نتیجه رسیدند که درجهٔ وضوح اساساً بیش از حدّی است که برای تصویر غیرواضح انتظار می‌رفته. از گزارشهای ضدّ و نقیض این آزمایشها می‌توان حدس زد که یک سازوکار عصبی وجود دارد و تصویر غیرواضح را بعداً تا اندازه‌ای اصلاح می‌کند.

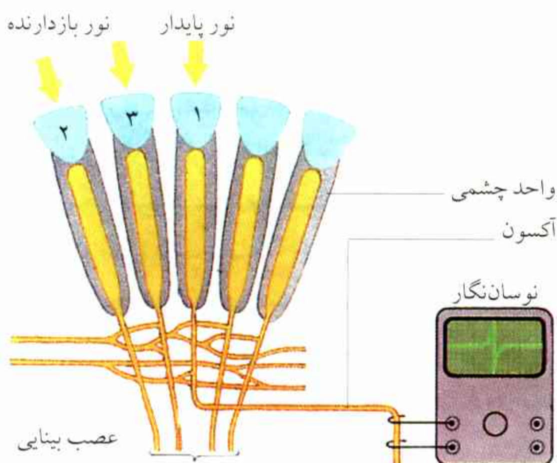
این سازوکار عصبی به طرزی دقیقتر در **خرچنگ نعل‌اسبی** (Limulus یا Xiphosura[1]) بررسی شد

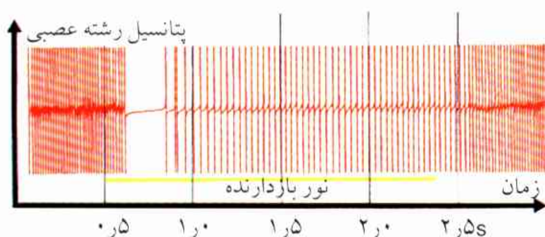


شکل ۳۶ خرچنگ نعل‌اسبی، به بزرگی ۳۰ cm.

(نگ. شکل ۳۶). جانور مزبور دارای چشمهای مرکّب است. البته چندین رشته عصبی از هر واحد چشمی به مغز می‌روند، ولی پتانسیل‌های کار فقط در یکی از این رشته‌ها ثبت می‌شوند (شکل ۳۷). بین رشته‌های عصبی واحدهای چشمی مختلف، کمی پس از خروج از واحد چشمی، یک تعداد زیاد پیوستگیهای عرضی ظاهر می‌شود، به طوری که یکایک رشته‌ها تحت این پیوستگیها متحداً به‌صورت عصب بینایی درمی‌آیند، در واقع عصبی که به مغز می‌رسد.

در یکی از نخستین آزمایشها فقط یک واحد چشمی تحت تابش نور قرار گرفت، سایر واحدهای چشمی مجاور در تاریکی ماندند. پتانسیل‌های کار مربوط به رشته عصبی متعلق به واحد چشمی را که بر آن نور می‌تابیده، همزمان

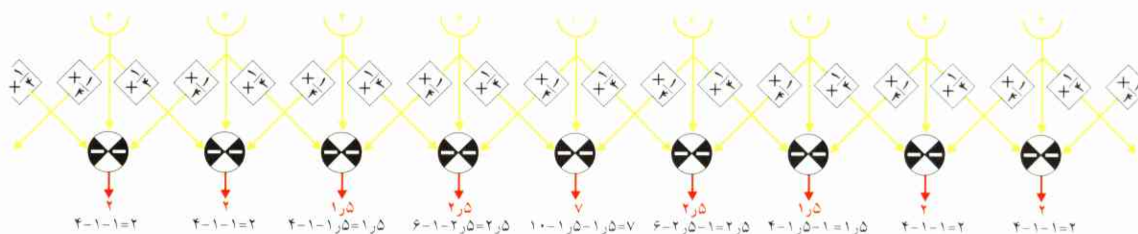




شکل ۳۷ نشانهٔ بازدارندگی جانبی در مورد واحدهای چشمی خرچنگ نعل‌اسبی.
بالا: نمای ترسیمی ترتیب آزمایش؛
پایین: پتانسیل‌های کار، مربوط به رشته عصبی واحد چشمی شماره ۱. این واحد چشمی در تمام مدّت سنجش تحت تابش نور با شدّت یکسان قرار گرفته است.
منظور از «نور بازدارنده» همانا تابش اضافی مربوط به واحدهای چشمی مجاور است. بسامد تکانه رشته عصبی تحت تأثیر نور بازدارنده ابتدا به صفر می‌رسد، سپس رفته‌رفته اندکی افزایش می‌یابد و سرانجام، پس از قطع شدن نور بازدارنده، از نو تا حدّ نخستین خود بالا می‌رود.

---

[1] یونانی، مرکّب از Ciphos (پهن) و ura (دُم). ـ م.



شکل ۳۸ طرح بازدارندگی دوجانبه با مثال عددی.
از هر مسیری که از یاخته حسّی به مقصد دستگاه اعصاب مرکزی می‌رود، مسیرهای جانبی منشعب می‌شوند. برانگیختگی‌ای که از جانب یاخته‌های حسّی در این مسیرها وارد می‌شود، به توسط سیناپس‌های بازدارنده تا $\frac{1}{4}$ تخفیف می‌یابد. برانگیختگی تضعیف شده از برانگیختگی یاخته‌های حسّی مجاور کسر می‌شود. عامل ضرب در واقع اساساً کمتر از $\frac{1}{4}$ است. یاخته حسّی با روشنایی نسبی؛
⊗ نشانهٔ یاخته عصبی با میزان برانگیختگی نسبی.

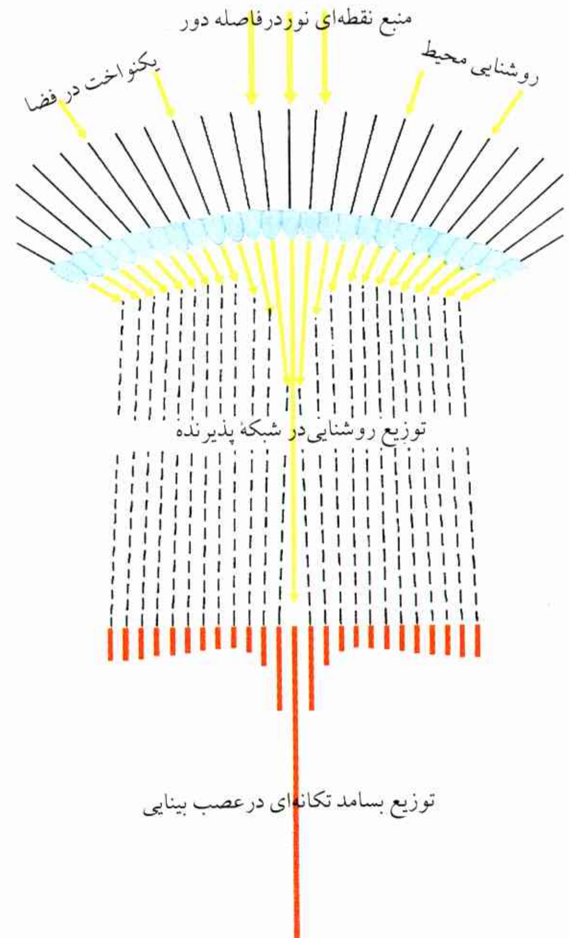
اندازه گرفتند و در این میان به یک رفتار فازی-انقباضی نوعی برخوردند (نگ. ۳).

در جریان آزمایش با نور مداوم، یک بسامد تکانه‌ای (تابع شدّت نور) به چشم می‌خورد (شکل ۳۷، پایین، نخستین بخش). آنگاه پس از آنکه واحدهای چشمی مجاور را نیز مضافاً تحت تابش نور قرار دادند، بسامد تکانه در رشته عصبی متعلق به آن واحد چشمی که قبلاً روشن بود، ابتدا کاهش یافت و به صفر رسید، سپس رفته رفته از نو بالا رفت، البته تا حدّی که به مراتب کمتر از بسامد پیشین بود. تابش بر نخستین واحد چشمی در تمام مدّت تغییر نکرده بود، پس برانگیختگی این واحد چشمی قاعدتاً از واحدهای چشمی مجاور سرچشمه می‌گرفت (شکل ۳۷، پایین، دومین بخش).

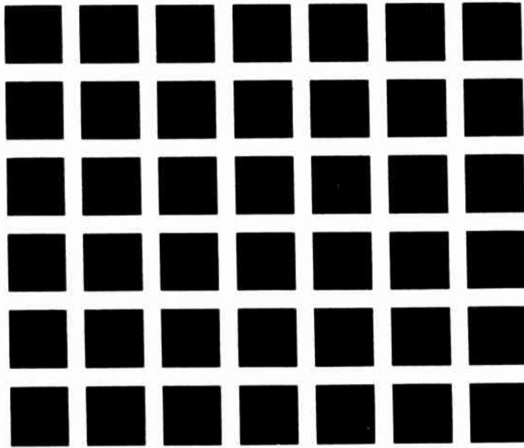
رشته‌های عصبی واحدهای چشمی‌ای که متعاقباً تحت تابش نور قرار گرفته بودند، ابتدا یک بسامد تکانه‌ای نسبتاً بالا از خود نشان دادند؛ این بسامد سپس رفته‌رفته پایین آمد و در حدّ یک مقدار ثابت باقی‌ماند (**یاخته‌های حسّی انقباضی-فازی**) (نگ. شکل ۲۲). به این ترتیب، **خودبسامد تکانه‌ای** نخستین واحد چشمی به هر اندازه بالاتر باشد، این واحد چشمی از ناحیه واحدهای چشمی مجاور بیشتر بازداشته خواهد شد.

از مشاهدهٔ بازدارندگی در رشته‌های عصبی بینایی چنین برمی‌آید که این بازدارندگی باید در آن قسمت از مسیرهای عصبی‌ای ایجاد شود که هنوز در حوزهٔ درونی چشم قرار می‌گیرد. از آزمایشهای بعدی معلوم شد که هر واحد چشمی به سهم خود بازدارنده‌ای است برای واحدهای چشمی مجاور (**بازدارندگی دوجانبه**). نور تابشی بر واحد چشمی بازدارنده هرقدر شدیدتر باشد، به همان نسبت نیز تأثیر بازدارندگی این واحد چشمی بیشتر خواهد بود. مطابق همین کیفیت، واحد چشمی مربوط به آزمایش نمایش داده شده در شکل ۳۹، که تحت تابش نور با شدت متوسط قرار گرفته است، واحدهای چشمی مجاور را که نور ضعیف بر آنها تابیده است، به شدّت بازمی‌دارد؛ حال آنکه تأثیر بازدارندگی همین واحدهای چشمی که کمتر نور دیده‌اند، بر واحد چشمی‌ای که قویّاً نور گرفته است، برعکس جزئی است؛ و این جز روشنتر کردن تصویر کم‌نور نخستین چیز دیگری نیست. قسمت پایین شکل ۳۸ حاصل اندازه‌گیریها را در جانواران نشان می‌دهد. بازدارندگی دوجانبه براساس این اندازه‌ها، نه فقط تصویرها را غیر واضح می‌کند، بلکه کنتراست‌ها را نیز افزایش می‌دهد. چنانکه مثلاً در شکل ۳۸ آشکار دیده می‌شود که یک نوار تیره پیرامون تصویر نقطه نوری را گرفته است (به علّت بسامدهای تکانه‌ای نسبتاً پایین‌تر در حول و حوش رشته‌هایی که در حد متوسط تحریک شده‌اند).

بعید نیست که تأثیر بازدارندگی دوجانبه در چشم انسان نیز یک عامل اساسی باشد (نگ. ۲.۷.۴). چنانکه خطای بصری مربوط به شکل ۴۰ را بر پایهٔ بازدارندگی دوجانبه به آسانی می‌توان توضیح داد. نقاط واقع در محلّ تقاطع نوارهای سفید در محیط روشن نسبتاً وسیعتر قرار گرفته‌اند، تا آن نقاطی از نوارهای سفید که در فاصله بین دو چهارراه واقع می‌شوند. بنابراین، برانگیختگی‌های مربوط به نقاط



شکل ۳۹ تصویر یک نقطه نوری (بالا) بر شبکه یاخته‌های حسّی و تأثیر بازدارندگی دوجانبه بر چشم خرچنگ نعل‌اسبی (پایین).
طول پیکانها نشانه بسامد پتانسیل‌های کار در رشته‌های عصبی هدایت کننده است. سمت نگاه هر واحد چشمی در بخش بالایی تصویر به توسط خطهای سیاه معرّفی شده است.



شکل ۴۰ پدیدهٔ کنتراست (تباین).
هرگاه نگاه را به چهارراههای نواری سفید بدوزند، جز نقاطی که نگاه بر آنها دوخته می‌شود، بقیه بخشهای چهارراهها تاریک به چشم می‌خورند.

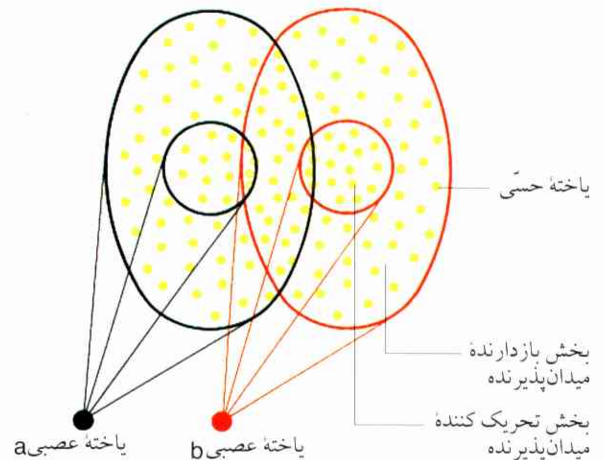
واقع در چهارراهها از برانگیختگی‌های ناشی از نوارهای سفید بیشتر تخفیف پیدا می‌کنند (بیشتر بازداشته می‌شوند). نتیجه آنکه نقطه‌های محل تقاطع نوارها تیره‌رنگ به‌چشم می‌خورند. امّا این پدیده در نقطه‌ای که نگاه بر آن دوخته می‌شود، روی نمی‌دهد. و این بدان معناست که بازدارندگی عامل چندان مؤثری در لکّه زرد نیست، یا فقط به تعداد کمی از یاخته‌های حسّی مستقیماً مجاور محدود می‌شود.

شبکه‌هایی که بر طبق اصل بازدارندگی دوجانبه کار می‌کنند، با دیگر اندامهای حسّی اتّصالات عصبی دارند و همین طرز کار را در آنجاها نیز ادامه می‌دهند. مثلاً اگر نوک مدادی را بر نقطه‌ای از پوست بدن قرار دهند، حوزهٔ وسیعی در اطراف آن نقطه تغییر شکل می‌دهد، یعنی تعدادی زیاد از یاخته‌های پوست در پیرامون نقطه مزبور تحریک می‌شوند، حال آنکه به علّت الحاق تأثیر بازدارندگی، احساس فقط در نقطه‌ای از پوست که نوک مداد بر آن قرار گرفته است ظاهر می‌شود.

۲.۷.۴ طرز عمل پیامهای نوری در پستانداران ـ میدان پذیرنده

گروهی از یاخته‌های حسّی‌ای را که با یک نورون معیّن مربوط باشد، **میدان پذیرنده** این نورون می‌نامند. در طرف چپ شکل ۳۰، چهار یاختهٔ حسّی برای یک یاختهٔ عصبی تشکیل میدان‌پذیرنده می‌دهند (هسته‌های قرمز). اینک از آنجاکه هر یاختهٔ حسّی با چندین یاختهٔ عصبی ارتباط دارد، میدانهای پذیرندهٔ متعلق به یاخته‌های عصبی همجوار یکدیگر را قطع می‌کنند.

یاخته‌های حسّی واقع در مرکز میدان‌پذیرنده اثر تحریک دریافتی را به یاختهٔ عقده عصبی مربوطه انتقال می‌دهند و این یاخته را برانگیخته می‌کنند؛ این یاخته‌های حسّی مشترکاً یک حوزهٔ تحریک‌کنندهٔ مرکزی در میدان‌پذیرنده تشکیل می‌دهند (شکل ۴۱). دور تا دور این حوزهٔ مرکزی را یاخته‌های بینایی فرا گرفته‌اند، و برانگیختگی آنها تأثیر بازدارندگی بر یاختهٔ عقدهٔ عصبی مربوطه وارد می‌کند. این



شکل ۴۱ دو یاخته عصبی شبکیّه با میدانهای پذیرنده خود، نمای ترسیمی، یاخته‌های حسّی به رنگ زرد.
یاخته‌های حسّی‌ای که به‌صورت دایره‌های نوری (زرد) نمایش داده شده‌اند، یاخته‌های عقده عصبی a را بر می‌انگیزانند و یاخته‌های عقده عصبی b را باز می‌دارند.

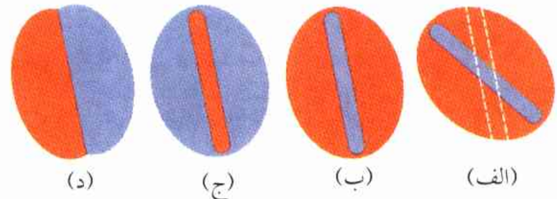
یاخته‌های بینایی خود یک حوزهٔ بازدارنده در سراسر لبه میدان‌پذیرنده پدید می‌آورند. آنگاه موقعی که حوزهٔ تحریک کنندهٔ مرکزی کاملاً روشن، ولی حوزهٔ حاشیه تاریک است، یعنی در حالت تحریک با نقطه‌های روشن واقع بر زمینه تاریک که تصویرش بخش تحریک‌کننده میدان‌پذیرنده را درست می‌پوشاند، یاختهٔ عقده عصبی مزبور شدیدترین واکنش را نشان می‌دهد.

هرگاه در مورد چشم خرچنگ نعل‌اسبی نظیر همین جریان را به تصوّر آورند، آنگاه میدان‌پذیرندهٔ یک رشته عصب بینایی عبارت خواهد بود از یک بخش تحریک کنندهٔ مرکزی‌ای که یک واحد چشمی را در بر داشته باشد. پیرامون این بخش تحریک‌کننده را یک بخش بازدارندهٔ میدان‌پذیرنده فرا می‌گیرد، بخشی که از واحدهای چشمی اطراف تشکیل شده است. پس میدانهای پذیرنده‌ای که تاکنون توصیف شده‌اند، در واقع همان اصل بازدارندگی دوجانبه را نمایش می‌دهند، منتهی به صورت دیگر.

ولی یک نوع دیگر از میدانهای پذیرنده نیز در شبکیّه پستانداران وجود دارد. وضع این میدانها به صورت معکوس است، بدین معنا که یک حوزهٔ مرکزی بازدارنده و یک حوزه محیطی تحریک کننده ملاحظه می‌شود. اینک یاختهٔ عقدهٔ عصبی مربوطه شدیدترین واکنش را به تناسب وضع این نوع میدان در برابر نقطه‌های تاریک واقع بر زمینهٔ روشن نشان می‌دهد.

یاخته‌های حسّی در شبکیّه به طرز گروهی به میدانهای پذیرنده وصل می‌شوند. از این‌رو آن نقاط مصوّری که روی یاخته‌های حسّی مختلف و متعلّق به مرکز تحریک کننده می‌افتند، طبعاً جدا و بر کنار از یاخته‌های عقده عصبی نخواهند ماند. ماتیِ تصویر (فقدان وضوح) که الزاماً از این وضع ناشی می‌شود، جزئاً به وسیله همپوشی میدانهای پذیرنده تعدیل خواهد شد. گروهی از یاخته‌های حسّی مربوط به شکل ۴۱ در مرکز تحریک کنندهٔ یاختهٔ عصبی a قرار گرفته است، و گروهی دیگر در حوزهٔ تحریک کنندهٔ حاشیه‌ای متعلّق به میدان پذیرندهٔ یاخته حسی b. پس همان یاختهٔ حسّی‌ای که اثر تحریک‌کننده بر یک یاختهٔ عصبی می‌گذارد، تأثیرش بر یک یاختهٔ دیگر بازدارنده است.

آکسون‌های یاخته‌های عصبی شبکیّه در مجموع، عصب بینایی را تشکیل می‌دهند. پیامها از این عصب بینایی به **مغز میانی** و از آنجا به بخش بینایی متعلّق به **قشر مخ** هدایت می‌شود (بخش بینایی، شکل ۶۹). میدان‌پذیرندهٔ یاخته‌های عصبی پوسته بینایی شامل چندین میدان‌پذیرندهٔ یاخته‌های عقدهٔ عصبی شبکیّه است. شبکیّه را باید به صورت میدانهای پذیرنده‌ای به تصوّر آورد که مانند تکّه‌های موزائیک پهلو به پهلو قرار گرفته و به توسط یاخته‌های عصبی پوستهٔ بینایی در راستاهای مختلف به یکدیگر پیوسته‌اند. برحسب آنکه به‌هم‌پیوستگی میدانهای پذیرنده متعلّق به شبکیّه به چه صورتی باشد، تعدادی از میدانهای پذیرندهٔ متفاوت و مربوط به پوسته بینایی در شکل ۴۲ نمایش داده شده‌اند. در حالتی که یک خط روشن با زمینهٔ تاریک (خطّی که روی شبکیّه می‌افتد) با حوزه‌های تحریک کننده (بخشهای آبی رنگ در شکل ۴۲) همراستا می‌شود، بیشینه واکنش را نورون پوسته بینایی با میدان پذیرندهٔ الف نشان می‌دهد. امّا اگر خط‌های روشن در راستای دیگری باشند (خط‌چین‌های سفید مایل در تصویر الف)، بیشترین واکنش از ناحیهٔ یک یاختهٔ عصبی دیگر و متعلق به پوسته بینایی ظاهر می‌شود، یعنی در ناحیهٔ یاخته‌ای که حوزه‌های تحریک‌کننده‌اش با خط روشن برخورد می‌کنند (ب). یک یاختهٔ عصبی پوستهٔ بینایی و دارای میدان‌پذیرنده ج، در



شکل ۴۲ میدانهای پذیرندهٔ متعلّق به چهارنورون مختلف پوسته بینایی. آبی: تحریک کننده؛ قرمز: بازدارنده. توضیح در متن.

صورتی به حالت حداکثر تحریک خواهد رسید که یک خط تاریک با زمینهٔ روشن به‌گونه‌ای روی شبکیّه بیفتد که در حوزه‌های بازدارندهٔ قرمز رنگ واقع شود. یک یاختهٔ عصبی با میدان‌پذیرندهٔ د به هنگامی بیشترین برانگیختگی را ظاهر می‌کند که خط مرزی سطح روشن و تاریک به صورتی روی شبکیّه بیفتد که با مرز بین حوزهٔ بازدارنده و تحریک‌کننده (مرز نمایش داده شده در د) برخورد کند. هر یک از نقاط شبکیّه با یک تعداد کثیر از نورون‌های متعلّق به پوسته بینایی و دارای صفات کاملاً متفاوت ارتباط دارد. نورون‌هایی که میدانهای پذیرنده آنها در محلّ واحدی از شبکیّه واقع شده‌اند، در مغز نیز کاملاً در جوار یکدیگر قرار می‌گیرند.

در کنار نورون‌های برشمرده، انواع دیگر نورون‌ها نیز وجود دارند؛ همچنین آن دسته از نورون‌ها که فقط در برابر نمونهٔ متحرّک (نه ساکن) واکنش نشان می‌دهند. پس تصویر نوری محیط، که به توسط یاخته‌های حسّی به نقطه‌های جداگانه تجزیه می‌شود، ابتدا جزئاً به توسط یاخته‌های عصبی شبکیّه، و سپس تماماً تا آخر به توسط نورون‌های پوستهٔ بینایی مغز تجزیه و تحلیل می‌شوند و از نو به یکدیگر می‌پیوندند، یعنی مشخّص خواهد شد که در آنجا خطها، یالها و صورتهای روشن یا تاریک دیگری هم هستند یا نه، و اگر هستند، سمتگیری فضایی‌شان در آنجا چگونه است.

شمار نورون‌های از یک نوع در دورهٔ جوانی جانوران تحت شرایط محیط قابل تغییر است. هرگاه فضایی که گربه‌ای در آن رشد می‌کند، به ویژه دارای بسیاری از خطهای افقی برجسته، ولی تقریباً فاقد خطهای عمودی باشد، پس از آنکه مدّتی از دورهٔ رشد بگذرد، تعداد نورون‌های با مرز افقی بین دو بخش تحریک‌کننده و بازدارنده میدان‌پذیرنده قویّاً از حدّ متوسط بیشتر خواهد شد. پی‌ریزی ساختار این فرایند انتفاعی در اصل مادرزادی است، ولی برجستگی چشمگیر آن متأثر از تحریک خارجی است.

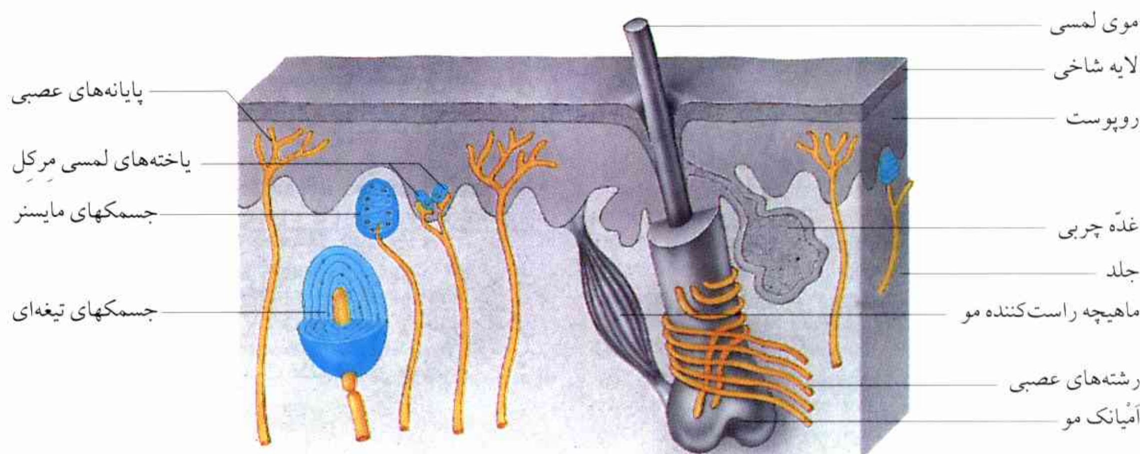
در مراکز عالی‌تر مغز که پیامهای مرکز بینایی را سرانجام دریافت می‌کنند، نورون‌هایی مشاهده شده‌اند که به یک طرز نسبتاً پیچیده‌تر واکنش نشان می‌دهند. مثلاً بعضی نورون‌ها در میمون‌ها به محض برخورد نگاه جانور به شکل و شمایل دست، سخت واکنش نشان می‌دهند. سایر نورون‌ها، آنگاه بسامد تخلیه بار خود را کاهش می‌دهند که جانور به چهره‌ای بنگرد (برای اطّلاع از نمونه‌های دیگر پیامهای نوری، نگ. IV. رفتار، ۲).

۵ حواس مکانیکی

اندامهای ویژهٔ حواس مکانیکی در برابر نیروهایی که موجب بروز تغییر شکل در بخش پذیرندهٔ تحریک می‌شوند، واکنش نشان می‌دهند. اندامهای حسّی‌ای که در برابر تحریکهای درونی بدن واکنش می‌نمایند، **اندامهای حسّ عمقی** نامیده می‌شوند. راجع به **حسّ وضعیّت** و اهمیّت آن برای هدایت حرکت در بند ۱.۹ بحث شده است.

۱.۵ حواس پوستی (حسّ لامسه و حسّ درد)

حسّ لامسه (حسّ بساوایی) گسترش یافته‌ترین حسّی است که هیچ جانوری فاقد آن نیست. حسّ لامسه یک **حسّ قریب** است که بر اثر تماس اشیاء با بدن جانور پدید می‌آید. در پوست پستانداران، برای تحریکهای ناشی از **گرما**، **سرما**، **لمس**، و همچنین **درد**، **اندامهای حسّی جداگانه‌ای** جای گرفته‌اند. در مورد اندامهای حسّی‌ای که در برابر تحریک ناشی از لمس واکنش نشان می‌دهند، سه گروه مختلف را می‌توان از لحاظ نوع وظیفه از یکدیگر متمایز دانست: (۱) اندامهای حسّی فازی ـ انقباضی. این اندامها **شدّت** و **مدّت** یک تحریک تماسّی را نشان می‌دهند؛ (۲) اندامهای فازی (مرحله‌ای). اینها **سرعت** تغییر شکل پوست را انتقال می‌دهند؛ (۳) اندامهای حسّی فازی با کاهش برانگیختگی بسیار سریع. اندامهای اخیر فقط با یک پتانسیل کار منحصر به‌فرد به یک تغییر شکل سریع پوست پاسخ می‌دهند. این اندامها به همین سبب مقدّم بر همه در برابر **ارتعاشات** واکنش نشان می‌دهند (در این مورد، نگ. ۳). احساسهای



شکل ۴۳ اندامهای حسّی لمسی و پایانه‌های عصبی آزاد پوست.

واکنش یاخته‌های لمسی، فازی ـ انقباضی است؛ پس این یاخته‌ها شدّت و مدّت تحریک ناشی از فشار را می‌سنجند.

واکنش رشته‌های عصبی موهای لمسی در برابر انحراف این موها غالباً مرحله‌ای (فازی) است؛ پس این رشته‌های عصبی سرعت حرکت مو را می‌سنجند.

ذرّات لمسی[1] عبارتند از اندامهای حسّی فازی پوست بدون مو، اینها سرعت تحریکی را می‌سنجند که موجب فشار بر پوست و ایجاد تغییر شکل در آن می‌شود.

ذرّات تیغکی (ذرّات پاترپاچینی[2]) به همین نحو مرحله‌ای واکنش نشان می‌دهند، ولی با زمان سقوط فوق‌العاده کوتاه برانگیختگی، این ذرّات مقدّم بر همه به لرزش پوست پاسخ می‌دهند.

واکنش پایانه‌های عصبی آزاد در برابر تحریکهای ناشی از فشار از نوع فازی ـ انقباضی است. دندریت‌های یاخته‌های عصبی حسّی را، تا جایی که در ساختارهای اضافی و قابل تشخیص محصور نباشند، پایانه‌های عصبی آزاد می‌خوانند.

تماسّی در ضمن تحت تأثیر بازدارندگی دوجانبه نیز واقع می‌شوند (نگ. ۱.۷.۴).

همان‌طور که در شکل ۴۳ ملاحظه می‌شود، ساختار اندامهای لمسی می‌تواند بسیار متفاوت باشد. انبوهش این اندامهای حسّی در بخشهای مختلف پوست به یک اندازه نیست (جدول ۱). این اندامها در مورد انسان بیش از همه‌جا در سر انگشتان فشرده‌اند. از این‌رو انسان اشیاء را به توسط این ساختار ظریف (سر انگشت) به بهترین وجه لمس می‌کند. تُنُک‌ترین محلّ‌ها در ناحیه پشت قرار دارند.

وجود حسّ درد را فقط در مورد انسان می‌توان با اطمینان تصدیق کرد؛ البتّه از حالت و رفتار مهره‌داران می‌توان نتیجه گرفت که این جانوران نیز درد را حسّ می‌کنند. **غیر حسّاس در برابر تحریک درد**، به مفهومی که ما برای آن قائل می‌شویم، احتمالاً در مورد حشره‌ها و بسیاری از سایر بی‌مهرگان صدق می‌کند.

از آنجا که درد را از طریق **تخدیر** می‌توان زایل کرد، البته

جدول ۱ فشردگی نقطه‌ای حسّ‌های پوستی در هر cm^2.

	گرما	سرما	فشار	درد
چهره	۰٫۶	۸	۵۰	۱۸۴
نوک بینی	۰٫۱	۱۳	۱۰۰	۴۴
بالاتنه	۰٫۳	۹	۲۹	۱۹۶
طرف داخل آرنج	۰٫۴	۶	۱۵	۲۰۳
پشت دست	۰٫۵	۷	۱۴	۱۸۸

با توجّه به اینکه احساس لمس همچنان باقی می‌ماند، حسّ درد قاعدتاً باید یک حسّ مخصوص و مستقل باشد. پذیرش تحریک احتمالاً به توسط پایانه‌های عصبی آزاد در نزدیکی سطح خارجی پوست، در درون اندامها یا داخل مفصل‌ها روی می‌دهد. بعید نیست که پذیرنده‌های جداگانه‌ای برای دردهای مکانیکی، درد ناشی از گرمای شدید یا تأثیر موادّ شیمیایی وجود داشته باشند.

فراوانترین نقطه‌های درد زیر اندامهای حسّی پوست قرار گرفته‌اند (جدول ۱). ولی این حسّ درد به ویژه در

۱. ذرات مایسنر

۲. منسوب به A.Pater Pacini، گیاه‌شناس ایتالیایی (۱۶۸۴ ـ ۱۷۵۱). ـ م.

پرده صفاق، **پرده جنب** و ضریع استخوانها و مفصل‌ها نیز یافت می‌شود. مغز و ریه از این حیث غیر حسّاس‌اند، ولی بخشهای پوستی مغز نه (برای اطّلاع بیشتر، نگ. ۵.۲، کاهش احساس درد).

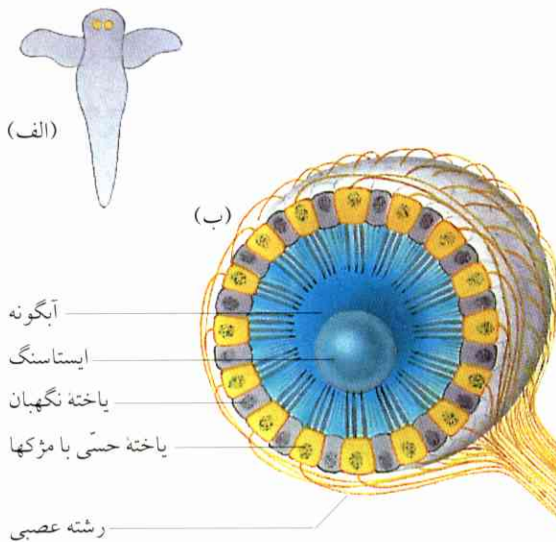
درد احتمالاً یک نوع تحریک هشدار دهنده است که نفوذ عوامل زیانبخش خارجی به بدن و ناسازگاریهای داخلی آن را اطّلاع می‌دهد. فریاد درد جانور رنجور ممکن است بانگ خبری باشد برای کمک طلبیدن از همنوع.

۲.۵ حسّ وضعیّت فضایی

نیروی سنگینی بدان سبب که از حیث شدّت و جهت ثابت می‌ماند، از سایر تحریکها متمایز می‌شود. این ثبات نیروی جاذبه، زمین را به صورت یک کمیّت مبنا و مرجع درمی‌آورد، به طوری که سازواره‌ها می‌توانند **وضعیت خود** را نسبت به آن در فضا متعادل نگاه دارند. از این‌رو تعیین زاویه‌ای که محورهای بدن با خط قائم نیروی سنگینی تشکیل می‌دهند، یک عامل بسیار مهمّ است، به ویژه در جانورانی که بدن خود را بیشتر در یک حالت نامتعادل نگاه می‌دارند. ولی تشخیص جهت نیروی سنگینی فقط به منظور حفظ تعادل بدن در وضعیت معیّن به کار نمی‌رود، بلکه در عین حال وسیله‌ای است برای جهت‌یابی در ضمن حرکت.

اندامهای حسّی تعادل بدن غالباً صفت «**استاتوسیست**[1]» را دارند. وزنهٔ تعادل، معروف به **ایستاسنگ**، روی یاخته‌های حسّی فرش شده است (شکل ۴۴) و جابه‌جایی آن طبعاً بر یاخته‌های حسّی اثر می‌گذارد. این واقعیت که حرکت ایستاسنگ‌ها عملاً تحریک مناسب و فراخور یاخته‌های حسّی است، از آزمایش زیر آشکار می‌شود.

ایستاسنگ در خرچنگ رودخانه‌ها به صورت حبابچهٔ سرگشوده در بُن هر یک از دو شاخک (شُرو) قدّامی جای گرفته است. به هنگامی که خرچنگ پوست می‌اندازد، شن‌ریزه‌هایی که به عنوان ایستاسنگ در حبابچه عمل می‌کنند، پی‌درپی همراه با پوست کهنه شده از بدن جانور به



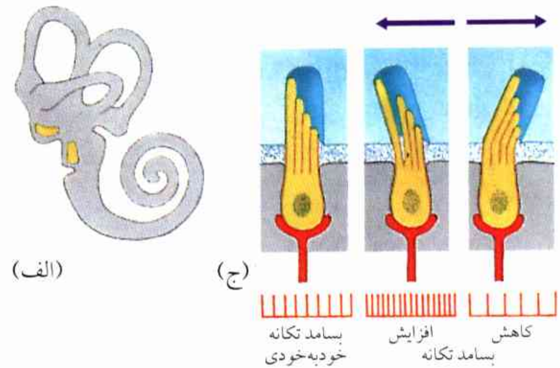
شکل ۴۴ اندام حسّی تعادل در حلزون شناگر. الف) وضعیّت فضایی؛ ب) ساختمان.

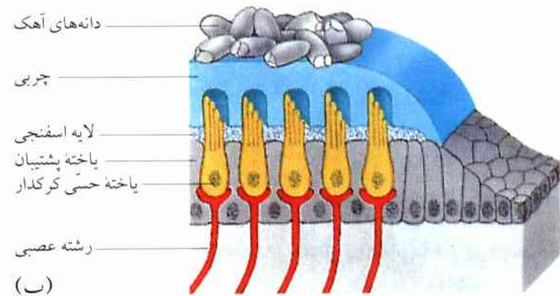
بیرون ریخته می‌شوند. جانور سپس شن‌ریزه‌های جدید را به وسیله انبرکهای خود جایگزین شن‌ریزه‌های قدیمی در حبابچه جا می‌دهد. اینک چنین خرچنگی را، پیش از پوست انداختن در ظرفی قرار دادند که مقداری برادهٔ آهن در ته آن پراکنده بود. خرچنگ این براده‌ها را در حکم ایستاسنگ به جای شن‌ریزه به کار برد. آنگاه وقتی خرچنگ را از نو در آب آزاد رها کردند و یک میلهٔ مغناطیسی را بر فراز پشتش نگاه داشتند، خرچنگ بدنش را فوراً می‌چرخاند و تا جایی که اثر مغناطیس هنوز باقی بود، در امتداد پشت همچنان شنا می‌کرد.

اندامهای حسّی تعادل بدن مهره‌داران، **اندامهای لکّه‌ای**، در یک حفرهٔ با محتوای آبگونه قرار گرفته‌اند. این حفره بر اثر باریک شدن در وسط، به دو حبابچه زبرین و زیرین که به ترتیب **گوشک** و **کیسک** خوانده می‌شوند، تقسیم شده است (نگ. شکلهای ۴۵ و ۴۸). در مهره‌داران، سه مجرای نیم‌دایره‌ای (مجراهای کمانی) از گوشک سرچشمه می‌گیرند. در دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستانداران، اندامهای شنوایی از کیسک منشعب می‌شوند. سراسر این تنظیمات را جالینوس (پزشک یونانی، دوّمین قرن ب.م.) **لابیرنت** («پیچال») نامیده است.

هر یک از دو حبابچه مزبور (گوشک و کیسک) خود یک اندام حسّی تعادل است، یعنی دارای **لکّه** است. در اینجا نیز

۱. اندام تعادلی غالباً شامل انبانچه یا حبابی است پر از آبگونه و دارای دیواره‌ای که دانه‌های آهک و جز آن (ایستاسنگها) را در خود جا داد. ـ م.





شکل ۴۵ اندام حسّی تعادل (اندام لکّه‌ای) در گوشک و کیسک لابیرنت انسان (ترسیمی).
الف) وضعیّت اندام در لابیرنت؛ ب) ساختمان؛ ج) تغییر بسامد تکانه به هنگام ایجاد تغییر و وضعیّت رشته عصبی هدایت کننده.
بلندترین مژک هر یاخته حسّی کرکدار معرّف مژک جنبشی است.

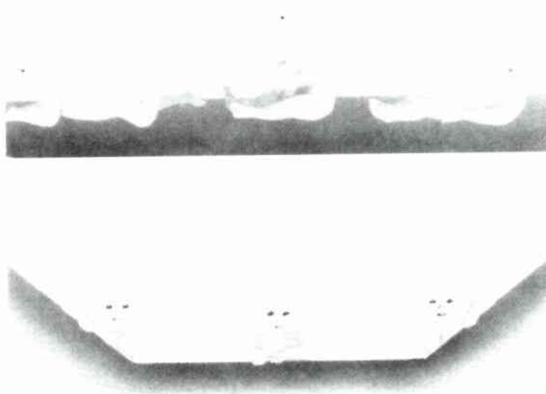
مانند در مورد همهٔ یاخته‌های حسّی بخش **لابیرنت،** صحبت بر سر **یاخته‌های حسّی کرکدار** است. انتهای این یاخته‌ها دارای تعداد زیادی «مویچه» است که یکی از آنها به صورت تاژک نوعی و موسوم به **مژک جنبشی** ساخته شده است و در یک سر یاخته قرار دارد. سایر «مویچه‌ها» که به **مژکهای جامد** معروف‌اند، ساده‌تر بنا شده‌اند. یاخته‌های حسّی کرکدار در جمع یاخته‌های حسّی نوع دوّم به شمار می‌روند (نگ. ۳). خم شدن مژکهای جامد به سمت مژک جنبشی موجب تحریک این مژک می‌شود (آن را واقطبیده می‌کند)، خمیدگی به سمت دیگر اثر بازدارندگی (پرقطبیدگی) بر آن وارد می‌آورد.

یاخته حسّی کرکدار، در حالت آسوده، پیوسته مادّه انتقال دهنده بیرون می‌ریزد. از این‌رو رشته عصبی هدایت کننده بسامدی را در حالت آسوده نشان می‌دهد که معرّف یک تخلیه خودبه‌خودی است. واقطبیدگی موجب افزایش و پرقطبیدگی باعث کاهش ریزش مادّه انتقال دهنده می‌شود و بسامد تخلیه را در رشته عصبی هادی به همین نسبت تغییر می‌دهد (شکل ۴۵).

مژکهای یاخته‌های حسّی کرکدار در چربی حاوی ذرّات آهک (به قطر ۲ تا $5\,\mu m$) فرو می‌روند. این توده چربی به منزلهٔ ایستاسنگ عمل می‌کند. تودهٔ ایستاسنگ فقط به موازات سطح خارجی قابل جابه‌جا شدن است. در ضمن همین جابه‌جایی است که مویچه‌های حسّی خمیدگی پیدا می‌کنند. تأثیر نیروی سنگینی در راستای موازی با سطح خارجی اپی‌تلیوم (لایه‌ای از یاخته‌های سخت فشرده به یکدیگر) که تودهٔ ایستاسنگ‌ها را حرکت می‌دهد، به نسبت ازدیاد کژی وضعیّت اپی‌تلیوم حسّی همچنان افزایش می‌یابد. بدین نحو میزان تحریک یاخته‌های حسّی نیز بالا می‌رود.

به هنگامی که سر به حالت عادی نگاه داشته می‌شود، گوشک به وضع افقی قرار می‌گیرد، ولی کیسک به وضع عمودی.

یاخته‌های حسّی متعلّق به یک اندام لکّه‌ای با سمتگیریهای فضایی متفاوت قرار گرفته‌اند. بدین نحو وضعیّت مایل سر تحت هر زاویه اختیاری برای این یاخته‌ها قابل سنجش است. اینک از آنجا که یاخته‌های حسّی مزبور در برابر سایر نیروهای شتاب‌دهنده خطی نیز واکنش نشان



شکل ۴۶ حالت نگهداشتن سر در نوزاد.
محور چشم، همچنین به هنگامی که چشمها بسته‌اند، افقی قرار می‌گیرد. حرکات سر بر طبق پیامهای پذیرنده‌های حسّ وضعیّت فضایی پدید می‌آیند.

می‌دهند، در احساس پایین افتادن و بالا رفتن سر نیز مداخله دارند.

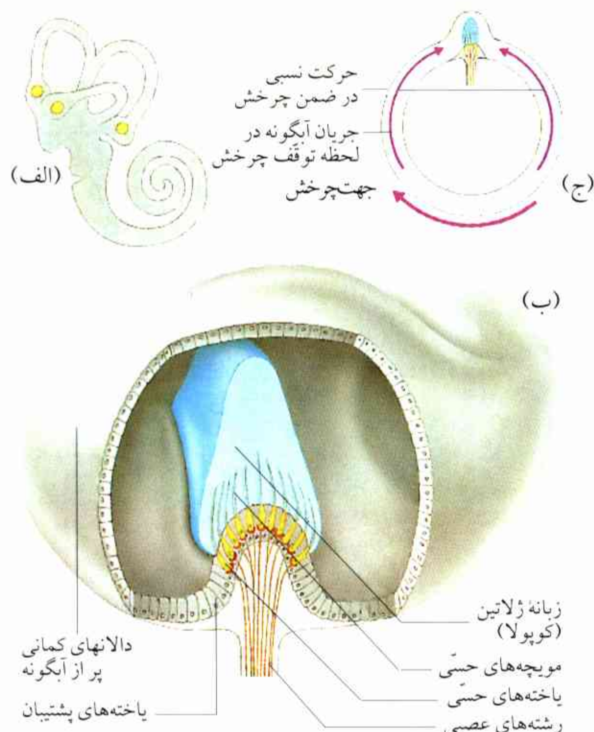
حشره‌ها **ایستاسنگ** ندارند. با این حال بسیاری از آنها می‌توانند زاویهٔ بین محور بدن و راستای شاقولی را دقیقاً بسنجند (مثلاً به هنگام رقص زنبورهای عسل، نگ. IV. رفتار، ۲.۲.۵). این حشره‌ها برای سنجش زاویهٔ مورد نظر از پیامهای **اندامهای حسّی وضعیّت مفصل** استفاده می‌کنند. بدین معنا که وقتی وضعیت مفصل در فضا تغییر کند، باری که بر اثر نیروی سنگینی بر آن تحمیل می‌شود نیز تغییر خواهد کرد. به نظر می‌رسد که جانوران وضعیّت فضایی را براساس بسیاری از این گونه پیامها «محاسبه» می‌کنند.

۳.۵ حسّ چرخش

هر یک از دو **لابیرنت** یک مهره‌دار دارای اندامهای حسّی چرخش است. این اندامها از سه **دالان کمانی** پر از آبگونه تشکیل شده‌اند. گذرگاهها به حالت متعامد بر یک سطح مستوی قرار گرفته‌اند، و هر دالانی در نزدیکی دهانهٔ کیسه زبرین فراخ و شکمدار (**آمپول**) می‌شود. ته آمپول به توسط یاخته‌های حسّی کرکدار اشغال شده است. همان‌طور که شکل ۴۷ نشان می‌دهد، مویچه‌های حسّی این یاخته‌ها در یک **زبانهٔ ژلاتینی** (کوپولا[1]) داخل شده‌اند، و دنبالهٔ زبانه در درون آبگونه و گلوی دالان کشیده می‌شود. نحوهٔ تأثیر زبانهٔ ژلاتینی از **لختی** (اینرسی) این آبگونه ناشی می‌شود. مثلاً به هنگامی که سر را به سمت راست بچرخانند، آبگونه به علّت لختی ذاتی خود در محلّ خمیدگی دالانهای افقی ساکن می‌شود، حال آنکه دیوارهٔ دالانها همراه با کوپولا حرکتی از خود نشان می‌دهد. پس آبگونه نسبت به دیواره به حرکت در می‌آید و کوپولا را خم می‌کند.این فرایند موجب تحریک یاخته می‌شود.

آبگونه در درون دالانهای کمانی فقط در صورتی نسبت به دیوارهٔ مجرا متحرّک خواهد بود که بدن متحمّل یک شتاب چرخشی شود؛ آبگونه در حالتی که سرعت چرخش ثابت بماند، از این ثبات پیروی می‌کند (اصطکاک دیواره).

۱. cupula، در اصل به معنای جام کوچک. ـ م.



شکل ۴۷ اندامهای حسّ چرخش در داخل برآمدگی مجرای کمانی. الف) طرز قرار گرفتن، ب) ساختمان، ج) تحت تأثیر چرخش.

از آنجا که ما هرگونه حرکت چرخشی اعضای بدن را حسّ می‌کنیم، می‌توان گفت که مرکز دستگاه اعصاب روند حرکتهای چرخشی را براساس شتابهای آغاز و پایان این حرکتها مستقیماً شناسایی می‌کند.

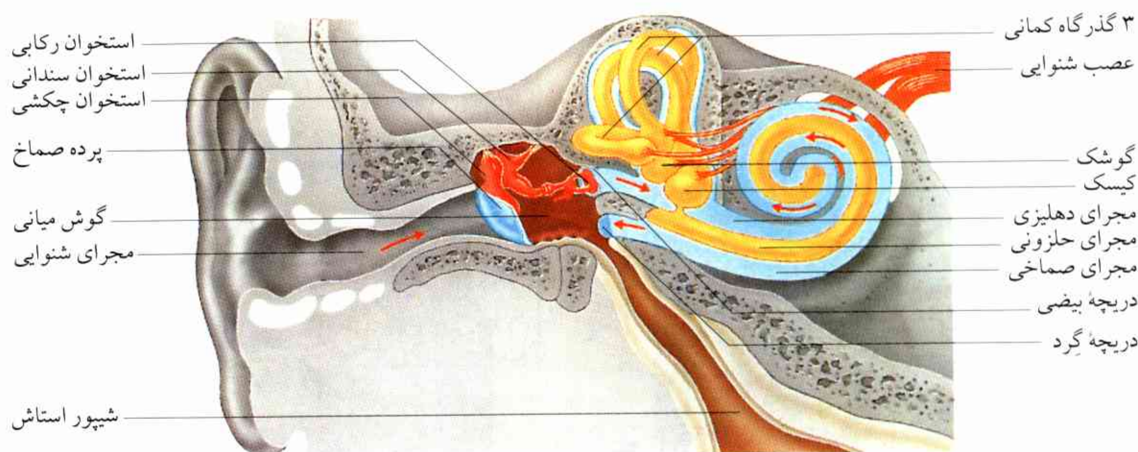
سرگیجه چرخشی خطایی است حسّی و شناخته شده. به هنگامی که انسان یک مدت طولانی به دور خود می‌چرخد، آبگونه نیز این حرکت را در دالانهای کمانی همراهی می‌کند و جریان خود را در لحظهٔ توقّف ناگهانی بدن نیز به علّت لختی ذاتی همچنان ادامه می‌دهد. اینک کوپولا در ضمن این جریان خم می‌شود، به‌طوری که احساسی در جهت مخالف حرکت چرخشی پدید می‌آید.

۴.۵ حسّ شنوایی

وجود اندامهای شنوایی فقط در مهره‌داران و تعدادی حشره‌ها ـ مثلاً ملخها، زنجره‌ها و پشه‌ها ـ تشخیص داده شده است.

گوش انسان تشکیل شده است از (نگ. شکل ۴۸):

۱. **گوش بیرونی** شامل لاله گوش، مجرای گوش و پرده صماخ.



شکل ۴۸ نگاهی به ساختمان گوش انسان (لاله گوش نسبتاً کوچک ترسیم شده است).

۲. گوش میانی (کاواک صماخی) که پر است از هوا و موجهای صوتی را به توسط استخوانچه‌های شنوایی به گوش درونی هدایت می‌کند.

۳. گوش درونی که از آبگونه‌ای پر شده و حلزون را در خود جا داده است؛ بخش اصلی اندام شنوایی را همین بخش تشکیل می‌دهد.

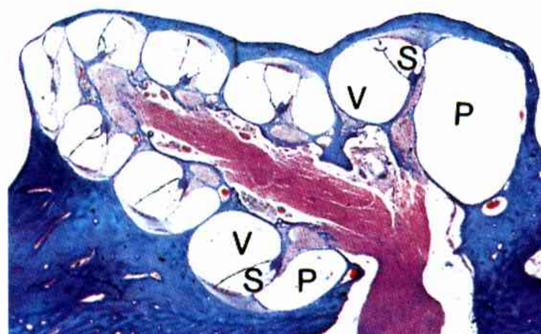
پردهٔ صماخ را نمی‌توان به صورت یک غشاءِ ساده کشش‌یافته دانست. چون یک چنین غشائی دارای یک بسامد تشدید معیّن می‌بود (نگ. کتابهای درسی فیزیک)، به‌طوری که نوسانهای صوتی دارای بسامدهای نزدیک به بسامد تشدید مزبور تقویت می‌شدند، حال آنکه آن دسته از نوسانهای صوتی دارای بسامدهای بسیار متفاوت با بسامد تشدید غشاء تخفیف می‌یافتند. اینک بر اثر پیچیدگی ساختمان و به نرمی آویختگی پردهٔ صماخ که استخوانچه شنوایی (استخوان چکشی) را محکم نگاهداشته است، شرایطی به وجود می‌آید که بسامد تشدید در حوزهٔ صوتهای شنیدنی ظاهر نشود.

شیپور استاش لوله‌ای است که بین کاواک صماخی و حفرهٔ دهان قرار می‌گیرد و این دو حفره را با یکدیگر مربوط می‌کند. شیپور استاش از طریق تعدیل موجهای صوتی شدید، از اِعمال فشار یکطرفه بر پردهٔ صماخ جلوگیری می‌کند و نمی‌گذارد که آسیبی به این پرده برسد. سه استخوانچه شنوایی موسوم به **استخوان چکشی، استخوان سندانی** و **استخوان رکابی** به یکدیگر مفصل شده‌اند و نوسانهای پرده صماخ را به گوش درونی انتقال می‌دهند. استخوانچه‌ها در مجموع به منزلهٔ یک دستگاه اهرم عمل می‌کنند و ضربه‌های خفیف درازمدّت را که از سوی پردهٔ صماخ وارد می‌شوند، به ضربه‌های شدید کوتاه‌مدّت (تقریباً ۲۰ مرتبه کوتاهتر) تبدیل می‌کنند. چنین تبدیلی الزامی است و باید روی دهد، چون در گوش درونی هوا نیست، بلکه یک آبگونه سنگین و جابه‌جا شونده است که باید به حرکت درآید.

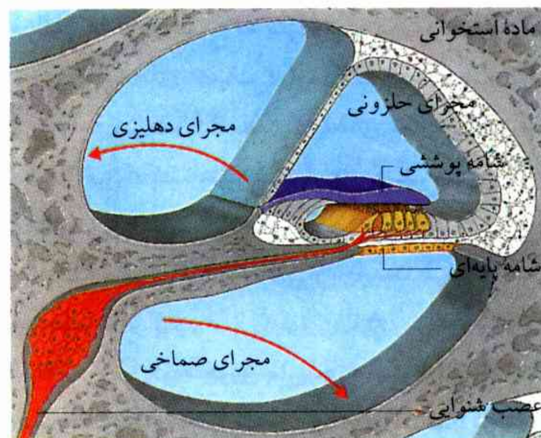
گوش درونی در مجرای مارپیچی استخوانی **استخوان خاره**[1] ـ **حلزون استخوانی** شامل $2\frac{1}{2}$ دور ـ قرار گرفته است (نگ. شکل ۴۹). حلزون استخوانی توأم با حفره‌ها برای سه گذرگاه کمانی و برای کیسه‌های زبرین و زیرین تشکیل لابیرنت استخوانی می‌دهد. دو سوراخ روزنه‌مانند و مسدود شده از پوست، **دریچه بیضی و دریچه گِرد،** در استخوان تعبیه شده‌اند و حلزون را با گوش میانی مربوط می‌کنند. لابیرنت غشائی در حکم شیئی لطیف چنان به **زردپی‌ها** (رباط‌ها) آویخته شده است که چند حفره پر از آبگونه را بین خود و غلاف استخوانی آزاد می‌گذارد. یکی از این حفره‌ها دهلیزی است که به دریچهٔ بیضی منتهی می‌شود. دریافت صدا فقط بر عهده بخش لابیرنت پوستی است که به صورت مجرای حلزونی پیچشهای حلزون را طی می‌کند. این بخش پوستی از یک طرف به دیوارهٔ حلزون استخوانی محکم

---

۱. **استخوان خاره** بخشی است از **استخوان گیجگاهی**. ـ م.



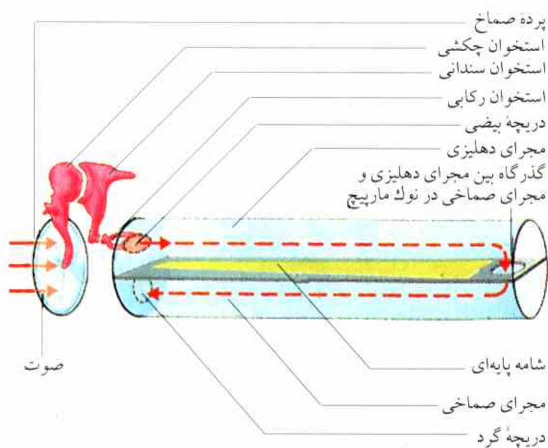
شکل ۴۹ برش حلزون یک پستاندار (۱۵ برابر).
P مجرای صماخی، S مجرای حلزونی، V مجرای دهلیزی.



شکل ۵۰ برش عرضی یک پیچش حلزون استخوانی در گوش انسان. یاخته‌های حسّی به رنگ زرد، پیکانها جهت موجهای صوتی را نشان می‌دهند.

چسبیده است، با این توجه که دو حفره پر از آبگونه را، یکی در بالا و یکی در پایین، آزاد می‌گذارد. به این ترتیب، پیچشهای حلزون استخوانی به سه ناحیه تقسیم می‌شوند (نگ. شکل ۵۰): **مجرای دهلیزی** در بالا؛ **مجرای میانی** که همان **مجرای حلزونی** و تشکیل شده از حلزون پوستی است؛ بالاخره **مجرای صماخی**. مجرای حلزونی قبل از رسیدن به آغاز حلزون استخوانی پایان می‌یابد و کور می‌شود. مجرای دهلیزی و صماخی در آنجا با یکدیگر تداخل می‌کنند.

سطح کف مجرای حلزونی از یک **شامهٔ پایه‌ای** تشکیل

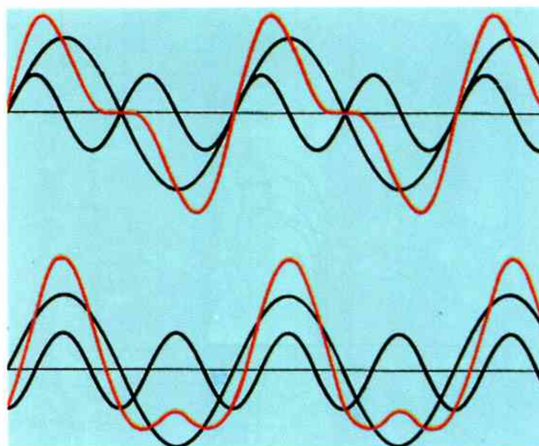


شکل ۵۱ نمای ترسیمی گوش جانور پستاندار. گوش درونی به صورت بسط یافته ترسیم شده است.

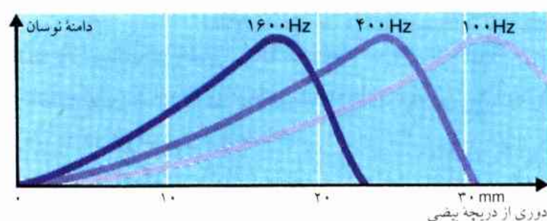
شده که درازای آن در حدود ۳۳ mm است و پهنای آن در جهت نوک حلزون رفته‌رفته بیشتر می‌شود. این سطح از یاخته‌های حسّی کرکدار و متکّی بر یاخته‌های پایه‌ای پوشیده شده است. روی این یاخته‌های حسّی نیز یک **شامهٔ پوششی** به حالت تماس با یاخته‌های مزبور قرار می‌گیرد. ایجاد تحریک مناسب بر اثر خم شدن مویچه‌های حسّی است، و این خمیدگی مویچه‌ها به دنبال یک حرکت نسبی شامهٔ پوششی است که در برابر شامهٔ پایه‌ای روی می‌دهد (همچنین نگ. شکل ۵۰).

آهنگها (تُن‌ها) موجهای صوتی دارای نوسانهای تناوبی ساده‌اند. **صدا** از ترکیب چندین آهنگ خالص ایجاد می‌شود. نوسانهای پیچیده و غیر تناوبی صداهای نابهنجار پدید می‌آورند.

از اختلاط دو آهنگ با بسامدهای مختلف، برحسب آنکه موقعیت فازی این دو آهنگ نسبت به یکدیگر چگونه باشد، شکلهای نوسانی متفاوت تولید می‌شوند (شکل ۵۲). نوسانهایی که در تصویر نمایش داده شده‌اند، با وجود اختلاف شکل، آهنگهای یکسان در گوش تولید می‌کنند. از اینجا می‌توان نتیجه گرفت که موقعیت نسبی آهنگهای خالص مهمّ است، نه شکل نوسان پرده صماخ. بنابراین، صدای تولید شده را به اجزای سازنده صدا (به آهنگهای خالص) می‌توان تجزیه کرد. از طریق آزمایش می‌توان نشان داد که آهنگهای خالص مختلف، حوزه‌های متفاوت شامهٔ پایه‌ای را به نوسان در می‌آورند (شکل ۵۳). آهنگهای بالا



شکل ۵۲ ترکیب دو نوسان سینوسی (آهنگ اصلی و اُکتاو)، بالا بدون، پایین با جابه‌جایی فاز.
هر دو نوسان احساس آهنگ یکسان پدید می‌آورند.



شکل ۵۳ محلّ حدّاکثر نوسان شامهٔ پایه‌ای برای نوسانهای با بسامد مختلف.

در نزدیکی دریچهٔ بیضی (در بخش باریک شامهٔ پایه‌ای) ثبت می‌شوند، و آهنگهای پایین در نوک حلزون (در بخش عریض شامهٔ پایه‌ای).

در انسان، حدّ پایین شنوایی در ۲۰ Hz (Hz = هرتز)، حدّ بالا بین ۱۵ و ۲۰ kHz (۱ kHz = ۱۰۰۰ نوسان در هر ثانیه) (نگ. جدول ۲). حدّ بالا در مورد سگ، بین ۳۰ و ۵۰ kHz قرار دارد. بنابراین، بسیاری از صداها که برای گوش انسان قابل شنیدن نیستند، برای گوش سگ شنیدنی‌اند (مثلاً صدای سوتی را که شکارچیان عموماً از آن استفاده می‌کنند). این مرز شنوایی در خفّاشها به مراتب از این هم بالاتر است، در حدود ۱۷۵ kHz.

چنانکه شکل ۵۳ نشان می‌دهد، یک آهنگ خالص نیز حوزه نسبتاً وسیعی از شامهٔ پایه‌ای را به نوسان درمی‌آورد. از این طریق تعداد زیادی از یاخته‌های حسّی تحریک

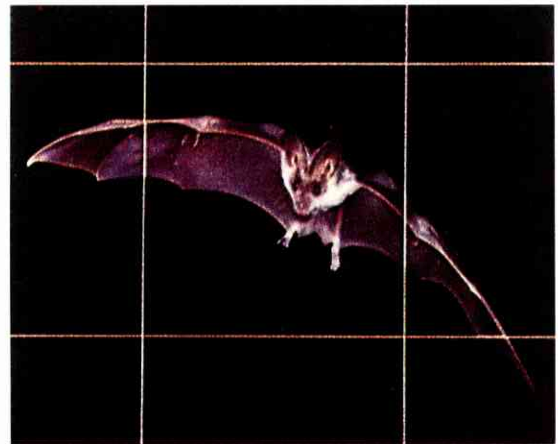
جدول ۲ حدّ بالای شنوایی (به kHz).

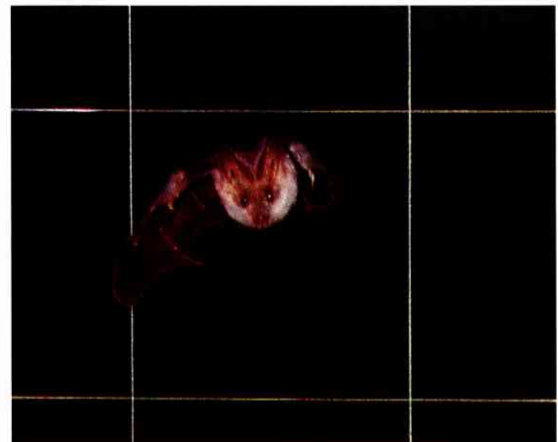
مارماهی	۰٫۵	شب‌پره	۱۰۰ تا ۱۷۵
Phoxinus Phoxinus	۷	خفّاش	۱۷۵
(نوعی ماهی کپور)		گرازدریایی (دلفین)	تا ۲۰۰
ictalurus nebulosus	۱۳	انسان:	
(گربه‌ماهی)		نوجوان	۱۶
کبوتر	۱۲	۳۵ ساله	۱۵
مرغ	۳۸	۵۰ ساله	۱۲
ملخ	۹۰	سالخورده	۵

می‌شوند، و «تصویر» آهنگ بر شامهٔ پایه‌ای مخلوط و به هم خورده خواهد بود. این است که انسان دو آهنگ مختلف بالا را اساساً بهتر از آنچه که از طرز نوسان شامهٔ پایه‌ای انتظار دارد، می‌تواند از یکدیگر تمیز دهد. بنابراین می‌توان گفت که «تصویر» گنگ و مبهمی که از یک آهنگ بر شامهٔ پایه‌ای به وجود می‌آید، بعداً در مغز تفکیک و روشن خواهد شد. برداشتهای الکتروفیزیولوژیایی هم در واقع نشان می‌دهند که هر یک از نورون‌های مغز فقط در برابر یک نوار بسامد باریک واکنش می‌نماید. امّا اینکه چنین تقویتی چگونه انجام می‌شود، در واقع معلوم نیست. نورون‌هایی هم در مراکز نسبتاً بالای حوزهٔ شنوایی هستند که صداهای معّینی را ثبت می‌کنند.

گوش، علاوه بر شنیدن، وظیفه **توجیه شدن در فضای صوتی** را نیز بر عهده دارد. صوتی که از سمت چپ می‌آید، ابتدا به گوش چپ و سپس به گوش راست می‌رسد. همین زمان بسیار کوتاه کافی است که جهت منبع صوت تشخیص داده شود. بعید نیست که اختلاف شدّت صوت در گوشها نیز در این قضّیه مؤثّر باشد. از این رو، برای تشخیص جهت صدا، وجود هر دو گوش لازم است.

خفّاشها و گرازهای دریایی (دلفین‌ها)، بر اساس **تعیین محّل پژواک**، خود را توجیه می‌کنند (شکل ۵۴). خفّاشها به هنگام پرواز، منظماً امواج صوتی ضربه‌ای دارای بسامدهای بین ۳۰ تا ۸۰ kHz صادر می‌کنند. این امواج صوتی پس از برخورد با مانع، پژواکی به گوش می‌فرستند. خفاش از این طریق به محّل اشیاء پی‌می‌برد. اختلاف زمان بین رفت و برگشت صدا مقیاسی است برای فاصله. شدّت پژواک





شکل ۵۴ خفّاشی از روزنهٔ یک شبکهٔ سیمی عبور می‌کند.
این خفّاش از طریق احساس امواج فراصوتی می‌تواند سیمهای در حدّ mm ۰٫۱ را در تاریکی کامل تشخیص دهد.

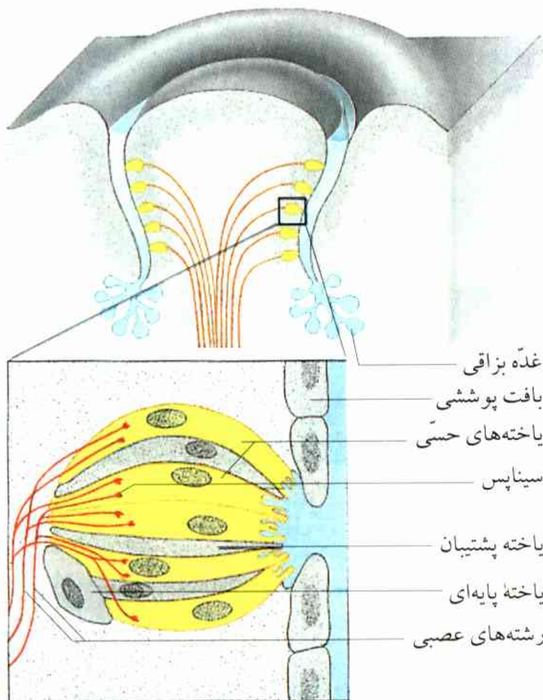
بزرگی شیء مانع را مشخّص می‌کند. بعضی خفاشّها از تغییر بسامد پژواک می‌توانند تشخیص دهند که فاصلهٔ تا شیء بیشتر می‌شود (کاهش بسامد مانند در مورد اتوموبیلی که دور می‌شود) یا کمتر (افزایش بسامد).

٦ حوّاس شیمیایی

اندامهای جداگانهٔ مربوط به حسّ بویایی و حسّ چشایی فقط در مهره‌داران و بعضی بی‌مهرگان معیّن (حلزونها و حشره‌ها) تشکیل شده‌اند. بسیاری از بی‌مهرگان از وجود یک حسّ شیمیایی یکپارچه برخوردارند.

۱.٦ حسّ چشایی

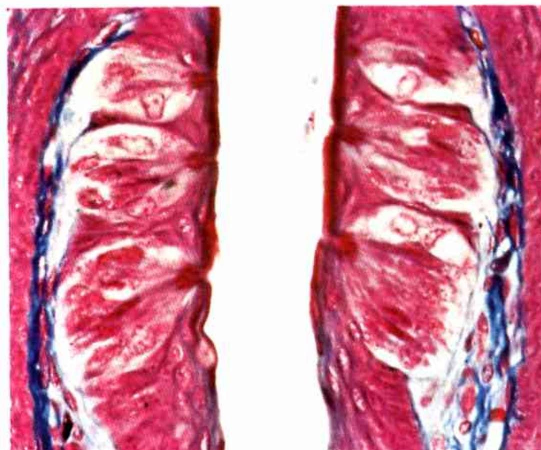
در انسان و در اکثر مهره‌داران، اندامهای حسّی چشایی روی زبان و در داخل **کاواک دهانی** قرار گرفته‌اند و از خشک شدن



شکل ۵۵ بالا: پستانک چشایی زبان انسان.
جوانه‌های چشایی که دندریت‌های یاخته‌های عصبی به آنها ختم می‌شوند، در دو طرف قرار گرفته‌اند.
غدّه‌های بزاقی به ته گودی (شیار) منتهی می‌شوند؛
پایین: یک عدد جوانهٔ چشایی (ترسیمی شده).
کرکها (مویچه‌ها)ی یاخته‌های حسّی به محیطی که پر از آبگونه است، کشیده شده‌اند. از حدود ۵۰ دنبالهٔ یاخته‌های حسّی و مربوط به جوانه‌های چشایی، فقط سه عدد با انشعابهای آنها ترسیم شده‌اند.

این بخشها جلوگیری می‌کنند. در اینجا موضوع چشایی را بیشتر در مورد مهره‌داران و بخصوص در مورد انسان بیان می‌کنیم.

یاخته‌های حسّی چشایی یاخته‌های ثانوی‌اند. ۴ تا ۲۰ عدد از این یاخته‌ها مجموعاً در یک **جوانهٔ چشایی** قرار می‌گیرند. جوانه‌های چشایی به سهم خود در طرفین یا در نوک پستانک چشایی واقع شده‌اند (شکل ۵۵). یک جوانهٔ چشایی، علاوه بر یاخته‌های حسّی، تعدادی یاخته‌های پشتیبان و یاخته‌های پایه‌ای در بر دارد (شکل ۵۵). یاخته‌های حسّی به درون فضای پر از آبگونه کشیده و وارد می‌شوند. سطح خارجی این یاخته‌ها بر اثر وجود کرکها قوّیاً وسیع شده است. فضای پر از آبگونه در درون جوانهٔ چشایی از طریق دهانه‌ای با کاواک دهانی مربوط است.

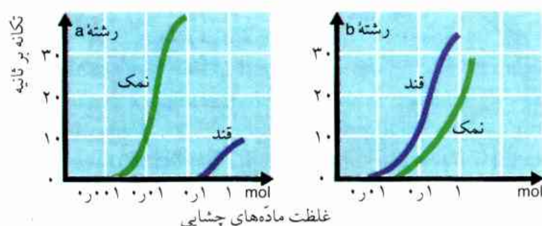


شکل ۵۶ جوانه‌های چشایی در طرفین.
دو عدد از آنها به وسیله شیاری از یکدیگر جدا می‌شوند. یاخته‌های حسی و دهانه‌ها به کاواک دهانی دیده می‌شوند.

در یک فرد رشد یافته، در حدود ۲۰۰۰ جوانهٔ چشایی وجود دارد. در سالخوردگان و افرادی که در استعمال دخانیات افراط می‌کنند، تعداد جوانه‌های چشایی به شدّت کاهش می‌یابد.

انسان چهار نوع تحریک چشایی (**کیفیّت‌های چشایی**) را می‌تواند تمیز دهد: شوری، ترشی، شیرینی و تلخی. هنوز از هیچ طریقی نتوانسته‌اند معلوم کنند که ارتباطهای بین ماهیّت فیزیکی و شیمیایی مادّه و تأثیر چشایی آن چگونه است. هرگاه زبان انسان بر اثر موادّ چشایی مختلف تحریک شود، توزیع حساسیّت به صورت زیرخواهد بود: موادّ تلخ بیشتر در زیر زبان اثر می‌گذارند، مواد ترش و شور در اطراف زبان، مواد شیرین در نوک زبان.

در یک جوانهٔ چشایی، در حدود ۵۰ رشتهٔ عصبی وارد می‌شوند و در خود انشعاب می‌یابند. هر رشتهٔ عصبی با حوزهٔ دندریتی‌اش، با چندین یاخته حسّی تماس می‌گیرد. هر یاختهٔ چشایی به سهم خود با شاخه‌های انشعابی ۱۲ رشتهٔ عصبی ارتباط دارد. طول عمر یک یاختهٔ چشایی از یک شبانه روز هم کمتر است. پس از آنکه این یاخته از میان رفت، جایش را یک یاخته جدید می‌گیرد؛ این یاخته جدید زاییده یک یاختهٔ پایه‌ای است. در جریان این جابه‌جایی، اتصّالهای سیناپسی با یاختهٔ چشایی قبلی باید قطع شوند و با یاخته چشایی نو برقرار گردند.



شکل ۵۷ فعالیّت الکتریکی دو رشتهٔ چشایی موش صحرایی در ضمن تحریک یاخته‌های حسّی چشایی به وسیلهٔ نمک طعام و قند نیشکر.

هرگاه نوک الکترودی را در یک یاخته چشایی فرو برند و یاخته را با موادّ چشایی مختلف تحریک کنند، **دیده خواهد شد که یاختهٔ حسی علی‌القاعده نه فقط در برابر یک نوع کیفیت چشایی، بلکه در برابر هر چهار کیفیت چشایی** واکنش نشان می‌دهد. هر یک از این چهار نوع (مثلاً شوری) واکنشی به‌ویژه شدید نشان می‌دهد.

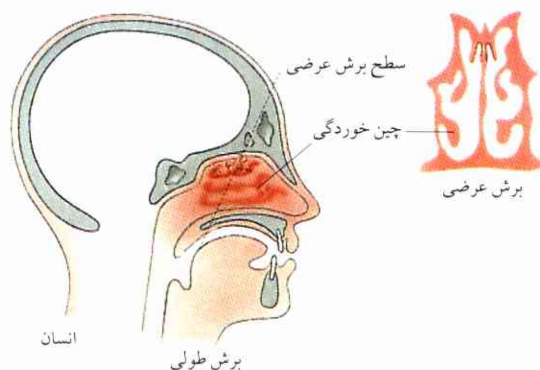
همچنین اگر فعالیّت الکتریکی رشته‌های عصبی‌ای راکه از جوانه‌های چشایی خارج می‌شوند، ثبت کنند، ملاحظه خواهد شد که هیچ یک از این رشته‌ها فقط مختص پاسخگویی یک کیفیّت چشایی نیست. عموماً این طور است که هر یک از این رشته‌ها در برابر هر چهار کیفیت چشایی واکنش نشان می‌دهد، اگر هم این واکنشها متفاوت بوده و شدّت و ضعف داشته باشند (شکل ۵۷). کیفیّت چشایی از طریق ارزیابی فعالیّت تعداد زیادی از رشته‌های عصبی در مغز تعیین می‌شود.

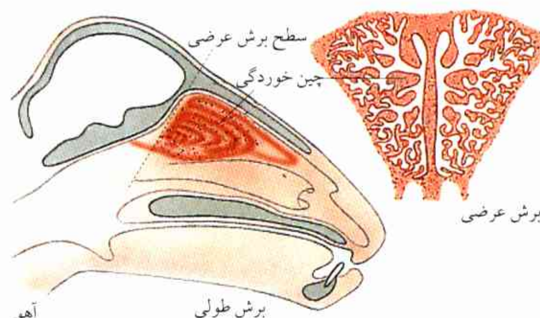
تشخیص «مزهٔ» غذاها فقط از پیامهای یاخته‌های حسّی چشایی ناشی نمی‌شود، بلکه به حسّ بویایی، به حسّ گرمایی، به حسّ لامسه و در مورد موارد خاصّ همچنین به حس درد بستگی دارد.

۲.۶ حسّ بویایی

در اغلب مهره‌داران، حسّ بویایی بیش از حسّ چشایی اهمیّت دارد. در واقع می‌توان گفت که قوّه تمیز این حسّ بیشتر است، چون در برابر یک تعداد زیاد از تحریکهای متفاوت شدید و خفیف برانگیخته می‌شود و واکنش نشان می‌دهد.

در **کاواک بینی** انسان و مهره‌داران نسبتاً عالی، مخاط بویایی ناحیهٔ خاصّی را تشکیل می‌دهد و به یاخته‌های

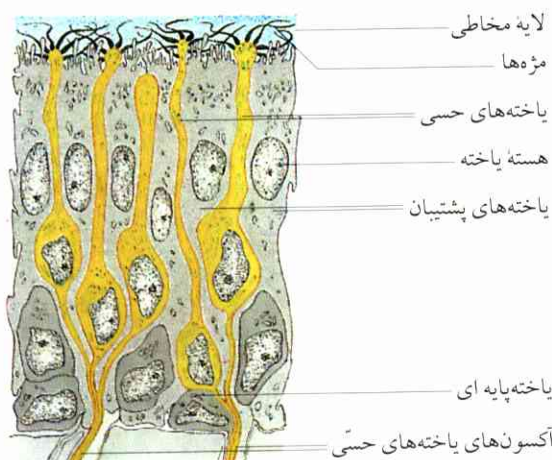




شکل ۵۸ برش عرضی کاواک بینی انسان و آهو.
مخاط بویایی (قرمز پررنگ) در مورد انسان فقط بخشی از مخاط بینی را می‌پوشاند، و در مورد آهو تمام سطح داخلی را.

حسّاسه (یاخته‌های بویایی) مجهّز است. سطح این ناحیه در انسان در حدود ۵ cm^2 است؛ این سطح در پستانداران دارای شمّ بویایی بالا وسیعتر شده (شکل ۵۸). مخاط بویایی (نگ. به شکل ۵۹) از سه نوع یاخته تشکیل شده است: **یاخته‌های بویایی، یاخته‌های پشتیبان و یاخته‌های پایه‌ای.** یاخته‌های حسّاسه (نوع اوّل) به دوکی ختم می‌شوند که پس از عبور از سطح خارجی اپیتل، وارد لایهٔ مخاطی مخاط بویایی می‌شود. از رأس باریک دوک، مویچه‌های بویایی (مژه‌های بویایی) وارد مخاط می‌شوند. این مویچه‌ها، در بعضی جانوران، متحرّک‌اند. وظیفهٔ آنها هنوز شناخته نشده است. آکسون‌های یاخته‌های حسّی بویایی عصب بویایی را تشکیل می‌دهند. این عصب به **مغز پیشین** کشیده می‌شود. یاخته‌های بویایی بسیار زود سازش می‌کنند. به همین سبب است که ما بوهای شدید را پس از مدتی که به مشام برسند، دیگر حسّ نمی‌کنیم.

قدرت حس بویایی جانوران عموماً از طریق آزمایشهای



شکل ۵۹ مخاط بویایی سگ.
از روی تصویر میکروسکپ الکترونی ترسیم شده است. از پنج یاختهٔ حسّی ترسیم شده، یاختهٔ وسطی هنوز کاملاً تمایز نیافته است.

رفتاری پژوهش می‌شود (نگ. آزمایش روی **کرم ابریشم**[1] در پاراگراف بعدی). آستانه احساس بو در مورد انسان، برحسب مادّه بودار، بین $۱۰^{۷}$ و $۱۰^{۱۷}$ ملکول در یک سانتیمتر مکعب هوای بودار قرار دارد. این آستانه‌ای است که غالباً تشخیص دقیق بو در آن ممکن نیست، انسان در این آستانه فقط تا اندازه‌ای می‌تواند به وجود بو پی ببرد. ابتدا پس از آنکه تراکم مادّه بیشتر شود، می‌توان به کمّ و کیف بو پی برد: این مرحله را **آستانه تشخیص** می‌نامند. شامّهٔ انسان برای بعضی بوها فوق‌العاده حسّاس است. مثلاً ۱ mg **اسکاتول**[2] که به **بوی مدفوع** می‌دهد، فضای کارخانه‌ای را که به حجم ۲۵۰۰۰۰ m^3 باشد، برای بینی افراد، متعفّن و ناگوار می‌کند. شامّهٔ سگ به مراتب حساستر و قویتر از شامّهٔ انسان است؛ فقط یک ملکول از مادّه بودار در هر mm^3 هوا کافی است برای آنکه سگ بو را تشخیص دهد. از این رو، تعداد کمی از ملکول‌های اسیدهای چرب که اجزای ترکیبی عرق پا را تشکیل می‌دهند و از تخت کفش انسان خارج می‌شوند، به سگ امکان می‌دهند که رّد پا را بیابد.

شاخک حسّی (سُرو) حشرات دارای اندام بویایی است. در کرم ابریشم نرینه، برای آنکه پتانسیل کار در یک یاختهٔ

۱. از خانوادهٔ پروانه‌سانان (bombycidae) نظیر بید لباس. ـ م.
۲. Scatol؛ کلمه یونانی، 3-methylindol (C_9H_9N). ـ م.

حسّی تولید شود، احتمالاً کافی است که فقط یک ملکول از مادّه جنسی کرم ابریشم مادینه با یاختهٔ حسّی مذکور برخورد کند. واکنش جنس نرینه در برابر این برخورد، جیرجیر کردن است ــ البتّه این واکنش وقتی روی می‌دهد که از تقریباً ۳۰۰۰۰ یاختهٔ بویایی موجود در شُرو، در هر ثانیه دست کم ۵۰ یاخته (هر یک مستقلاً) مورد اصابت یک ملکول مادّه بودار قرار گیرد (مق. فرومون، بخش هورمون‌ها.۱).

یک فرد، به تخمین، ۱۰۰۰۰ نوع تحریک بویایی را می‌تواند از یکدیگر تمیز دهد. این رقم ــ در قیاس با چهار کیفیّت چشایی ــ فوق‌العاده بالاست. احساسهای متفاوتی را که از بوهای مختلف در انسان پدید می‌آیند، نمی‌توان به قسمتهای معیّنی از مخاط بویایی مربوط دانست و ناحیهٔ مشخّصی را برای هر بویی تعیین کرد. هزاران ترکیب شیمیایی احساس بوهای مختلف ایجاد می‌کنند. علاوه بر این ترکیبها، موادّ مخلوط بوهای جداگانه و جدیدی می‌دهند، نه بویی که از اختلاط بوها پدید آمده باشد (مثلاً عطرها را در نظر گیرید). مادّه‌های معطّر غالباً ترکیبهای آلی‌اند: فقط یک تعداد قلیل از مادّه‌های بودار در جمع ترکیبهای غیرآلی قرار می‌گیرند، از این جمله می‌توان **کلُر**، **بِرُم** یا **هیدروژن‌سولفوره** را ذکر کرد.

۷ محیط قابل درک

در نوع تجهیز جانوران به وسیلهٔ حواسّ و قدرت اندامهای حسّی، تفاوتهای زیاد به چشم می‌خورند. پیشرفته‌ترین موجودات زنده نیز فقط بخشی از پدیده‌های محیط خود را درک می‌کنند. انسان فقط امواج صوتی بین ۱۶ و ۲۰۰۰۰ هرتز (سیکل در ثانیه) را می‌تواند بشنود. حوزهٔ بینایی او محدود شده است به طول موجهای بین ۴۰۰ و nm ۷۰۰. تمیز بین گرمی و سردی فقط در یک حوزهٔ تنگ دمایی میسّر است. حسّ بویایی انسان در قیاس با حسّ بویایی جانورانی که شمّ قوی بویایی دارند، فوق‌العاده ضعیف و تحّول نایافته است. ادراک ما هم اکنون به بسیاری از چیزها پی نمی‌برد، به این علّت که ما حسّ لازم برای درک آن چیزها را نداریم.

ولی حتّی همین اطلاعات محدودی هم که به مغز ما می‌رسد، در آنجا به حدّی از صافی می‌گذرد که فقط مهمترین بخش اطلاعاتی را قوّه ادراک ما کسب می‌کند.

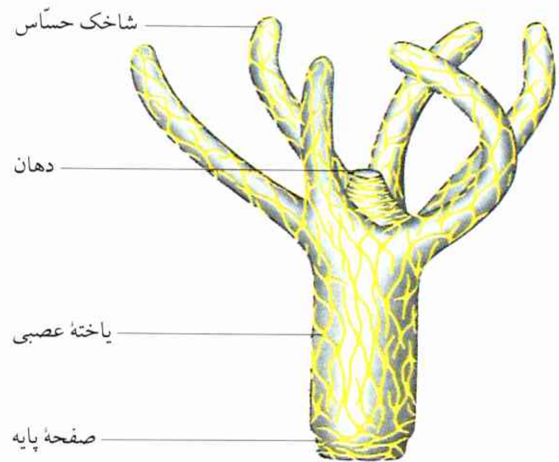
در بعضی جانوران وجود حواسّی را ملاحظه می‌کنیم که انسان فاقد آنهاست. مثلاً **زنگداران** (Crotalidae، «افعی ها»، که مار زنگی نیز یکی از آنهاست)، اندام حسّی چاله‌مانندی در سر دارند که **پرتوهای گرمایی** را با آن «**می‌بینند**». این اندام در برابر اختلاف دمای محیط واکنش نشان می‌دهد. به این ترتیب، این مارها می‌توانند به محّل طعمه‌های خونگرم پی ببرند و آنها را صید کنند. **ماهیهای الکتریکی** نه فقط ضربه‌های الکتریکی از خود گسیل می‌کنند (و بدین نحو میدانهای الکتریکی پدید می‌آورند، نگ. ۶.۲)، بلکه به تغییرات میدان الکتریکی (که مثلاً از وجود جانوران طعمه‌ای یا موانع موجود ناشی می‌شوند) نیز پی می‌برند. بعضی حشرات و پرندگان **میدان مغناطیسی** زمین را وسیله جهتیابی قرار می‌دهند.

به علّت تفاوتی که در حسّ‌ها و همچنین در مغزها هست، نوع «تصورّی» که از محیط در جانوران پدید می‌آید، فرق می‌کند. انسان عمدتاً در جهان بینایی زندگی می‌کند، سگ در جهان بویایی، خفّاش در جهان شنوایی، عنکبوت در جهان بساوایی (لامسه).

انسان در عین حال دریافته و توانسته است که حوزهٔ محسوس را از طریق تحّول بخشیدن به «اندامهای حسی فنّی» جبراً گسترش دهد و آنچه را که قبلاً نمی‌دید و نمی‌شنید، از این پس ببیند و بشنود.

۸ دستگاه اعصاب

دستگاه اعصاب پیامهایی را که از اندامهای حسّی دریافت می‌کند، به کار می‌اندازد و بر فعالیّت ماهیچه‌ها و غدّه‌های ترشحّی بدن نظارت دارد. در بدن جانوران نسبتاً عالی، میلیون‌ها، بلکه میلیاردها، یاخته‌های عصبی وجود دارد. یکایک یاخته‌های عصبی با شبکه‌های عصبی پیچیده پیوند دارند؛ صفات این شبکه‌ها نه فقط از روی صفات نورون‌های سهیم در شبکه، بلکه همچنین براساس نوع پیوند آنها تعیین و مشخّص می‌شود (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۱۱). هیچ بخشی از دستگاه اعصاب مرکزی‌ای نیست که همهٔ ارتباطهای متقابل آن تاکنون برای ما شناخته شده باشد.



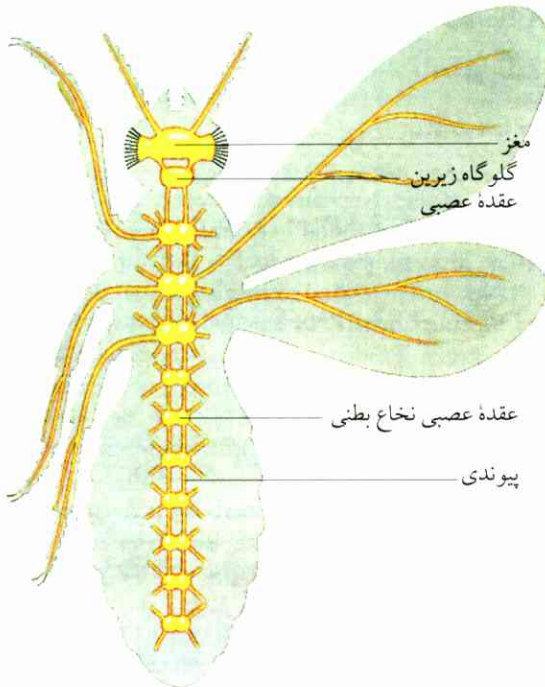
شکل ٦٠ طرح شبکهٔ عصبی یک پولیپ.
یاخته‌های عصبی پرشاخه پیامها را از یاخته‌های حسّی‌ای که در برون‌پوست قرار گرفته‌اند، دریافت می‌کنند (مق. I. یاخته‌شناسی، شکل ۷۸).

۱.۸ دستگاه اعصاب بی‌مهرگان

ساده‌ترین دستگاه اعصاب در **کاوتنان** (کیسه‌تنان) تشکیل شده است. در پولیپ‌های آب شیرین، یک تعداد زیاد یاخته‌های عصبی در لایه پشتیبان، مستقیماً نزدیک به رشته‌های ماهیچه‌ای، قرار گرفته است (نگ. I. یاخته‌شناسی، شکل ۷۹). این یاخته‌ها در سراسر بدن جانور توزیع شده و به توسط استطاله‌های شبکه‌مانند به یکدیگر اتصّال یافته‌اند (شکل ۶۰).

در جانوران سازمان‌یافته عالیتر، این یاخته‌ها عمدتاً در عقده‌های عصبی بزرگ متمرکز شده‌اند. به این ترتیب، یک **دستگاه اعصاب مرکزی** را می‌توان از یک **دستگاه اعصاب محیطی** متمایز دانست. دستگاه اعصاب مرکزی از **عقده‌های عصبی** بزرگ و اتصالاّت بین آنها تشکیل می‌شود. عقده‌های عصبی جسم یاخته‌های عصبی را دربر دارند. دستگاه اعصاب محیطی کلیّهٔ عصب‌ها را (که دستگاه اعصاب مرکزی را با محیط جسمها مرتبط می‌کنند) و نیز یک تعداد عقده‌های عصبی را که وظیفه‌شان مقدّم بر همه عصبدار کردن اندامهای داخلی است، شامل می‌شود.

دستگاه اعصاب نردبان طنابی مفصل‌داران (articulata)
در هر **قطعهٔ** شکم جانور دارای یک جفت عقده عصبی است که به وسیلهٔ یک **شیار** به یکدیگر اتصّال دارند.



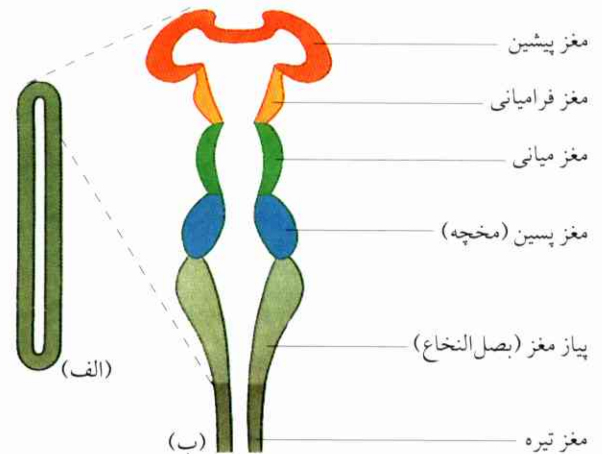
شکل ٦١ دستگاه اعصاب نردبان طنابی یک حشره.
جفتهای عقده‌های عصبی در راستای طولی به وسیله پیوندی‌ها به یکدیگر متصّل شده‌اند. بالها در سمت چپ و پاها در سمت راست حذف شده‌اند.

پیوندی‌ها اتصّالات عقده‌های عصبی قطعه‌ها را برقرار می‌کنند (شکل ۶۱).

در **بندپایان**، سلسله اعصاب نردبانی‌شکل بیش از جاهای دیگر بدن در قسمت سینه و سر متمرکز شده است. در حشرات، چندین جفت عقده عصبی در بالای گلوگاه به یکدیگر جوش می‌خورند و مغز را تشکیل می‌دهند. این مغز که نسبتاً بسیار تحّول یافته است، با اندامهای عصبی کارآمد ارتباط دارد و رفتارهای گوناگون جانور را سازمان می‌دهد.

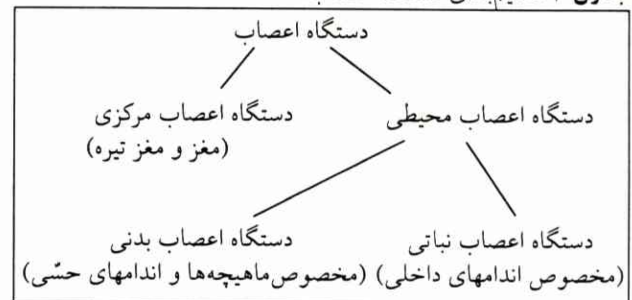
۲.۸ دستگاه اعصاب مهره‌داران

دستگاه اعصاب مرکزی همهٔ مهره‌داران در سمت پشت بدن قرار می‌گیرد. این دستگاه در رویان جانور از یک فرورفتگی حلقوی برون‌پوست (اکتودرم) که گشوده می‌شود و به یک ساختار حلقه‌مانند (**لولهٔ عصبی**) تبدیل می‌شود، در سمت بالاسری رویان جانور پدید می‌آید (نگ. IV. ۱.۳.۱ و ۳.۳.۱). انتهای خلفی این قسمت دنباله پیدا می‌کند و مغز



شکل ۶۲ تغییر شکل لولهٔ عصبی به مغز.
الف) برش طولی لولهٔ عصبی ابتدایی؛ مغز از قسمت جلویی این لوله پدید می‌آید. ب) برش تقسیمات پنجگانه مغز.

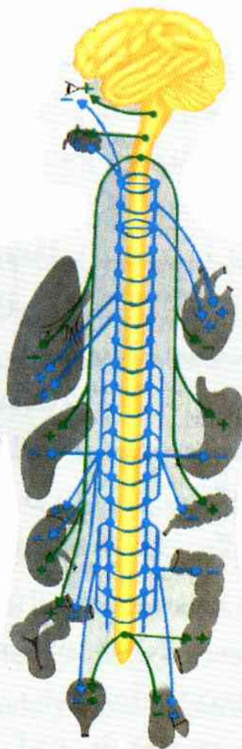
جدول ۳ تقسیم‌بندی دستگاه اعصاب.



تیره بدن را می‌سازد. مغز بعداً در انتهای قدامی، در محفظه جمجمه، پدید می‌آید (نگ. شکل ۶۲). **لولهٔ عصبی تحوّل** و گسترش می‌یابد، به طوری که در ساختمان مغزی کلیّهٔ مهره‌داران، از جلو به عقب، شامل پنج قسمت می‌شود: **مغز پیشین، مغز فرامیانی، مغز میانی، مغز پسین (مخچه)** و **پیاز مغز** (بصل‌النخاع) یا **دنبالهٔ مغز تیره. مغز و مغز تیره مجموعاً دستگاه اعصاب مرکزی** خوانده می‌شوند.

بخشی از دستگاه اعصاب محیطی که ارتباط با اندامهای داخلی را برقرار می‌کند، **دستگاه اعصاب نباتی** نامیده می‌شود، و بخشی که به ماهیچه‌ها اختصاص دارد، به **دستگاه اعصاب بدنی** موسوم است.

دستگاه اعصاب، علاوه بر یاخته‌های عصبی، دارای **یاخته‌های نوروگلی** است. این یاخته‌ها با زایده‌های پرّه‌مانندشان یک ساختار شبکه‌ای (که در یاخته‌های عصبی



شکل ۶۳ نگاه اجمالی به دستگاه اعصاب نباتی (بخش وابران).
سمپاتیک، آبی؛ پاراسمپاتیک، سبز.
+ : افزایش بسامد تخلیهٔ نورون مربوطه موجب برانگیختگی اندام می‌شود؛
- : اندام مربوطه بر اثر افزایش بسامد تخلیه، متوقف می‌شود.
بعضی اندامها (مثلاً سرخرگها) فقط ساده و یکتا عصبدار شده‌اند. فعالیت این اندامها از طریق افزایش یا کاهش بسامد تخلیه هدایت می‌شود.
اندامهای سمت راست، از بالا: قلب، معده، غدّه‌های ترشحّی معده، روده بزرگ، اندامهای تناسلی.
اندامهای سمت چپ، از بالا: مردمک، غدّه‌های ترشحّی، ریه، جگر، فوق‌کلیه، کلیه، روده باریک، مثانه.
رشته‌های سمپاتیک مربوط به رگها، غدّه‌های عرق و ماهیچه‌های آمیانک مو نمایش داده نشده است.

جا گرفته‌اند) پدید می‌آورند. یاخته‌های نوروگلی در واقع یاخته‌های همبندی‌اند که یاخته‌های عصبی را جدا و محفوظ نگاه می‌دارند و برای سوخت‌وساز آنها بسیار مهّم‌اند. یاخته‌های عصبی‌ای که آکسون‌هاشان فقط در درون دستگاه اعصاب مرکزی امتداد یافته‌اند، **نورون‌های داخلی** خوانده می‌شوند.

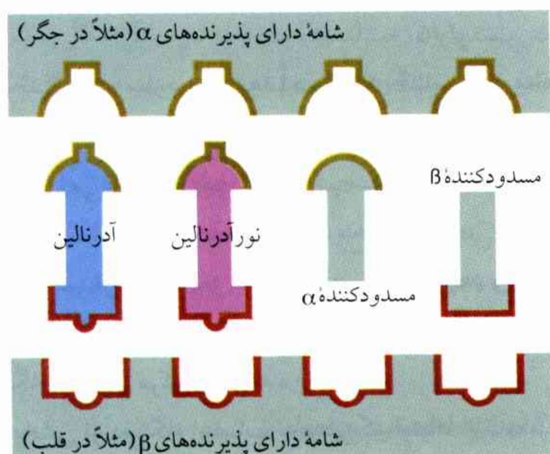
۱.۲.۸ دستگاه اعصاب نباتی

دستگاه اعصاب نباتی عمل اندامهای داخلی را هدایت می‌کند و معمولاً تحت تأثیر اراده قرار نمی‌گیرد. جسمهای یاخته‌ای متعلّق به آن دسته از یاخته‌های عصبی‌ای که پیامها را از اندامهای داخلی به دستگاه اعصاب مرکزی می‌آورند (**نورون‌های آوران**)، داخل ستون فقرات در عقده‌های عصبی مهره‌ای واقع شده‌اند (نگ. ۸.۲.۸). جسمهای یاخته‌ای نورون‌های **وابران** دستگاه اعصاب نباتی، که پیامها را به درون اندامها هدایت می‌کنند، خارج از دستگاه اعصاب مرکزی قرار دارند (ظاهراً در عقده‌های عصبی نباتی). این جسمهای یاخته‌ای فرمانها را از دستگاه اعصاب مرکز دریافت می‌کنند. در قسمت آورندهٔ دستگاه اعصاب نباتی، دو بخش را می‌توان از یکدیگر متمایز دانست: **دستگاه اعصاب سمپاتیک** و **دستگاه اعصاب پاراسمپاتیک**.

عقده‌های عصبی سمپاتیک در یک ردیف در دو طرف ستون فقرات قرار می‌گیرند. عقده‌های عصبی هر ردیف بین خود با یکدیگر اتصّال دارند (طناب مرزی سمپاتیک). نورون‌های سمپاتیک عقده‌های عصبی فرمانها را از رشته‌های عصبی‌ای دریافت می‌کنند که از مغز تیره می‌آیند. آکسون‌های یاخته‌های عقده‌های عصبی سمپاتیک به سمت ماهیچه‌های صاف همهٔ اندامهای داخلی (رگها، احشاء، اندامهای دفع)، همچنین به سمت ماهیچه قلب و غدّه‌ها گسترش می‌یابند و سیناپس‌ها را در آنجاها پدید می‌آورند. مادّهٔ انتقال دهندهٔ این سیناپس‌ها (**نورآدرنالین**[1]) بر ماهیچه‌های صاف احشاء و اندامهای دفع اثر بازدارنده، ولی بر همهٔ اندامهای دیگر اثر تحریک‌کننده دارد. در این مورد، **بخش میانی غدّه فوق‌کلیوی** قابل توجّه است. این غدّه هورمونی عبارت است از یاخته‌های عصبی سمپاتیک تغییر شکل یافته که به هنگام تحریک، مادّه **آدرنالین** و **نورآدرنالین** ترشح می‌کنند. نورآدرنالین از حیث ساختمانی شبیه آدرنالین است و مانند آدرنالین اثر می‌کند. این هر دو مادّه وارد جریان خون می‌شوند.

برای نورآدرنالین و آدرنالین دو نوع ملکول پذیرندهٔ مختلف (پذیرنده α و β) در طرف پس‌سیناپسی وجود دارد. در یک اندام معیّن عموماً فقط یک نوع از ملکول‌های پذیرنده یافت می‌شود (مثلاً در قلب، عمدتاً پذیرنده‌های β یافت می‌شوند). اینک داروهایی هستند که گزینشی عمل می‌کنند، به این معنا که یا فقط پذیرنده‌های α را مسدود می‌کنند و یا منحصراً پذیرنده‌های β را (این داروها را مسدود کننده‌های α یا β می‌نامند). با این داروها می‌توان از تأثیر **سمپاتیکوس**[2] بر اندام معیّن جلوگیری کرد، بدون آنکه بر سایر اندامها آسیبی وارد آید (نگ. شکل ۶۴). با این حال، عوارض جانبی یا اثرات جنبی این داروها غالباً اجتناب‌ناپذیرند.

در پزشکی، مسدودکنندهٔ β را (از جمله برای پایین آوردن فشار خون بالا رفته) تزریق می‌کنند. نتیجه اینکه تعداد و همچنین شدّت ضربان قلب کاهش می‌یابد. در افرادی که به آسم **برنشی** دچارانـد، مسدود کننده β اثرات منفی جنبی دارد: نایژه‌های تنگ و بیمار، تنگتر می‌شوند، به این علّت که رشته‌های صاف ماهیچه‌ای نایژه‌ها نیز پذیرنده‌های β دربر دارند. چنانچه این پذیرنده‌ها بر اثر نورآدرنالین فعّال شوند، رشته‌های ماهیچه‌ای خواب می‌روند و نایژه‌ها گشاد می‌شوند. مسدود کنندهٔ β از خواب



شکل ۶۴ آدرنالین و نورآدرنالین هم پذیرنده‌های α را مسدود می‌کنند و هم پذیرنده‌های β را.
این پذیرنده‌ها را به وسیله دارو می‌توان مسدود کرد.

---

۱. هورمونی که از جمله به وسیلهٔ بسیاری از رشته‌های عصبی سمپاتیک ترشحّ می‌شود و بسیار به آدرنالین شبیه است. ـ م.

۲. کلمهٔ اختصاری برای trumcus sympathicus (دستگاه عصبی سمپاتیک). ـ م.

رفتن یاخته‌های ماهیچه‌ای صاف جلوگیری می‌کند، به نحوی که راه نایژه‌ها تنگتر می‌شود.

عقده‌های عصبی سمپاتیک در نزدیکی اندامهای مربوطه پراکنده‌اند. این عقده‌ها فرمانهای دستگاه اعصاب مرکزی را یا از طریق عصب مستقیم مغزی (**عصب واگ**) که از مغز خارج می‌شود دریافت می‌کنند، و یا از طریق رشته‌هایی که از پایینترین بخش مغز تیره می‌آیند. به استثنای رگهای خونی، همهٔ اندامهای مجهّز به رشته‌های عصبی سمپاتیک از وجود رشته‌های عصبی پاراسمپاتیک نیز برخوردارند. مادّه‌ای که از رشته‌های عصبی پاراسمپاتیک ترشحّ می‌شود، **استیل‌کولین** است. تأثیر این مادّه بر یکایک اندامها درست معکوس تأثیر ناقل عصبی رشته‌های سمپاتیک است.

دستگاه عصبی سمپاتیک فعالیّت دستگاه جریان خون را تشدید می‌کند و احشاء را از فعالیّت باز می‌دارد؛ به این ترتیب، سازواره را برای حمله، دفاع یا فرار بیشتر آماده می‌کند. دستگاه عصبی پاراسمپاتیک برعکس به جریانهایی کمک می‌کند که موجب آرامش سازواره می‌شوند. دستگاه اعصاب نباتی در این هر دو مورد ناظر بر این است که اندامهای داخلی منظّماً همکاری کنند و خود را با فشارهای (استرس‌های) متغیری که بر سازواره وارد می‌آیند، به بهترین وجه تطبیق دهند. هماهنگسازی فعالیّت اندامها در این میان با بخشهای دستگاه اعصاب مرکزی است. در شکل ۷۱، منطقه‌های مختلف مغز انسان که در هدایت اعمال نباتی (رویشی) سهیم‌اند، نمایش داده شده‌اند. مغز تیره هم دارای مراکز مختلفی است که این گونه عملیّات را هدایت می‌کنند، مثلاً تخلیه پیشاب از مثانه و مدفوع از روده و همچنین ایجاد تغییر در اندامهای تناسلی به هنگام تحریک جنسی. در دوره شیرخوارگی، مراکز مستقلّی هستند که وظیفه تخلیهٔ (بدون اراده) پیشاب و مدفوع را بر عهده دارند. این مراکز بعدها به وسیلهٔ مُخ کنترل می‌شوند. تخلیه پیشاب و مدفوع از آن پس تحت تأثیر اراده قرار می‌گیرد.

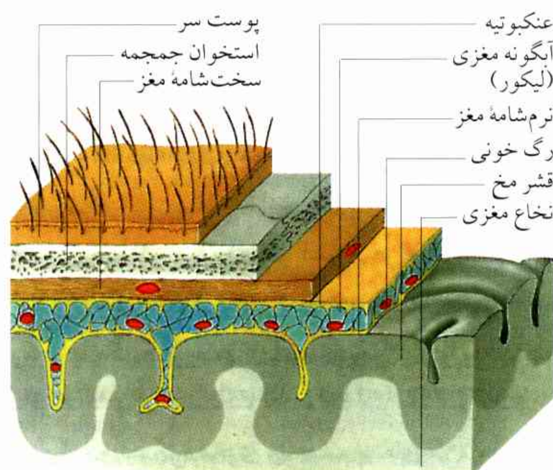
فشارهای درازمدّت روحی و جسمی (عصبانیّت، درد، زخمبرداری شدید) ممکن است از طریق دستگاه نباتی بر اعمال بدنی تأثیر بگذارند. مجموع واکنشهای بدنی در برابر این تأثیرات را **اِسترس** می‌نامند، و تحریکات مداوم را عوامل استرسی به شمار می‌آورند (نگ. هورمونها، ۲.۲). این فشارها در درازمدّت ممکن است عوارضی برای اندامها پیش آورند، مثلاً به قلب و جریان خون زیان برسانند. به همین علّت، چه بسا برطرف کردن اختلالات روانی (روان درمانی) رفع بیماریهای بدنی را به دنبال دارد (نگ. هورمونها، ۲.۲). معکوس این جریان نیز ممکن است، یعنی بیماریهای جسمی در بروز اختلالات روانی مؤثر واقع شوند. در بعضی افراد، دستگاه اعصاب نباتی به طرزی آشکار در برابر وضع هوا (سرخشک‌کن، جریان هوا) واکنش نشان می‌دهد.

۲.۲.۸ مغز پیشین (مغز بزرگ)

روی تمام مغز را پرده‌ها فرا می‌گیرند (شکل ۶۵). این پرده‌ها (شامه‌های مغزی که به **مننژها** معروف‌اند)، از داخل به خارج مرتب شده‌اند و به ترتیب عبارت‌اند از: **نرم‌شامهٔ مغز** با **عنکبوتیه** که دارای یک تعداد زیاد **رگهای خونی** است و برای خون رساندن به مغز است؛ سپس یک فضای حاوی آبگونه (تکیه‌گاه آب) می‌آید که به **سخت‌شامهٔ مغز** منتهی می‌شود. شامهٔ اخیر مستقیماً زیر استخوان جمجمه قرار گرفته است، استخوانی که زیر پوست کشسان سر قرار گرفته و به توسط آن پوشیده شده است.

مغز انسان حدوداً ۱۳ میلیارد یاخته عصبی دارد که قریب به اتفاق نورونهای رابط‌اند.

نوسانهای پتانسیلی را به وسیلهٔ الکترودها و از طریق پوست سر که جمجمه را می‌پوشاند، می‌توان هدایت و



شکل ۶۵ بخشی از برش مغز انسان با شامه‌های مغزی (با مننژها). رگها به رنگ قرمز، آبگونه مغز به رنگ آبی.

ترسیم کرد. این ترسیم را **الکتروآنسفالوگرام** می‌نامند (نوار مغزی، EEG) (نگ. شکل ۷۳). این نوسانها از بر هم سوار شدن فعالیّتهای نورون‌ها در پوستهٔ مغز (قشر مخ) پدید می‌آیند. شکل منحنی امکان می‌دهد که نوع فعالیّت مغز شناخته شود، مثلاً شناسایی فرایند تحریکهای حسّی یا اشتغالات فکری. پیری و بیماریهای مغزی معیّن (از قبیل صرع، تومور مغزی) خصوصیات منحنی EEG را به طرزی مشخّص تغییر می‌دهند. از فعالیّت افتادن مغز نشانه آن است که مغز مرده است؛ پس از این نشانه آشکار است که می‌توان از اندامهای فرد مرده برای **پیوند زدن** به فرد دیگر استفاده کرد، البته به شرطی که آن فرد در حیاتِ خود بر این عمل رضایت داده باشد، یا بستگان نزدیک او موافقت خود را اعلام کنند.

در مغز پیشین نیز، مانند در همهٔ بخشهای دستگاه اعصاب مرکزی، یک مادّه خاکستری (شامل جسمهای یاخته‌ای) را از یک مادّه سفید، که عمدتاً از رشته‌های عصبی تشکیل شده است می‌توان متمایز کرد. مادّه خاکستری در قسمت داخلی، در حوزهٔ پایه‌ای مغز پیشین (عقده‌های عصبی پایه‌ای) و در سراسر **کورتکس** (قشر مخ) به‌چشم می‌خورد. لایهٔ کورتکس در مهره‌داران پست نسبتاً کوچک است، ولی به تناسب تحّولی که در این رده به وجود می‌آید، رفته‌رفته بزرگ می‌شود. مغز پیشین از دو نیمهٔ موسوم به **نیمکره‌های مغز پیشین** تشکیل شده است. در مهره‌داران پست و ابتدایی، و نیز در پستانداران کوچک، سطح خارجی نیمکره‌ها صاف است. هر قدر لایهٔ کورتکس دارای وسعت بیشتری می‌شود، این سطح خارجی نیز چین‌خوردگی بیشتری پیدا می‌کند. در انسان، فقط یک سوّم سطح خارجی مغز پیشین آشکار است، دو سوّم دیگر در چین‌خوردگیها پنهان شده. افزایش سطح خارجی قوّیاً به زیادتر شدن تعداد نورون‌های لایهٔ کورتکس بسته است. در مادّه سفید درون مغز پیشین، یک تعداد زیاد رشته‌های عصبی امتداد دارد. این رشته‌ها یکایک بخشهای اعصاب مرکزی را با یکدیگر و با سایر بخشهای دستگاه اعصاب مرتبط می‌کنند. نوار محکم بین دو نیمکرهٔ مغزی را جسم **پینه‌ای** می‌نامند.

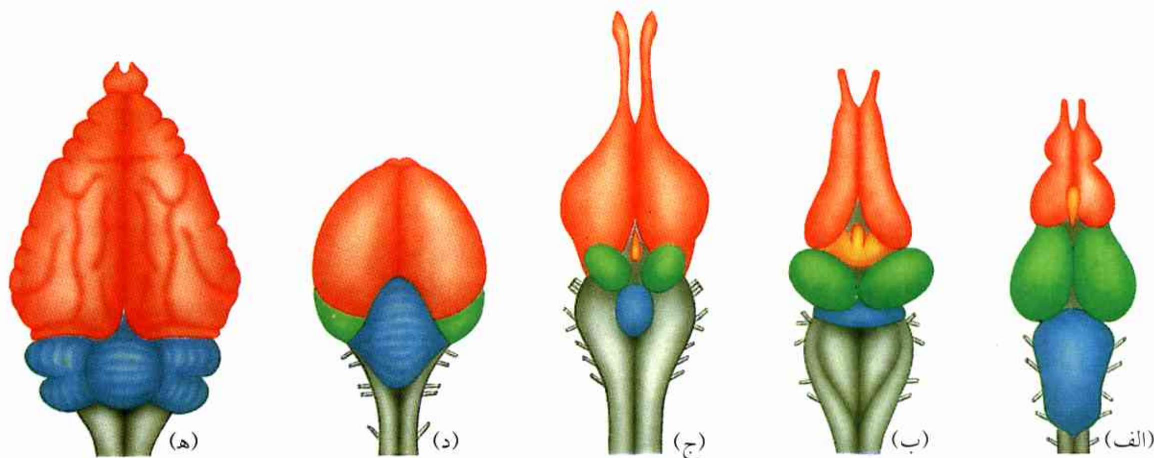
در حالی که عضوهای اوّلیه مغز (مغز پسین، مغز میانی و مغز فرامیانی) که در مجموع **مغز اصلی** خوانده می‌شوند، اعمال ناآگاهانه و غیرارادی را (همچنین در انسان) انجام می‌دهند، مغز پیشین محّل آگاهی است.

در پوستهٔ مغز پیشین چندین حوزه مختلف را بر مبنای ساختاری ظریف متفاوت می‌توان از یکدیگر متمایز کرد. برای شناسایی وظیفه هر یک از این حوزه‌ها، هنگامی که حوزه‌ای مختل شد یا به کلّی از کار افتاد، آن را از طریق الکتریکی یا شیمیایی تحریک و سپس بررسی می‌کنند. **ناحیه‌های حرکتی** مثلاً وظیفه دارند که حرکات ارادی ماهیچه‌ها را پدید آورند و هدایت کنند. این عضوها فرمانهای لازم را به بخشهای مربوطه مغز تیره می‌فرستند. این انتقال عمدتاً از دو طریق صورت می‌گیرد: مستقیماً از طریق رشته‌های عصبی **نوارهای هرمی** (یکی در هر دو طرف) و غیرمستقیم از طریق رشته‌های متعلق به نوارهای **برون‌هرمی** (چندین عدد در هر طرف). **انتقال‌دهندهٔ هرمی** مربوط به ساختاری است در مغز پسین که فقط از مجراهای هرمی امتداد پیدا می‌کند، ولی نه از مجراهای برون‌هرمی. جسمهای یاخته‌ای رشته‌های انتقال دهنده‌های هرمی در پوستهٔ مغز پیشین قرار گرفته‌اند. آکسون‌های این یاخته‌ها بدون انقطاع تا مغز تیره پیش می‌روند و در آن تداخل می‌کنند.

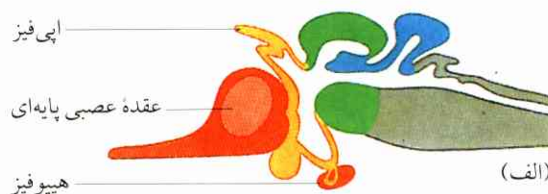
رشته‌های مربوط به **نوارهای برون‌هرمی** نیز از پوستهٔ مغز پیشین می‌آیند، ولی دنبالهٔ آنها به توسط یک یا چندین سیناپس در سایر اعضای مغز (عمدتاً در مغز پسین) قطع می‌شود (در مورد وظیفهٔ ناحیه‌های حرکتی، نگ. ۲.۹).

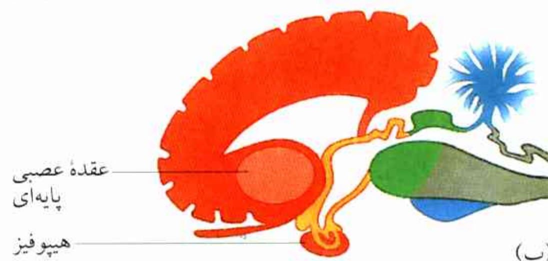
ناحیه‌های **حسّی** پیامها را از اندامهای حسّی کسب می‌کنند. یکی از این ناحیه‌ها را مثلاً ناحیهٔ بینایی در پوستهٔ مغز پیشین (در پوستهٔ بینایی) تشکیل می‌دهد؛ پیامها از چشم به پوستهٔ بینایی می‌رسند. راجع به جزئیات وظیفهٔ این ناحیهٔ حسّی در بند ۲.۷.۴ بحث شده است. آسیب‌دیدگی این ناحیه موجب کوری است ـ اگر چه چشمها ظاهراً سالم باشند (کوری قشر مخی).

از جمله وظایف **ناحیه‌های وابسته مغز پیشین** این است که پیامهای رسیده از اندامهای حسّی را با یکدیگر و با اطلاعّات سایر بخشهای مغز مربوط کنند (همکاری کنند). البّته این جزء کوچکی از وظایف این ناحیه‌هاست، به این

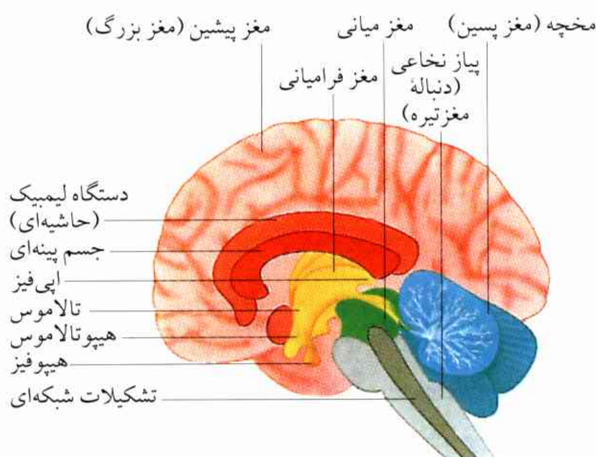


شکل ٦٦ مغز در مهره‌داران مختلف، نگاهی از بالا.
الف) مغز ماهی‌استخوانی؛ ب) مغز دوزیست (قورباغه)؛ ج) مغز خزنده (تمساح)؛ د) مغز پرنده؛ ه) مغز پستاندار (سگ).





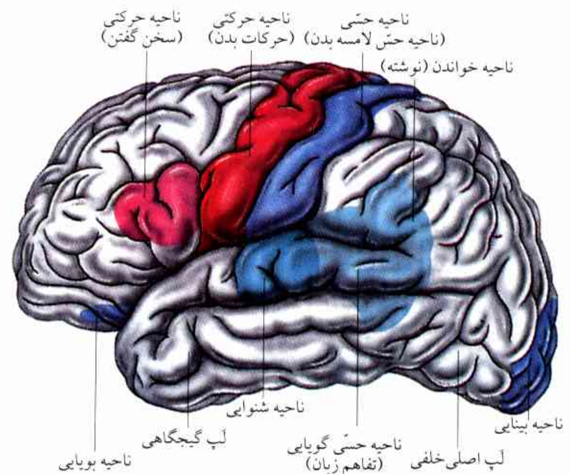
شکل ٦٧ برش طولی در مغز.
الف) از مغز ماهی‌استخوانی؛ ب) از مغز سگ.
هیپوفیز نسبت به بخشهای دیگر مغز، بزرگ ترسیم شده است (بزرگی آن در مورد انسان به اندازه هسته آلبالو است). مشخصّات قسمتهای مغز به صورتی است که در شکل ۶۶ آمده.



شکل ٦٨ برش طولی از مغز انسان که قسمتهای اصلی نوعی مغز پیشین، مغز فرامیانی، مغز میانی، مخچه و دنبالهٔ نخاع را همچنین در مورد مهره‌داران نشان می‌دهد.

معنا که مسئولیّت همهٔ کارهای «عالیتر» مغز بر عهده همین ناحیه‌هاست. این ناحیه‌ها یکایک در یکدیگر تداخل می‌کنند. بدین‌گونه است که رشته‌های نوار هرمی در واقع به صورت انبوه و فشرده از «ناحیه حرکتی»ای که در شکل ۶۹ نمایش داده شده است سرچشمه می‌گیرند، ولی تک‌تک نیز از ناحیه‌های حسّی واقع شده در عقب و ناحیه‌های وابسته و قرارگرفته در جلو، خارج می‌شوند. نام هر ناحیه معرّف وظیفه اصلی‌ای است که بر عهده آن ناحیه قرار می‌گیرد.

ناحیه‌های حسّی (همچنین نگ. شکل ۷۰) و حرکتی سمت راست بدن در نیمکره چپ قرار دارند، ناحیه‌های حسّی و حرکتی سمت چپ بدن برعکس در نیمکره راست. ناحیه‌های حسّی و حرکتی در پستانداران پست یک بخش نسبتاً بزرگ کورتکس مغزی را اشغال می‌کنند. این بخش اشغالی به موازات پیشرفت و تحوّل مغز پیوسته کوچکتر می‌شود. حال آنکه ناحیه‌هایی که به طور خاصّ عمل مشترکی انجام نمی‌دهند (یعنی ناحیه‌هایی که ارتباطشان منحصراً با یک بخش معین محیط مغزی نیست) پیوسته بزرگتر می‌شوند. بسیاری از مجراهای اصلی مغزی الزاماً با



شکل ٦٩ مهمترین ناحیه‌های حسّی و حرکتی کورتکس مغز انسان. ناحیه لامسه بدن در شکل ۷۰ به تفصیل نمایش داده شده است. ناحیه حرکتی گویایی به کلیّه اندامهای شریک در سخنگویی امپولس (تکانه) می‌فرستد.

بخشهای مختلف مغز پیشین و قسمتهای فرعی مغز عمل مشترک انجام می‌دهند. علاوه بر این، در صورتی که بخشی از ناحیه‌های وابسته از کار بیفتد، سایر بخشهای مغز دست‌کم یک قسمت از وظایف این بخش از کار افتاده را انجام خواهند داد.

سازگان حاشیه‌ای یا کناره‌ای (دستگاه لیمبیک) که بخش عمده پایه و اساس مغز را در برمی‌گیرد، بسیار مهّم است. بر اثر تحریک این بخش، اندامهایی که به توسط دستگاه اعصاب نباتی اداره می‌شوند، تحت تأثیر قرار می‌گیرند، همچنین تولید هورمون هیپوفیز (نگ. شکل ۷۱). پس در اینجا صحبت بر سر نوعی مغز رویشی است که بر هیپوتالاموس تسلّط و نظارت دارد (نگ. ۳.۲.۸). از آزمایشهای تحریکی و قطع ارتباط این بخش مضافاً معلوم شده است که قسمتهای مشخّصی برای میزان تهییج‌های روانی اهمیت دارند. احساسهایی از قبیل ترس، بی‌حسّی، خشم یا احساس ایمنی از همین قسمتها برمی‌خیزند. سازگان کناره‌ای همچنین عامل مهمّی است در مورد واکنشهای حسّی ما در برابر تحریک (اعم از اینکه تحریک مورد علاقه باشد یا نباشد). از آنجا که ارزش خاطرهٔ یک تأثیر به احساس ملازم آن تأثیر بستگی دارد، می‌توان گفت که **حافظهٔ کوتاه‌مدّت** (نگ. سطرهای آینده) به روند عادی کار سازگان کناره‌ای بسته است. و بالاخره اینکه سازگان



شکل ۷۰ برش ناحیه حسّی بدن که به نیمکرهٔ مغزی سمت چپ مربوط است.
قسمتهایی از بدن که پیامها از آن دریافت می‌شوند، به تناسب بزرگی بخشهای مغزی مربوطه ترسیم شده‌اند.
ترسیم فوق صورت فشرده‌ای از تصویر واقعی انسان را نشان می‌دهد.

کناره‌ای در وجود غریزه‌هایی که موجب سرزدن اعمال و رفتارهایی می‌شوند، سهم عمده‌ای دارد. این سازگان به سادگی تحت تأثیر مواد شیمیایی قرار می‌گیرد. احتمال می‌رود که بعضی مخدّرها و داروهای روانی اثراتی از خود بر این ناحیه به جای گذارند.

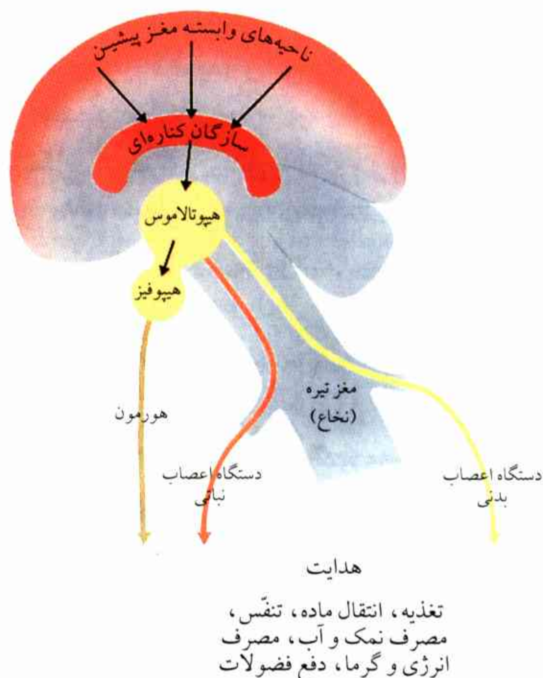
حافظه و توان یادگیری را به ویژه دشوار می‌توان به یک ناحیه وابستهٔ کاملاً مشخّص نسبت داد. یادگیری در حوزه حرکتی (مثلاً یادگیری روند حرکات معّین) ظاهراً به این ترتیب صورت می‌گیرد که بعضی سیناپس‌های معیّن تحریکهای لازم برای روند حرکات تمرین شده را آسانتر از تحریکهای قبلاً تمرین نشده منتقل می‌کنند. اینک بر اثر همین سهولت انتقال است که خطوط ارتباطی جدید پدید می‌آیند.

در مورد حافظه دست‌کم دو نوع آن را می‌توان از یکدیگر متمایز دانست. **حافظهٔ کوتاه‌مدّت** رویدادها را در طول چند دقیقه با شدتی که پی‌درپی کاهش می‌یابد، ضبط

نمی‌رود. این امر احتمالاً به علّت تغییرات مادّه‌ای یا ساختاری یاخته‌های عصبی است. به نظر می‌رسد که این نوع حافظه در حوزهٔ وسیعی از مغز پیشین توزیع می‌شود.

توان گویایی و هوشیاری ظاهراً به نیمکره سمت چپ مغز پیشین مربوطاند. آسیب رسیدن به بخش معیّنی از این نیمکره منجر به **ناتوانی در سخن گفتن** (ناگویایی) خواهد شد. فردی که به یک چنین بیماری مبتلا باشد، ماهیچه‌های گویایی را می‌تواند حرکت دهد، ولی ناگهان از سخن گفتن عاجز می‌ماند؛ و اگر او را به سخن گفتن وادارند، گفته‌ها را خوب می‌فهمد، ولی به سختی و با لکنت می‌تواند کلماتی را ادا کند. هرگاه ناحیه دیگری از نیمکره چپ آسیب ببیند، **ناگویایی حسّی** عارض می‌شود، به طوری که بیمار گفته‌ها را درک نمی‌کند و از فهم سخن به کلّی عاجز می‌ماند. چنین بیماری بسیار و روان حرف می‌زند، ولی گفته‌هایش از حیث دستوری غلط و نامفهوم‌اند.

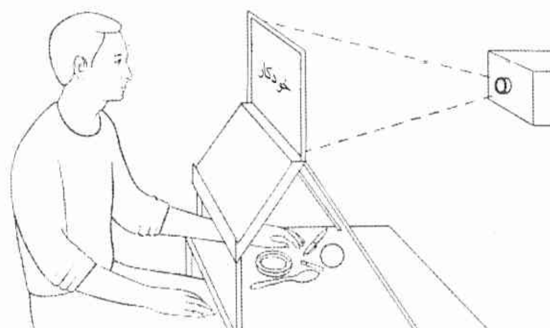
تسلّط نیمکره چپ مغز بر توان سخنگویی به ویژه در مورد بیمارانی آشکارا به چشم می‌خورد که ارتباط بین دو نیمکره مغزشان را از طریق عمل جراحّی قطع کرده باشند. این نوع جراحی را سابقاً در مورد بیمارانی که به بیماری درمان‌ناپذیر صرع مبتلا بوده‌اند، انجام می‌داده‌اند. آنگاه ملاحظه می‌شد که بیمار عمل‌شده در یک محیط آرام و طبیعی، حالت و رفتار عادی از خود نشان می‌دهد. این واقعیت که اطلاعّات ارسالی شبکیّه چشم چپ فقط به نیمکره چپ مغزی می‌رسند، و خبرهای فرستاده شده از شبکیّه چشم راست به نیمکره راست مغزی، در آزمایش زیر مورد استفاده قرار گرفته است (شکل ۷۲). کلمه‌ای (مثلاً **خودکار**) را فقط در برابر چشم راست فردی قرار می‌دهند، به طوری که تصویر کلمه مزبور فقط در شبکیّه چشم راست نقش ببندد. سپس از فرد آزمونی خواسته می‌شود که شیء مزبور را لمس کند و نام آن را بر زبان آورد. چنین آزمایشی انجام شد، و فرد مورد آزمایش خودکار را با دست چپ از بین اشیاء مختلف جدا کرد (ولی نه با دست راست، چون دست راست به وسیله نیمکره سمت چپ مغز هدایت می‌شود). این فرد تا زمانی که خودکار را جلو هر دو چشم او قرار نداده بودند، یعنی تا وقتی که تصویر خودکار در شبکیّه‌های سمت راست و چپ نقش نبسته بود،



شکل ۷۱ هدایت فرایندهای نباتی.
ترسیم مغز با مقیاس غیرواقعی. برای اطلاع بیشتر راجع به دستگاه اعصاب نباتی، نگ. شکل ۶۳؛ راجع به دستگاه اعصاب بدنی، نگ. شکل ۸۰.

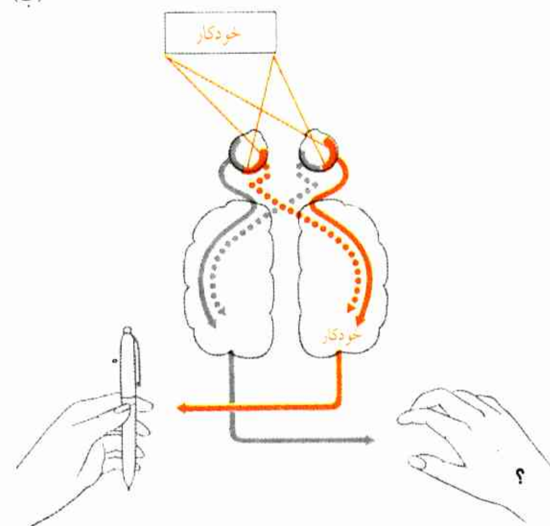
می‌کند. این نوع حافظه بر اثر شوک الکتریکی یا اختلال موقّت گردش خون به مقدار زیاد آسیب می‌بینند. بدین گونه است که پس از یک **ضغطهٔ مغزی** (تکان مغزی)، نه فقط خود حادثه، بلکه همه رویدادهای چند دقیقه پیش از حادثه بدون بازگشت از حافظه محو می‌شوند؛ و این بدین معناست که در ضبط کوتاه‌مدّت، تحریکها در نورون‌ها گردش می‌کنند. با این حال هنوز معلوم نیست که فرایندهایی نظیر آنچه که در تغییر صفات سیناپسی جانوران پست مشاهده شده است (نگ. ۷.۲)، تا چه حدّ در جریان مزبور دخالت دارند. از حافظهٔ کوتاه‌مدّت ممکن است ناگهان اطلاعّی فرا خوانده شود. اطلاعّها اگر مکرّراً ضبط شوند، یا به ویژه مهّم جلوه کنند، به **حافظه درازمدّت** تبدیل خواهند شد. حافظه درازمدّت بر اثر عملیّاتی از قبیل **شوک الکتریکی** یا **هیپوترمی**[1] که فعالیّت مغز را موقتاً متوقّف می‌کنند، از بین

۱. hypothermie، عمل تبرید به منظور کاهش سوخت‌وساز و بی‌حسّ کردن اندامها در جراحّی مغز و قلب. ـ م.



(الف)

(ب)



شکل ۷۲ آزمایش در زمینهٔ عملیّات مغز.
فرد تحت آزمایش به علت بیماری درمان ناپذیر صرع تحت عمل جراحی قرار گرفت و ارتباط بین دو بخش مغز پیشین او قطع شد. در جریان آزمایش، کلمه خودکار منحصراً در شبکیّه چشم راست تصویر شد.
از افراد تحت آزمایش خواسته شد که شیء مورد نظر را از بین تعدادی اشیاء سرپوشیده جدا کنند. این افراد فقط با دست چپ توانستند این کار را انجام دهند، ولی نه با دست راست.
ترتیب آزمایش در بالا، انتقال اطلاّع در پایین (پیکان رنگی)؛ پیکانهای نقطه چین: ارتباط گسسته.

نمی‌توانست بگوید که چه شیئی را در دست دارد. هنگامی که اشیاء مختلف را در برابر این طرف یا آن طرف میدان دید شخص قرار می‌دادند، این شخص فقط نام شیئی را که در میدان دید سمت راست بوده است، می‌توانست بر زبان آورد. سپس از او خواسته می‌شد که شیء دیده شده را با دست چپ از بین یک ردیف اشیاء جدا کند، او در هر مورد به شیء سمت چپ تصویر شده دست می‌بُرد. هرگاه از او خواسته می‌شد که نام شیئی را که از طریق لمس کردن جدا کرده است، بر زبان آورد، او شیء تصویر شده سمت راست را می‌نامید.

نیمکره راست مغز پیشین با آنکه صرفاً برای ادای سخن توانایی دارد، به نظر می‌رسد که از حیث تشخیص شکل، قدرت تجسّم فضایی و درک موسیقی بر نیمکره سمت چپ برتری دارد. فقدان حسّ تشخیص نسبت به اثر وجودی اشیاء را **آگنوزی** می‌نامند. شخص مبتلا به این بیماری، با آنکه وجود شیء را حسّ می‌کند، از شناسایی آن شیء عاجز است. مثلاً شخصی که به **آگنوزی بینایی (روان‌کوری)** مبتلا باشد، بینایی چشم را از دست نداده است. او موانع جلو پای خود را می‌بیند، یعنی دید چشم را از دست نداده است، ولی نمی‌داند که آن مانع چیست. اینک همین شخص اگر شیئی را، مثلاً یک صندلی را، لمس کند، تشخیص خواهد داد که آن شیء صندلی است.

۳.۲.۸ مغز فرامیانی (دی‌انسفالن)

مهمترین قسمتهای مغز فرامیانی را **تالاموس** و **هیپوتالاموس** تشکیل می‌دهند. تالاموس در پستانداران محّل اصلی قطع و وصل بین اندامهای حسّی و مغز پیشین است. هیپوتالاموس مرکز هدایت برای دستگاه اعصاب نباتی است. این مرکز تحت نظارت و تسلّط سازگان کناره‌ای قرار دارد. **هیپوتالاموس** در سمت زیرین مغز فرامیانی واقع شده، **اپی‌فیز (غدّه پینئال یا غدّه صنوبری)** در سمت زبرین.

رشته‌های عصبی همهٔ اندامهای حسّی، به استثنای اندامهای حسّی بویایی که مستقیماً به وسیلهٔ مغز پیشین اداره می‌شوند، به تالاموس راه می‌یابند. برای هر اندام حسّی، ناحیه‌ای از تالاموس اختصاص یافته است. تحریک از ناحیه‌های تالاموس به حوزه‌های حسّی مغز پیشین منتقل می‌شود. در این مورد مسئله فقط به انتقال ساده پیام مربوط نمی‌شود، بلکه عمل ارزیابی نیز در این میان صورت می‌گیرد (نگ. ۲.۷.۴).

هیپوتالاموس وظیفه ثابت نگهداشتن (هوموستاز) شرایط داخلی سازواره را بر عهده دارد و عمل دستگاه اعصاب نباتی و بخشهای دستگاه اعصاب مرکزی و همچنین

دستگاه هورمونی را با یکدیگر تطبیق می‌دهد. از جمله کارهای هیپوتالاموس تنظیم موارد زیر است: دمای بدن (نگ. به سطرهای زیر)، مصرف آب بافتها (به هنگام تنزّل مقدار آب، هیپوتالاموس موجب می‌شود که هیپوفیز یک نوع هورمون ترّشح کند و این هورمون باعث کمتر خارج شدن آب از کلیه‌ها شود)، خوردن غذا و آشامیدن مایعات (اختلال مراکز مربوطه منجر به ایجاد جوع و کمتر آشامیدن مایعات خواهد شد)، غریزه جنسی (غریزه جنسی بر اثر قطع ارتباط مرکز تقریباً زایل می‌شود). هیپوتالاموس فرمانها را نه فقط به صورت تکانه‌های عصبی به اندامها می‌فرستد، بلکه این فرمانها از طریق هورمون‌ها نیز ارسال می‌شوند. هورمون‌های هدایت‌کننده مربوط به هیپوفیز کار سایر غدّه‌های هورمونی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (نگ. هورمون‌ها، ۲.۳). هیپوتالاموس کلید قطع و وصل بین دستگاه اعصاب و دستگاه هورمونی است.

هیپوتالاموس و هیپوفیز به دو طریق متفاوت به یکدیگر وابسته‌اند:

۱. هورمون‌های لَپ‌خلفی هیپوفیز در یاخته‌های عصبی ترشحّی هیپوتالاموس تشکیل می‌شوند (نگ. ۵.۲). آکسون‌های این یاخته‌ها به درون لپهای خلفی هیپوفیز کشیده می‌شوند و در آنجا به رگهای خونی پایان می‌یابند. در آکسون‌ها، هورمون مربوطه تا گره انتهایی انتقال می‌یابد و به اقتضای پتانسیل کار آزاد می‌شود. هورمون سپس در رگهای خونی پخش می‌شود و با خون به محّل تأثیر می‌رود، مثلاً به کلیه‌ها انتقال می‌یابد.

۲. سایر یاخته‌های عصبی ترشحّی متعلق به هیپوتالاموس مضافاً در درون هیپوتالاموس به رگها پایان می‌یابند و در آنجا به اقتضای پتانسیل کار هورمون‌های موسوم به **هورمون‌های رها کننده** را ترشحّ می‌کنند. رگها از هیپوتالاموس به هیپوفیز کشیده می‌شوند و در آنجا از نو به مویرگها انشعاب می‌یابند. از این طریق است که هورمون‌های رهاننده به مقصد معیّن می‌رسند. این هورمون‌ها در آنجا یاخته‌های هیپوفیز را به آزاد کردن هورمون‌هایشان وا می‌دارند. برای هر هورمون لَپ‌قدّامی هیپوفیز، یک هورمون رهاننده مخصوص وجود دارد (نگ. هورمون‌ها، ۲.۳).

تنظیم دمای بدن. در خونگرمها، دمای درون بدن (دمای مرکزی) تقریباً ثابت است، حال آنکه دمای عضوهای بیرونی و پوست (دمای جلدی) برحسب دمای محیط شدیداً نوسان می‌کند. دمای مرکزی تنظیم می‌شود. یک محلّ حرارتی در حوزه کوچکی از بخش قدامّی هیپوتالاموس دمای بدن را تنزّل می‌دهد. پس در اینجا نورون‌های مخصوصی هستند که دمای بدن را می‌سنجند. چنانچه این نورون‌ها بیش از مقدار لازم گرم شوند، گردش خون جلدی را تشدید می‌کنند. این هر دو فرایند باعث پایین آمدن دمای بدن می‌شوند. دمای جلدی نیز به سهم خود تنظیم می‌شود، و این تنظیم تحت یک سازوکار مختصّ به خود صورت می‌گیرد. دریافت کننده‌های سرما در پوست، پیش از آنکه دمای بدن پایین بیاید، تنزّل دما را خبر می‌دهند. این خبر موجب می‌شود که مرکز حرارتی در بخش خلفی هیپوتالاموس تنش ماهیچه‌ای را تشدید کند و بر میزان سوخت‌وساز پایه‌ای بیفزاید. از این طریق گرمای بیشتری تولید می‌شود. افزایش میزان سوخت‌وساز پایه‌ای به ویژه بر اثر ترشحّ آدرنالین از غدّه فوق‌کلیوی صورت می‌گیرد (نگ. ۱.۲.۸).

در دماهای زیر ۳۷ °C، دمای مرکز از دمای جلدی بالاتر است. به این ترتیب، هر دو سازوکار تنظیم متقابلاً عمل می‌کنند. تنظیم دمای جلدی در شرایط عادی میزان دمای جلدی را بالا می‌برد. بدین وسیله گرمای مرکزی نیز همزمان افزایش می‌یابد، البته تا حدّ مقدار مناسب، چون سازوکار تنظیم مربوط به گرمای مرکزی از ایجاد گرمای بیش از مقدار مناسب جلوگیری خواهد کرد. بدین نحو، نوعی تعادل بین دو دستگاه رفت و آمد می‌کند.

تب را می‌توان به عنوان انتقال ارزش واقعی تلقّی کرد. بر اثر یک انتقال ناگهانی ارزش واقعی، مثلاً به ۳۹ °C، لرزشی در ماهیچه‌ها (تب و لرز) پدید می‌آید و دمای مرکزی تا درجه مزبور بالا می‌رود.

۴.۲.۸ مغز میانی (مزانسفالن)

مغز میانی در مهره‌داران پست کلید اصلی قطع و وصل بین اندامهای حسّی و دستگاه ماهیچه‌ای است، ولی در پستانداران از این حیث در درجه دوّم اهمیّت قرار می‌گیرد.

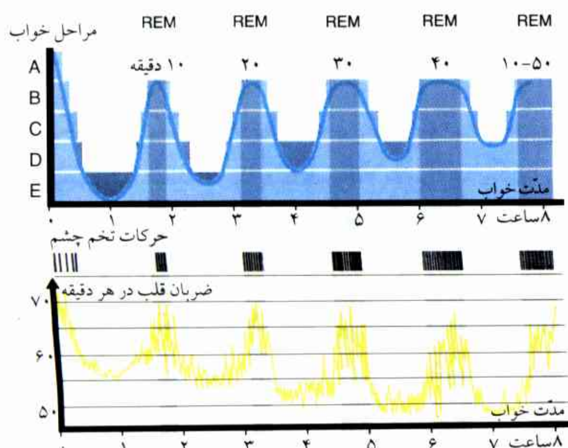
مادهٔ خاکستری مغز تیره به صورت نمد فشرده‌ای از نورون‌ها در داخل مغز پیش می‌رود. این بافتهٔ عصبی را **دستگاه مشبکّه** می‌نامند. این دستگاه از بخش پایه‌ای مغز تا مغزمیانی ادامه دارد و در آنجا گسترده‌ترین حالت خود را پیدا می‌کند. از قسمتهای مختلف این مادّه مشبّک دائماً یک جریان فعالّساز تحریک به مغز پیشین روان است؛ شدّت این جریان حالت هوشیاری را هدایت می‌کند. به محض آنکه جریان مزبور قطع شود، سازواره به خواب می‌رود یا حالتی شبیه حالت خواب (بیهوشی، از خود بیخود شدن) پیدا می‌کند. بنابراین، هوشیاری معلول تأثیر متقابل مغز پیشین و این بخشهای **دستگاه مشبکّه** یا **فرماسیو رتیکولاریس** است. این دستگاه شبکه‌مانند در برابر موادّ شیمیایی به‌ویژه حساّس است، به طوری که حالت هوشیاری بر اثر این موادّ به سهولت تغییر می‌کند. آمین‌های بیدار کننده (مثلاً پِرویتین) فعالیّت دستگاه مشبّکه را تشدید می‌کنند، داروهای خواب‌آور (مثلاً باربیتورات) فعالیّت آن را تقلیل می‌دهند (نگ. ۷.۲.۸).

خواب و خواب دیدن. خواب برعکس بیهوشی لازمهٔ زندگی است، یک پدیده به اصطلاح **درون‌ساخت** یا **اندوژن**[1] است که اغلب اندامها و بافتها در ضمن آن از طریق فرایندهای ساختمانی و ترمیمی استراحت می‌کنند. از طریق ترسیم منحنی جریان مغز (EEG) در شروع و در طول خواب، توانسته‌اند **مراحل متفاوت خواب** را از روی شکل منحنی تشخیص دهند (نگ. شکل ۷۳).

خواب معمولی یا **خواب اورتودوکس** با مرحلهٔ به‌خواب رفتن آغاز می‌شود، سپس خواب وارد مراحلی با عمقهای مختلف خواهد شد. مراحل خواب، به استثنای مرحلهٔ به خواب رفتن، در تمام مدت خواب به تناوب تکرار می‌شوند (شکل ۷۴). دوره‌های تناوبی ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه‌ای به یک مرحلهٔ خواب، که **خواب متناقض** (**خواب پارادوکس**) خوانده می‌شود، پایان می‌یابند. مرحله اخیر را به این علّت متناقض خوانده‌اند، چون منحنی جریان مغز این مرحله را مرحله خواب سبک معّرفی می‌کند، حال آنکه این یک خواب عمیق است. به دنبال خواب پارادوکس که ۱۰ تا ۶۰ دقیقه طول می‌کشد، خواب موسوم به خواب REM پیش می‌آید. REM علامت اختصاری است برای Rapid Eye Movements (حرکات سریع تخم چشم). خواب اخیر نمایش‌دهندهٔ مرحلهٔ خواب دیدن است (مرحله رؤیا). سلب مرحله خواب REM و بدین‌وسیله جلوگیری از خواب دیدن در درازمدت موجب عصبانیّت، فشارهای روانی، احساس ترس، اختلال حواسّ و فکر و همچنین ایجاد حالت تخیّل و توّهم در شخص خواهد شد. خواب REM و خواب دیدن به

مرحله‌های خواب	الکتروانسفالوگرام (EEG)	فرایندهای هوشیاری
A بیداری بدون فشار		بیدار و هوشیار در افکار منسجم
B به خواب رفتن		خیالات، تصورات بی سرونه
C خواب سبک		خاطره رویدادهای روزانه، افکار از هم گسیخته و رؤیاها
D خواب کم عمق		
E خواب عمیق		آشفتگی مختصر
REM خواب متناقض		خوابهای آشفته و غم انگیز

شکل ۷۳ مراحل خواب انسان و نشانه‌های آن به وسیلهٔ EEG. هر مرحله‌ای از خواب فرایند خاصّی را می‌گذراند.



شکل ۷۴ دوره‌های تناوبی خواب در طول یک شب.
در پایان هر دوره معمولاً یک مرحله REM پیش می‌آید که از جمله بر اثر حرکات متوالی چشم و بالا رفتن فرکانس (بسامد ضربان) قلب مشخّص می‌شود.

---

۱. endogen؛ کلمه یونانی و به معنای از درون به بیرون (متضاد با exogen). ـ م.

منزلهٔ تحلیل تصوّری محتوای هوشیاری از مرحلهٔ بیداری را می‌توان در حکم مرحله‌ای از سراسر پدیدهٔ خواب تلقی کرد که برای شخص ضرورت حیاتی دارد. از آنجا که داروهای خواب‌آور و مصرف بیش از اندازهٔ الکل، خواب REM و از این طریق مدّت خواب دیدن را کوتاه می‌کنند، سوءاستفاده از این موادّ ممکن است به سلامت روانی انسان زیان برساند (نگ. ۷.۲.۸).

۵.۲.۸ مغز پسین یا مخچه

مخچه در گروههای جانوری‌ای که تعادل بدن را غالباً کمی حفظ می‌کنند (جانورانی از قبیل ماهیها، پرندگان، پستانداران)، نسبتاً بزرگ است (نگ. شکلهای ۶۶ و ۶۷). این مخچه در وزغها و خزندگان که بدنشان با تعادلی پایدار روی پاها قرار می‌گیرد، کوچک است. از همین جا معلوم می‌شود که مخچه برای حفظ تعادل یک عامل بسیار مهّم است.

مخچه از همهٔ پیامهای دریافتی و ارسالی ناحیه‌های حرکتی مغز پیشین با خبر می‌شود؛ علاوه بر این، پیامهای اندامهای حسّی مربوط به وضعیت مفاصل و همچنین پیامهای ارسالی از مجراهای کمانی گوش و اندامهای حسّی ضعیف شده و خبرهای رسیده از چشم را دریافت می‌کند. به این ترتیب، مخچه در هر لحظه از وضعیت اندامهای بدن باخبر است، یعنی راجع به وضع قرارگرفتن یکایک اعضاء نسبت به یکدیگر و همچنین در مورد فرمانهای حرکتی که داده می‌شود، کاملاً توجیه شده است. مخچه فرمانهای خود را یا به ناحیه‌های حرکتی مغز پیشین می‌دهد و یا به محل اتصالاّت دستگاه برون‌هرمی (نگ. شکل ۸۲).

هرگاه ارتباط مخچه قطع شود، حرکات جداگانهٔ مربوط به یک جریان حرکتی به طور یکنواخت به یکدیگر نمی‌پیوندند. افرادی که مبتلا به قطع ارتباط مخچه می‌شوند، به صورت افراد ناتوان بی‌دست و پا درمی‌آیند و مانند مستها تلوتلو می‌خورند. مختصر اینکه از اجرای حرکات پی‌درپی عاجزند (مثلاً نمی‌توانند پیانو بنوازند)، مهار بعضی حرکات از دستشان در می‌رود؛ برخی دیگر کارها را به طور ناقص و نیم‌بند انجام می‌دهند. مثلاً وقتی می‌خواهند شیئی را بردارند، بر حرکت دست مسلّط نیستند و دستشان در اطراف شیء می‌لرزد. از کار افتادن مخچه در واقع نه فقط قابلیت‌های حرکتی معیّنی را زایل می‌کند، بلکه توازن و سرعت عمل را نیز مختل می‌سازد (نگ. ۲.۹).

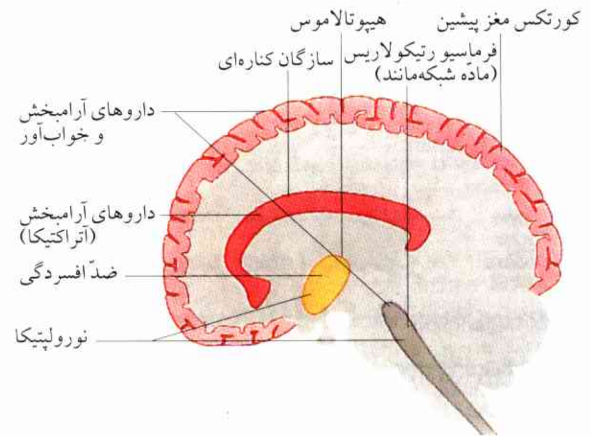
۶.۲.۸ پیاز مغز تیره (بصل‌النخاع)

پیاز مغز تیره در همهٔ مهره‌داران یکسان تشکیل شده است (نگ. شکل ۶۶). این بخش مغزی مرز واسطه بین مغز تیره و مغز اصلی است. از اینجاست که رشته‌های عصبی متعدد خارج می‌شوند و رشته‌های عصبی حسّی و حرکتی ناحیه سر و همچنین رشته عصبی‌ای را که مستقیماً از مغز به سر می‌رسد (عصب واگ) به وجود می‌آورند (نگ. ۱.۲.۸). پیاز مغز تیره محّل قطع و وصل و رفت و برگشت کلّیهٔ رشته‌های عصبی‌ای است که از مغز خارج می‌شوند؛ علاوه بر این، محّل استقرار مراکز بازتابهایی است که ضرورت حیاتی دارند (جویدن، ترشحّ بزاق، سکسکه، تهوّع، سرفه، عطسه، ترشحّ اشک، تنفّس و گردش خون). مرکز تنظیم فشار خون نیز در همین قسمت قرار گرفته است، همچنین تعدادی از محّلهای اتصّال نوارهای برون‌هرمی.

۷.۲.۸ داروهای روانی

مادّه‌های اثر بخش روانی و همچنین مادّه‌های مؤثّر و درمان کننده ناراحتیهای روانی را داروهای روانی می‌نامند. این موادّ را به صورت زیر تقسیم‌بندی و از یکدیگر متمایز می‌کنند:

ـ مادّه‌هایی که بیشتر آرامبخش‌اند، از این جمله‌اند: **داروهای خواب‌آور، داروهای ضّد درد، داروهای بیهوشی** و همچنین **نورولپتیک‌ها** (داروهای ضّد اختلالات روانی از قبیل **اسکیزوفرنی** یا جنون جوانی و همچنین ضّد اختلالات روانی موسوم به **مانیا** که با عوارض سرخوشیهای پوچ و حالات هیجان و ترس همراه‌اند). داروهای دیگری که جزء همین دسته قرار دارند، عبارتند از داروهای **مسکّن و آرامبخشی** که از فشارهای روانی می‌کاهند، سازگان حاشیه‌ای را از آسیب تحریکها محفوظ می‌دارند و حالتهای وحشت‌زدگی را تخفیف می‌دهند (مق. شکل ۷۵).



شکل ۷۵ محّل تأثیر داروهای روانی در مغز.

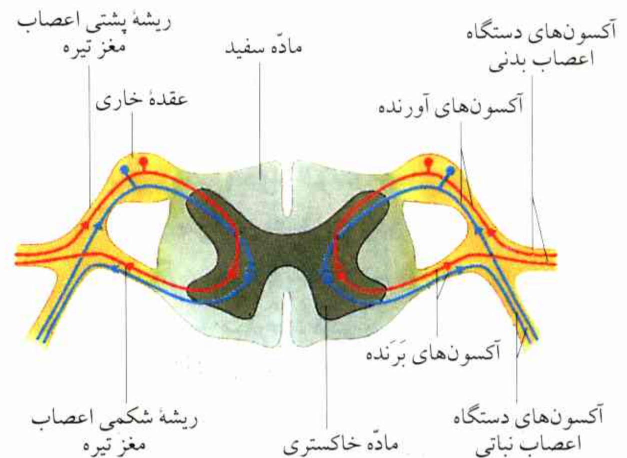
ـ مادّه‌هایی که بیشتر تحریک کننده‌اند، از این جمله‌اند: **داروهای ضّد افسردگی**. این داروها جریان غیرفعّال شدن ناقل‌های عصبی **نورآدرنالین** و **سروتونین** را به تأخیر می‌اندازند. **وِکامین‌ها** نیز مانع خمودگی روحی می‌شوند، تحرّک را تقویت می‌کنند، از احساس خستگی می‌کاهند و اشتها را زیاد می‌کنند. امّا استعمال درازمدّت این داروها البته ناراحتی، عصبانیّت و حساسّیت به وجود می‌آورد؛ به محض آنکه اثر آرام‌کننده از بین برود، افسردگی شدید و حالات وحشت ظاهر خواهد شد. **کافئین** و داروهای دیگر از قبیل **مُرفین**، **هروئین** و **کوکائین** اثرات تحریکی از خود به جای می‌گذارند. مرفین نیز مانند تعدیل‌دهنده‌های عصبی (اندورفین و انکفالین) به پذیرنده‌های مربوطه می‌پیوندد (نگ. ۲. ۵).

ـ مادّه‌هایی که توّهم (ادراک کاذب) به وجود می‌آورند. **ال اس دی (LSD)**، **حشیش** و **مِسکالین** و همچنین **آماریتا موسکاریا** در شمار این دسته داروهای توّهم‌زا قرار دارند (نگ. شکل ۱۶).

بسیاری از **مخدّرها** وابستگی می‌آورند. مبتلایان به این گونه وابستگیها دیگر قادر نیستند که از استعمال این مخدّرها دست بکشند، چون نیاز به این مخدّرها بر اراده آنها به ترک مسلّط است، این افراد دچار **وابستگی روانی** می‌شوند. یک شکل دیگر این است که فرد معتاد پس از ترک استعمال یک مخدّر معیّن دچار دردهای شکنجه‌آور می‌شود (وابستگی جسمی). موادّی که وابستگی جسمی و روانی (اعتیاد) می‌آورند، از جمله عبارتند از الکل، داروهای آرامبخش و خواب‌آور، مرفین و هروئین. چنانچه داروی خواب‌آوری در یک مدّت طولانی مورد استفاده قرار گیرد و ناگهان قطع شود، رؤیاهای آشفته به هنگام خواب و ناراحتیها و احساس ترس به فرد روی می‌آورند. قطع ناگهانی یک داروی خواب‌آور غالباً موجب بیخوابی می‌شود، به طوری که فرد مبتلا را ناگزیر خواهد کرد که داروی مزبور را از نو به کار برد. تأثیر داروهای خواب‌آور همیشه مثبت نیست. این داروها در ضمن عوارض منفی هم دارند، به این معنا که ممکن است نوع خواب را تغییر دهند. اکثر داروهای خواب‌آور، به ویژه **باربیتورات‌ها**، مرحله خواب REM را که برای سلامت بدن لازم و مفید است، کوتاه می‌کنند (نگ. ۴.۲.۸، قسمت مربوط به خواب و خواب دیدن). در هر حال، به علّت عوارض منفی جنبی داروهای خواب‌آور، لازم است که علل بیخوابی را تشخیص دهند و قبل از استعمال این گونه داروها در رفع آن علل بکوشند. آشامیدن مشروبات الکلی به مقدار زیاد قبل از خواب عیناً همین اثرات منفی را برای مرحله REM به جای می‌گذارد.

استعمال مداوم مخدّرها بر جسم و روان مصرف کننده اختلال وارد می‌آورد و اطرافیان او را گرفتار می‌کند. مثلاً، اعتیاد به الکل غالباً خانمان برانداز است و موجب از دست دادن شغل و حرفه معتاد می‌شود. الکل در کبد بیشتر از طریق آنزیمی تجزیه می‌شود. آشامیدن مداوم الکل به مقدار زیاد بر کبد فشار وارد می‌کند، نخست باعث انباشتگی چربی در این اندام می‌شود و سرانجام تشمّع کبدی (**سیروز کبدی**) درمان‌ناپذیر ایجاد می‌کند (سیروزکبدی = تخریب بافت، ایجاد جای زخم (ایجاد بافت فیبروز) در بافت همبند، چروک‌خوردگی و انقباض کبد). معتادان به **مرفین** و **هروئین**، برای جلوگیری از رنج عوارض ترک، مقدار مصرف این داروها را پی‌درپی افزایش می‌دهند. مصرف بیش از حدّ این مخدّرها ممکن است دستگاه تنفسی را فلج کند و از این طریق موجب مرگ فرد معتاد شود. مصرف مداوم **حشیش** یا **ماری‌جوآنا** نیز خطر برونشیت مزمن دارد و گاه تغییراتی در کروموزوم‌ها ممکن است ایجاد کند و همچنین در کار گلبول‌های قرمز خلل وارد آورد.





شکل ۷۶ بالا: ساختمان مغز تیره انسان با رشته‌های عصبی که از آن خارج می‌شوند. بخشی از مادّهٔ سفید حذف شده است، بدین منظور که شکل مادّهٔ خاکستری نمایش داده شود.
پایین: برش عرضی مغز تیره و رشته‌های عصبی آن، طرح اجمالی.

۸.۲.۸ مغز تیره

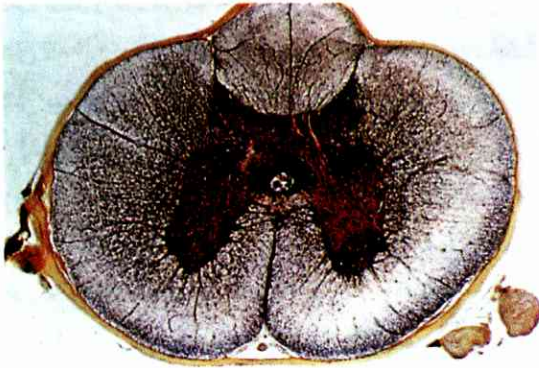
توضیحی که راجع به مغز تیره داده می‌شود، براساس چگونگی مغز تیره انسان است. مغز تیره در مجرای ستون فقرات جای گرفته است و از مهره‌های گردن تا **مهرهٔ کمری** ادامه دارد (نگ. شکل ۷۶). مادّهٔ خاکستری (شامل جسم یاخته‌ای) در داخل قرار گرفته است. برش عرضی مغز تیره به شکل H است که خطوط این H در مادّهٔ سفید محاط شده‌اند (مادّهٔ سفید فقط شامل آکسون‌هاست). نوارهای هرمی و برون‌هرمی از داخل مادّهٔ سفید عبور می‌کنند (نگ. ۲.۲.۸).

بین هر یک جفت مهره، یک رشتهٔ **عصب نخاعی** با **ریشهٔ شکمی و پشتی** (ریشه‌های قدامّی و خلفی) از **مادّهٔ خاکستری** به هر طرف خارج می‌شود، مجموعاً ۳۱ جفت. ریشهٔ شکمی که از سمت شکم خارج می‌شود، شامل **رشته‌های عصبی حرکتی** است (رشته‌های عصبی وابران)، ریشه پشتی شامل **آکسون‌های حسّی** (آکسون‌های آوران). جسمهای یاخته‌ای حرکتی در بخش شکمی مادّهٔ خاکستری قرار می‌گیرند، آکسون‌های حسّی در ریشه پشتی و در آنجا **عقده خاری** را تشکیل می‌دهند. این دو ریشه متّحداً یک عصب ممزوج پدید می‌آورند. هر یک از این عصبها یک حوزهٔ جداگانهٔ بدن را اداره می‌کند.

رشته‌های عصبی مغز تیره مستقیماً از ستون فقرات به رشته‌های باریک عصبی منشعب می‌شوند. عصبهایی که با **ماهیچه‌های** استخوانبندی ارتباط دارند، **دستگاه اعصاب بدنی** را تشکیل می‌دهند، و آنها که به اندامهای درونی کشیده می‌شوند، در جمع **دستگاه اعصاب نباتی** قرار می‌گیرند.

با بالا رفتن سنّ، مادّه غضروفی بین مهره‌ها («دیسک بین مهره‌ای») از بین می‌رود، به طوری که فاصله بین مهره‌ها کم می‌شود. در این صورت، رشته‌های عصبی مغز تیره زیر فشار قرار می‌گیرند و در نتیجه گاهی یا همیشه درد ایجاد می‌کنند.

نورون‌های حسّی و حرکتی در درون مادّهٔ خاکستری با یکدیگر ارتباط می‌یابند. مسیر بین اندامهای حسّی و ماهیچه را **قوس رفلکس** می‌نامند، واکنش ناشی از تحریک را **رفلکس**[1] (نگ. ۹. ۱). هرگاه اندام حسّی و ماهیچه یکجا قرار



شکل ۷۷ برش عرضی مغز تیره گربه، محاط شده در پوسته.

---

۱. اصطلاحهایی از قبیل «بازتاب» و «انعکاس» را نیز عدّه‌ای به جای رفلکس به کار برده‌اند. ـ م.

گرفته باشند، اصطلاح **خودرفلکس** به کار می‌رود، و در موردی که این دو از یکدیگر فاصله داشته باشند، اصطلاح **رفلکس بیگانه** متداول است. به این ترتیب، مغز تیره نه فقط محلّ استقرار قوسهای رفلکس است، بلکه حرکات ساده‌ای را نیز راساً در حدی وسیع هدایت می‌کند (نگ. ۹. ۳).

مغز تیره علاوه بر این از همهٔ اندامهای حسّی خارج از حوزه سر پیام دریافت می‌کند و آن پیام را به مغز می‌فرستد. بنابراین، مغز تیره گذرگاه مهمّی است برای رفت‌وآمد تکانه‌های عصبی به مغز و از مغز. چنانچه این گونه ارتباطها براثر آسیب دیدن مغز تیره قطع شوند، سراسر حوزه‌ای از بدن که به وسیله این رشته‌های عصبی اداره می‌شود، به کلّی بی‌حسّ خواهد شد؛ به عبارت دیگر، حرکات ارادی دیگر در آن حوزه مقدور نخواهد بود (فلجی مغز تیره).

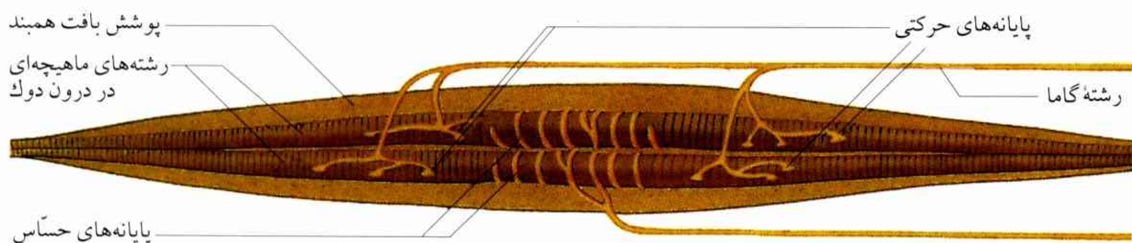
۹ کنترل حرکت

حرکت ارادی مهمترین و برجسته‌ترین مظهر حیاتی جانوران است. برای انجام دادن حرکات، وجود یک دستگاه عصبی و ماهیچه‌ای کارآمد ضرورت دارد. در حالی که دستگاه حسّی (اندامهای حسّی و بخشهای تجزیه و تحلیل‌کننده دستگاه اعصاب مرکزی) محلّ دخول در دستگاه اعصاب است، دستگاه حرکتی محل خروج را تشکیل می‌دهد. دستگاه ماهیچه‌ای و بخشهایی از دستگاه اعصاب مرکزی که برنامه‌های عصبی مربوط به حرکات را ترتیب می‌دهند، در مجموع تحت دستگاه حرکتی خلاصه می‌شوند. ذیلاً راجع به تعدادی حرکات توضیحاتی داده می‌شود.

۱.۹ رفلکس (بازتاب)

هرگاه ساق پا را آویخته و شل قرار دهند و ضربه‌ای بر زردپی ماهیچهٔ ساق پا وارد کنند (روی زردپی، استخوان کشکک که زیر کاسه زانو قرار گرفته)، این ماهیچه مختصر کششی پیدا می‌کند و به دنبال این کشش فوراً منقبض می‌شود، به طوری که مفصل زانو را به حالت کشیده درمی‌آورد (**رفلکس کشککی**). نظیر چنین رفلکسی در مورد همهٔ ماهیچه‌ها پدید می‌آید و درازای ماهیچه مربوطه را تنظیم می‌کند. فرایند این رفلکس‌ها به ترتیبی است که ذیلاً بیان می‌شود: در همهٔ ماهیچه‌های اسکلت مهره‌داران، از جمله در ماهیچه ساق پا، اندامهای حسّی‌ای قرار گرفته‌اند که طول ماهیچه‌ها را می‌سنجند. این اندامها را **دوکهای ماهیچه‌ای** می‌نامند (شکل ۷۸). این دوکها که طولشان حداکثر ۳mm است، به توسط پوشش بافت همبندشان به رشته‌های ماهیچه‌ای اطراف محکم بسته شده‌اند. در درون دوک ماهیچه‌ای، تعدادی رشته‌های باریک ماهیچه‌ای (ماهیچه‌های دوکی) قرار گرفته، حالت انقباض آنها را دستگاه اعصاب مرکزی از طریق رشته‌های عصبی حرکتی (معروف به موتونورون‌های گاما) تغییر می‌دهد. رشته‌های ماهیچه‌ای دوکی منحصراً در پاره‌های انتهایی قابل انقباض‌اند. پارهٔ میانی غیرقابل انقباض در یاخته‌های عصبی حسّی‌ای محصور شده است که میزان تنش وارد آمده به این بخش از ماهیچه دوکی را می‌سنجد.

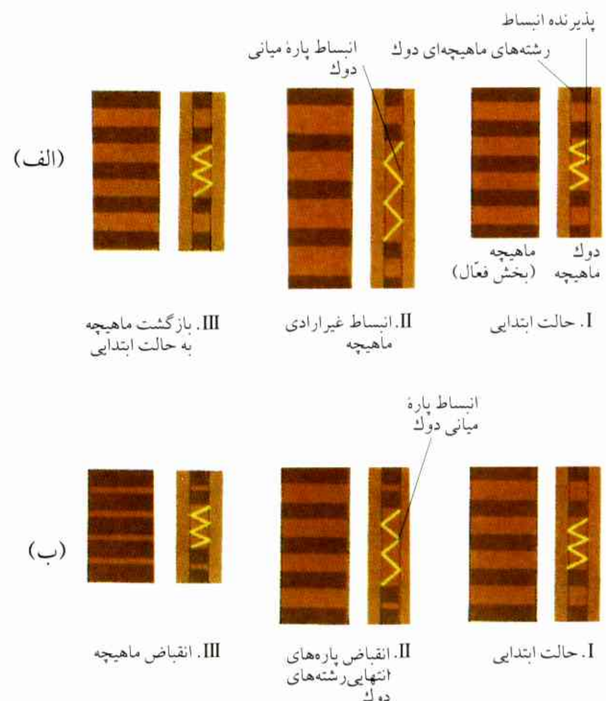
در توضیحاتی که ذیلاً داده می‌شود، بین حالت انقباض ماهیچه ارادی (اسکلتی) ــ بدون ماهیچه‌های دوکی ــ و حالت انقباض رشته‌های ماهیچه‌ای دوکی باید فرق قائل شد. چنانچه طول ماهیچه زیاد شود (مثلاً براثر انبساط غیرارادی)، دوک ماهیچه‌ای نیز غیرارادی در امتداد طول کشیده خواهد شد. این کشیدگی برتنش پارهٔ میانی رشته‌های ماهیچه‌ای دوکی می‌افزاید. پایانه‌های حسّی یاخته‌های عصبی حسّی‌ای که در آنجا قرار گرفته‌اند، متعاقباً براثر کشیدگی ماهیچه تحریک خواهند شد. در پی این جریان،



شکل ۷۸ طرح دوک ماهیچه‌ای، قویاً کوتاه شده.

دوک ماهیچه‌ای طول ماهیچه را از طریق تنش ماهیچه‌های دوکی تنظیم می‌کند. تحریک به مغز تیره انتقال می‌یابد و در آنجا به موتونورون‌های آلفا (یاخته‌های عصبی حرکتی، نگ. ۱.۲) که ماهیچهٔ شامل دوک را عصبدار می‌کنند، منتقل می‌شود. این موتونورون‌های α باعث می‌شوند که ماهیچه (ولی نه رشته‌های ماهیچه‌ای دوک) انقباض پیدا کند. ماهیچه از این طریق فعّالانه، و دوک آن به طور غیرفعّال، کوتاه می‌شود، در واقع تا حدّی که دوک ماهیچه درازای اوّلیه خود را از نو به‌دست آورد. به این ترتیب است که طول ماهیچه ثابت نگاه داشته می‌شود (شکل ۷۹ الف).

سراسر این جریان از جمله هنگامی صورت می‌گیرد که زانو را در حالت ایستادن کمی خم کنند، آنگاه ماهیچهٔ بالای زانو مختصری در امتداد طول کشیده می‌شود. بنابراین، وجود دوکهای ماهیچه‌ای، برای آنکه مفاصل وضع مشخصی به خود بگیرند و بدن در حالت معیّنی نگاه داشته شود، لازم و حائز اهمیّت است. چنانچه مراکز بالاتر عصبی



شکل ۷۹ تأثیر تحریک دوک ماهیچه بر انقباض ماهیچه.
الف) انبساط غیرارادی ماهیچه؛ ب) موتونورون‌های γ موجب انقباض رشته‌های ماهیچه‌ای دوک می‌شوند.
در هر دو حالت، ماهیچه به اندازه‌ای کوتاه می‌شود که بخش میانی رشته‌های ماهیچه‌ای دوک حالت تنش ابتدایی خود را از نو به‌دست می‌آورند.

موتونورون γ را تحریک کنند، این نورون ماهیچه‌های دوک را منقبض می‌کند (ولی نه خود ماهیچه را که دوک در آن قرار گرفته است). به دنبال این انقباض، با آنکه طول ماهیچه تغییر نمی‌کند، تنش بخش میانی رشته‌های ماهیچه‌ای دوک افزایش می‌یابد. آنگاه پایانه‌های حسّی تحریک خواهند شد. تأثیر این تحریک در واقع بالا رفتن بسامد تکانه در موتونورون‌های α خواهد بود: ماهیچه منقبض و در نتیجه کوتاهتر می‌شود، به طوری که دوک ماهیچه از نو بدون فشار خواهد شد. از این رو ماهیچه فقط تا زمانی منقبض می‌شود که یاخته‌های عصبی حسّی تنش اوّلیه را خبر بدهند.

بنابراین، انقباض رشته‌های ماهیچه‌ای دوک انقباض ماهیچه را به دنبال دارد. در این چرخه تنظیم، براثر تغییر حوزهٔ اندازه‌گیری شاخک حسّاس (دوک ماهیچه)، تغییری در ارزش واقعی (طول ماهیچه) روی خواهد داد.

ارتباط مستقیم بین نورون حسّی و نورون حرکتی را (چنانکه در مورد چرخه تنظیم دوک ماهیچه ملاحظه شد) **قوس رفلکس تک‌سیناپسی** می‌نامند، چون این ارتباط از طریق تنها یک گروه سیناپسی برقرار می‌شود. این گونه قوسهای رفلکس به ندرت پیش می‌آیند. در قریب‌به‌اتفاق رفلکس‌ها، یک تا چندین نورون واسطه با سیناپس‌های خود بین رشته‌های حسّی و نورون حرکتی قطع و وصل می‌شوند (**قوس رفلکس چندین سیناپسی**). بسیاری از سایر رفلکس‌ها نیز جزئی از چرخه‌های تنظیم‌اند. اینها را **رفلکس‌های مقاومتی** می‌نامند، از این رو که در برابر اختلالهای جبری ایستادگی از خود نشان می‌دهند.

حالت تحریک یک موتونورون α در مغز تیره فقط تحت تأثیر پیامهایی که از دوکهای عضلانی ارسال می‌شوند، قرار نمی‌گیرد. در زردپی ماهیچه، اندامهای حسّی‌ای هستند که به **اندامهای زردپی‌ای** موسومند و در برابر انبساط حساسیّت دارند. زردپی هنگامی کشیده می‌شود که ماهیچه یک مقدار معیّن نیرو تولید کند. از این رو اندامهای زردپی‌ای نیروی تولید شده از ماهیچه را از طریق حالت زردپی می‌سنجند، حال آنکه دوکهای عضلانی طول ماهیچه را تعیین می‌کنند. نحوه ارتباطات رشته‌های حسّی اندامهای زردپی یک ماهیچه با موتونورون‌های آلفای همان ماهیچه سدّ کننده (بازدارنده) است (پس تأثیر این رشته‌ها درست معکوس



شکل ۸۰ چرخهٔ تنظیم دوک ماهیچه و نوارهای هرمی و برون‌هرمی، طرح کاملاً اجمالی.

تأثیر دوکهاست). این ارتباط هیچ‌گاه مستقیم نیست، همیشه دست‌کم یک نورون واسطه سر راه قرار دارد. به این ترتیب، افزایش تنش ماهیچه از طریق تحریک اندامهای زردپی منجر به این خواهد شد که فعّالیت موتونورون‌های آلفایی مربوطه کاهش یابد و در نهایت از مقدار تنش ماهیچه کاسته شود. در این مورد محقّقاً یک چرخه تنظیم وجود دارد که فشار ماهیچه را ثابت نگاه می‌دارد و بدین نحو از خطر فشار بیش از حد که موجب گسیختگی ماهیچه و زردپی شود، جلوگیری می‌کند. گاهی پیش می‌آید که این چرخه تنظیم با چرخه تنظیم دوک عضلانی رقابت می‌کند. مثلاً اگر ارزش واقعی طول ماهیچه به هنگام برداشتن بار در چرخه تنظیم دوک عضلانی حاصل نشود، نیروی تولید شده از ماهیچه که منحصراً از این چرخهٔ تنظیم ظاهر می‌شود، علی‌القاعده می‌بایست به شدّت افزایش یابد؛ ولی وجود چرخه تنظیم اندام زردپی از شدت افزایش جلوگیری می‌کند.

دوکهای **ماهیچهٔ پادکردار** (آنتاگونیست) نیز بر موتونورون‌ها تأثیر می‌گذارند. این تأثیر در واقع نه مستقیم، بلکه به وسیله یک نورون واسطه منتقل می‌شود. نورون واسطه با موتونورون α، سیناپس‌های سدّکننده تشکیل می‌دهد. بنابراین، کشیدگی ماهیچه پادکرداری (آنتاگونیسم) آن را سست و خنثی می‌کند.

حرکتهای ارادی از ناحیه حرکتی پوسته مغز پیشین و از طریق نوار هرمی و نوارهای برون‌هرمی برانگیخته می‌شوند (نگ. ۲.۹). رشته‌های این هر دو نوار هم موتونورون‌های α را هدایت می‌کنند و هم موتونورون‌های γ را. چنانچه ماهیچه‌ای برای انجام شدن حرکتی منقبض شود، موتونورون‌های α و γ همزمان از طریق هر دو نوار تحریک خواهند شد.

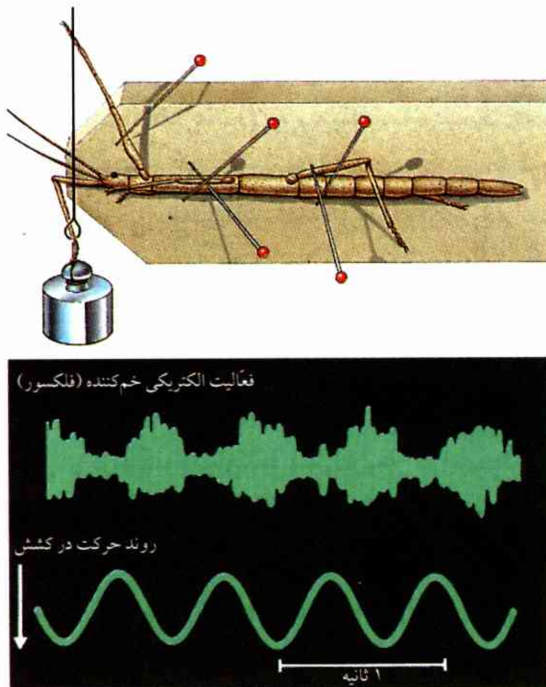
تحریک موتونورون‌های α موجب می‌شود که حرکت به سرعت آغاز شود. تحریک موتونورن‌های α تأثیرش این است که ارزش واقعی همزمان در چرخه تنظیم دوک ماهیچه میزان می‌شود. حرکت براثر این چرخهٔ تنظیم متوقف نمی‌شود، بلکه به مراتب بهتر انجام می‌گیرد، به طوری که ماهیچه در ضمن حرکت نیز در برابر اختلالهای پیش‌بینی نشده واکنش صحیح از خود نشان می‌دهد.

پایداری چرخه‌های تنظیم. چرخه‌های تنظیم گاهی ناپایدار می‌شوند، و این در صورتی است که زمان مردگی (مدّت

توقّف) یا مقدار تصحیح نسبتاً زیاد باشد (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۱۱). زمان مردگی یک رفلکس مقاومت برحسب زمانی که اندامهای حسّی و دستگاه ماهیچه‌ای اقتضا کنند تعیین می‌شود؛ به عبارت دیگر، برحسب طول مدّت هدایت در آکسون‌ها و تأخیری که در سیناپس‌ها روی می‌دهد. اندازه آن در مورد یک قوس رفلکس معیّن کاملاً ثابت است. پس برای آنکه دستگاه دچار نوسانهایی نشود، هر یک از اندازه‌های زمانی مردگی باید تا یک حدّ معیّن تصحیح شود و هیچ‌گاه از آن حدّ تجاوز نکند. مقدار تصحیح اکثر رفلکس‌های مقاومت بسیار پایین‌تر از این حدّ قرار دارد. از جمله استثنائات، یکی رفلکس مقاومتی است که وضع مفاصل پاهای تیره‌ای از ملخها را ثابت نگاه می‌دارد، مثلاً ملخ کاروسیوس[1] (Carausius). مقدار تصحیح این رفلکس برحسب میزان ناراحتی جانور تا کمی پایین‌تر از حدّ ناپایداری افزایش می‌یابد. چنانچه زمان مردگی را از طریق تجربی طولانی کنند، نوسانهای درازمدت پدید می‌آیند. زمان مردگی براثر اتصّال به یک جرم لَخت به پاهای جانور ممکن است طولانی شود (نگ. ۵.۹)، چون نیروی ماهیچه نخست برای تغییر شکل کشسانی ماهیچه‌ها و زردپی‌ها به کار می‌رود و بعداً برای حرکت پاها مفید واقع می‌شود. از این رو، زمان مردگی بین تأثیر تحریک و حرکت پاها طولانی خواهد شد (شکل ۸۱).

روند بسیاری از رفلکس‌ها همیشه به همین طرز است. پاسخ به تحریک همچنین ممکن است تابع حالت و رفتار جانور باشد. مثلاً اگر روی پنجهٔ گربه‌ای که در حال راه رفتن باشد، دست بکشند، واکنشی که گربه از خود نشان می‌دهد، برحسب وضع پاهای در حال حرکت کاملاً فرق خواهد کرد. هنگامی که گربه پنجه‌اش را به سمت جلو حرکت می‌دهد، نتیجه تحریک این خواهد بود که پنجه را سخت به طرف بالا می‌برد، چون کلّیهٔ ماهیچه‌های پا (خم‌کننده‌ها) منقبض می‌شوند. بدین وسیله است که پا، تحت شرایط طبیعی یک شیء خارجی که موجب تحریک می‌شود، خود را کنار می‌کشد. ولی تا زمانی که پا روی زمین و به سمت عقب فشار می‌آورد، نتیجه تحریک این است که خم‌کننده‌ها به فعّالیت می‌افتند، و گربه سریعتر گام برمی‌دارد.

[1] اینها ملخهایی‌اند باریک و کشیده، شبیه شاخه (نگ. شکل ۸۱). ـ م.



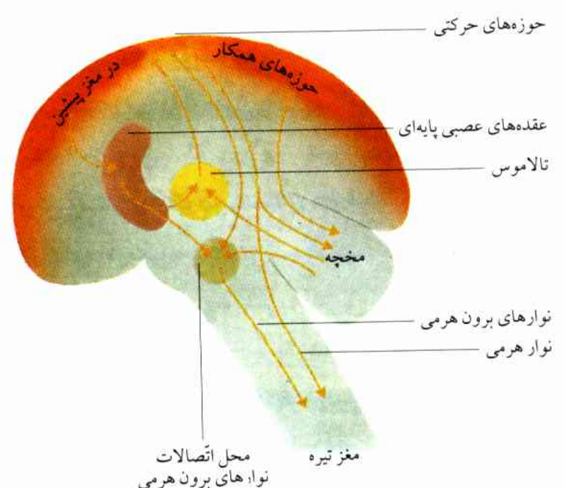
شکل ۸۱ پای قدّامی ملخ کاروسیوس به یک وزنهٔ آویخته از سقف (به یک جرم لَخت) بسته شده است.
پس از یک ناراحتی کوتاه (افزایش میزان تصحیح)، نوسانهای طولانی در این پا ظاهر می‌شوند (پایین). فعّالیت الکتریکی خم کننده که همزمان ثبت می‌شود، در ضمن کشش روی می‌دهد. این نشانه زمان مردگی طولانی است.

رفلکس‌ها سریع‌اند، چون فقط تعداد مختصری از نورون‌ها در آن مشارکت دارند. برای آنکه به تحریکهای ساده پاسخ مناسب و مؤثّری داده شود، دخالت همین تعداد کم‌نورون‌ها، بدون همکاری مراکز عصبی بالاتر، کاملاً کفایت می‌کند.

۲.۹ هدایت حرکات در راستای هدف

برای ایجاد یک حرکت نسبتاً پیچیده، غالباً مشارکت حوزه‌های وسیعتر مراکز عصبی لازم است. مثلاً اگر شخصی بخواهد شیئی را بردارد، بنابر تصوّر امروزی ما، فرایندهایی که ذیلاً به اختصار بیان می‌شوند، صورت می‌گیرند: برنامهٔ عملیّات در **ناحیه‌های وابسته مغز پیشین** آماده می‌شود. این ناحیه‌ها «ترتیبی می‌دهند» که **عقده‌های عصبی پایه‌ای** و **مخچه** طرز اجرای برنامه آماده شده را «طرح‌ریزی کنند» (در مورد مثال ما، تعیین اندازه زاویه‌ای که برای حرکت دادن یکایک مفصلها لازم است). در این

جریان، عقده‌های عصبی پایه‌ای احتمالاً بیشتر وظیفه کند کردن حرکت را برعهده دارند، و مخچه بیشتر وظیفه تند کردن حرکت را. اطلاعات لازم و مربوط به وضعیت فضایی شیء موردنظر و وضع مفاصل در هر دو ساختار (در عقده‌های عصبی پایه‌ای و مخچه) وجود دارند (در مورد مثال ما، اطلاّع مربوط به وضعیت بازو و دست). از این اطلاّعات و اطلاّعات کسب شده درباره هدف که گرفتن شیء است، نوع حرکاتی که باید اجرا شوند، روشن خواهد شد (نگ. شکل ۸۲). اگر این حرکات بایستی جابه‌جاییهای عمده برای گرانیگاه (مرکز ثقل) شیء پیش آورند، طرح یک رشته حرکات همسنگ نیز حتی‌الامکان همزمان ریخته می‌شود. برای رسیدن به این هدف، «دستورهای اجرایی» در عقده‌های عصبی پایه‌ای و در مخچه فراخوانده می‌شوند و تبدیل فوری برنامه را برای اجرا به نحوی مشخّص می‌کنند. حرکات، بدون این گونه دستورهای اجرایی، کند و ناهماهنگ صورت می‌گیرند، چون ناحیه‌های وابسته هر یک از اجزای حرکت را می‌بایست تثبیت کنند. دستورهای اجرایی سپس از طریق تالاموس به **پوسته حرکتی مغز پیشین** که فرمان حرکت را برای ماهیچه‌های جداگانه یا گروههای ماهیچه‌ای صادر می‌کند، هدایت می‌شوند (در مثال ما، ماهیچه‌هایی که مفصلهای بازو و انگشتها را به حرکت در می‌آورند). فرمانها از طریق **نوار هرمی** و **نوارهای برون‌هرمی**



شکل ۸۲ هدایت حرکات از طریق همکاری بسیاری از بخشهای مغز (ترسیمی و به‌اختصار).
تحریک از نوار هرمی و نوارهای برون‌هرمی برمی‌خیزد و از طریق نورون‌های حرکتی به ماهیچه‌ها می‌رسد (برای اطلاّع بیشتر، نگ. متن و شکل ۸۰).

به **موتونورون‌های** α و γ می‌رسند (نگ. ۱.۹). مخچه از فرمانهای گسیل شدهٔ در نوار هرمی و نوارهای برون‌هرمی، «کپی‌هایی» دریافت می‌کند. در ضمن امکان دارد که اصلاحاتی در جریان صدور این فرمانها از طریق نوارهای برون‌هرمی وارد شوند.

بیماری **پارکینسون** به علّت بروز اختلال در عقده‌های عصبی پایه‌ای است. مبتلایان به این بیماری حالت و حرکات طبیعی سیمای خود را از دست می‌دهند (چهرهٔ نقاب‌وار)، به محیط و اطراف خود خیره می‌نگرند و به هنگام راه رفتن از ترس افتادن گامهای کوتاه برمی‌دارند. کندی حرکات این افراد را عاجز و علیل می‌کند. علاوه بر این، به لرزش دستها نیز دچارند و از این حیث رنج می‌برند. عوارض این بیماری را با استفاده مدام از dopa می‌توان تخفیف داد. dopa (=3, 4 - dioxyphenylalanin) مادّه اوّلیه dopamin است که به عنوان مادّه انتقال‌دهنده نورون‌های از بین رفته در عقده‌های عصبی پایه‌ای به کار می‌رود.

۳.۹ هدایت حرکات موزون

اندامهای حرکت و مفصلهای بدن غالباً موزون به این سو و آن سو در حرکت‌اند. هرگاه همهٔ رشته‌های عصبی حسّی ماهی را قطع کنند، حرکت موزون همچنان ادامه خواهد داشت. این وضع در صورتی ممکن تواند بود که دستگاه مرکزی اعصاب یک نمونهٔ تحریک موزون در موتونورون‌ها تولید کند، و این نمونه همانند تحریک موزونی باشد که تحت شرایط طبیعی تولید می‌شود؛ بدین گونه است که مغز تیره پتروزیوس (یک نوع ماهی ابتدایی) یک نمونهٔ تحریک در موتونورون‌هایش تولید می‌کند، و این نمونه تحریک باعث می‌شود که ماهی با حرکات موزون شنا کند. این‌گونه حرکات موزون را که از دستگاه اعصاب به صورت **اندوژن**، یعنی بدون تحریکات حسّی هدایت می‌شوند، حرکات **خودبه‌خود (غیرارادی)** می‌نامند، و شبکه عصبی مولّد این حرکات را در حکم مولّدها **(ژنراتورهای نمونه مرکزی)** تلّقی می‌کنند.

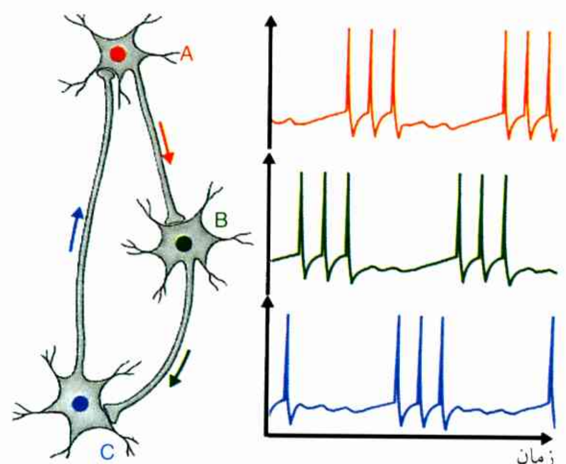
دو سنخ ژنراتور نمونه مرکزی را می‌توان از یکدیگر متمایز دانست: سنخ اوّل دارای نورون‌های پیشگام است. **نورون پیشگام** در اصل یک یاختهٔ عصبی است که منحصراً

برای خود به نحو موزون فعالیت می‌کند، چون شامه‌اش را به طرزی موزون تغییر می‌دهد و نمونه تحریکش را به یاخته اتصّال یافته مجاور انتقال می‌دهد. غالباً چندین یاخته پیشگام وجود دارند (مثلاً ۴ عدد در عقده عصبی قلب خرچنگ) که در حالت تحریک شده با یکدیگر مرتبطاند. این یاخته‌ها غالباً از حیث بسامد (فرکانس) تغییرات پتانسیل‌شان (خودفرکانس) کمی با یکدیگر فرق دارند. بنابراین، یاختهٔ دارای بالاترین خودفرکانس در حکم جلودار عمل می‌کند، به طوری که برای ایجاد پتانسیل کار، مقدّم بر یاخته‌های دیگر، از آستانه خود فراتر می‌رود و سایر یاخته‌های پیشگام را به سهم خود تحریک می‌کند.

در ژنراتورهای نمونه مرکزی سنخ دوّم، وزن حرکات مولود یاخته‌های پیشگام نیست، بلکه زاییدهٔ خصوصیّات دستگاهی یک شبکه نورونی است. این دسته ژنراتورهای نمونه مرکزی نخست در زمانهای اخیر کشف شده‌اند. این ژنراتورها در خرچنگها و همچنین در حلزونهای آبزی که تحت هدایت این سنخ ژنراتور به طرزی موزون در آب شنا می‌کنند، مشاهده شده است. این سنخ ژنراتورهای نمونه، همگی در نورون‌هایی که حلقه‌وار با یکدیگر مرتبطاند، مشارکت دارند.

اینک چگونه است که یاخته‌های عصبی حلقه‌وار و مرتبط، نمونه تحریک موزون تولید می‌کنند؟ این مسئله ذیلاً به صورت یک دستگاه نمونه ساده توضیح داده می‌شود (شکل ۸۳). سه نورون خود به خود تحریک شده و واقع در یک مدار اتصّال را در نظر می‌گیریم. هر یک از این سه نورون در حکم مانعی است برای نورون بعدی و کار آن را در یک مدت معیّن به تأخیر می‌اندازد (تأخیر سیناپسی). این مدار اتصّال در واقع یک دستگاه دارای پس‌خورد منفی است (حاصل سه بار منفی از نو منفی می‌شود). مدارهای اتصّالی دارای پس‌خورد منفی (نظیر چرخهٔ تنظیم) گاهی به حالت نوسان درمی‌آیند، و این در صورتی است که مدّت توقف زیاد و تأثیر متقابل (میزان جلوگیری سیناپس‌ها) شدید باشد (نگ. ۱.۹ و I. یاخته‌شناسی، ۱۱). مدارهای اتصال نورونی نیز می‌توانند دارای همین خصوصیت باشند. این مدارها آنگاه قادر خواهند بود که نمونه تحریک موزون تولید کنند. شکل ۸۳ وانمود رایانه‌ای (کامپیوتری) چنین شبکه‌ای است.

همهٔ حرکات موزونی که تا اینجا تحت بررسی قرار گرفته‌اند، در شرایط طبیعی تحت تأثیر پیامهای حسّی واقع می‌شوند و بدین نحو خود را با رویدادهای محیط تطبیق می‌دهند. مثلاً به هنگام راه رفتن انسان، اگر رفلکس‌های ناشی از یک حرکت موزون با یکدیگر جمع شوند، مقدار و جهت این رفلکس‌ها غالباً بستگی به این دارد که تحریک در چه مرحله‌ای از حرکت ایجاد شده باشد (نگ.۱.۹).



شکل ۸۳ وانمود رایانه‌ای (کامپیوتری) وضع یک شبکه متشکّل از سه نورون. هر یک از سه نورون مانعی است برای نورون بعدی. در صورتی که ممانعتی وجود نمی‌داشت، هر سه نورون خودبه‌خود فعّال می‌شوند (برای توضیح بیشتر، نگ. متن).

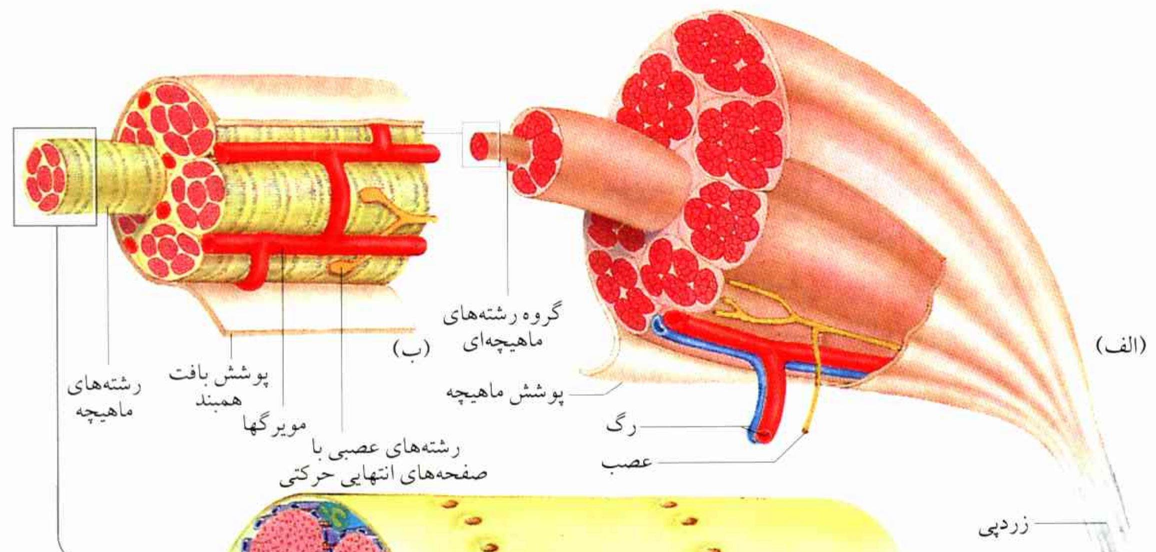
۴.۹ دستگاه ماهیچه‌ای

۱.۴.۹ ساختمان ماهیچه‌ها

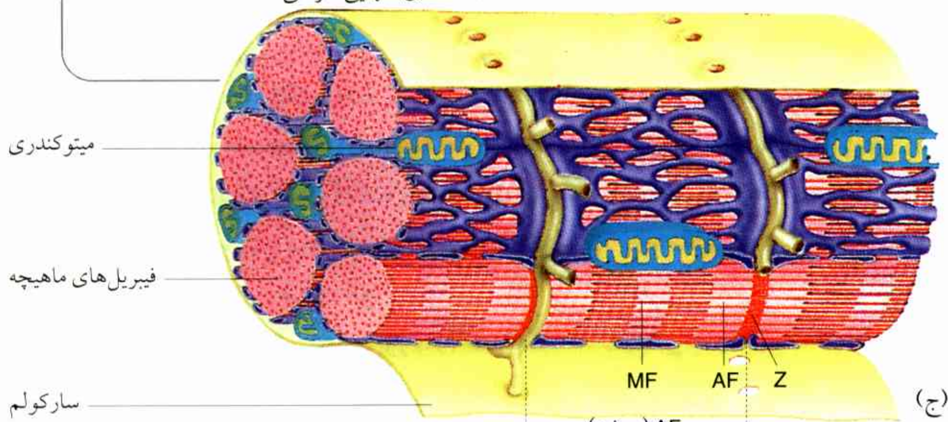
در مهره‌داران، اجزای ساختمانی ماهیچه‌ها را یا یاخته‌های ماهیچه‌ای و یا رشته‌های ماهیچه‌ای تشکیل می‌دهند (نگ. شکل ۸۴).

یاخته‌های ماهیچه یاخته‌هایی دوکی شکلی‌اند که یک بخش بزرگ از سیتوپلاسم آنها را **فیبریل‌ها** (رشته‌های بسیار نازک) تشکیل می‌دهند، این فیبریل‌ها در امتداد طولی یاخته کشیده شده‌اند و قابلیت انقباض و جمع شدن را دارند.

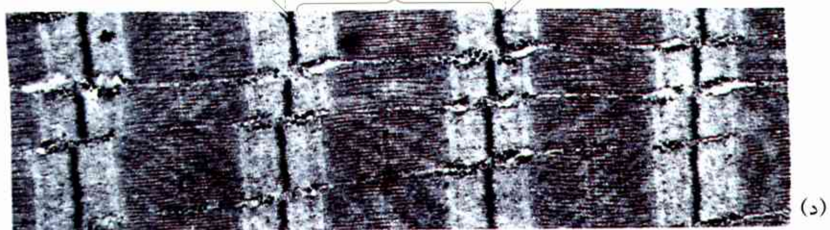
رشته‌های ماهیچه‌ای نیز به همین شکل ساخته شده‌اند، با این تفاوت که دارای هسته‌اند، در واقع به صورت پیکرهای چندین هسته‌ای‌اند؛ از این رو **سن‌سی‌سیوم** («پیوسته یاخته») نامیده شده‌اند. تعداد فیبریل‌های این یاخته‌ها نسبت به



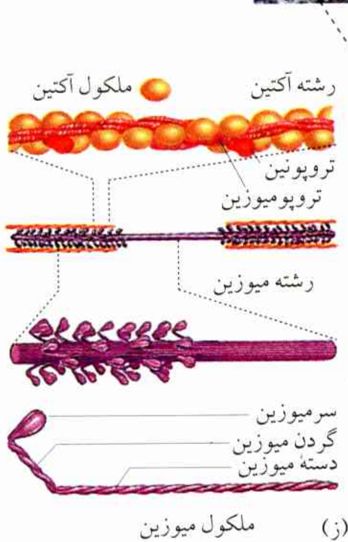
(الف)
زردپی
عصب
رگ
پوشش ماهیچه
گروه رشته‌های ماهیچه‌ای
(ب)
رشته‌های ماهیچه
پوشش بافت همبند
مویرگها
رشته‌های عصبی با صفحه‌های انتهایی حرکتی



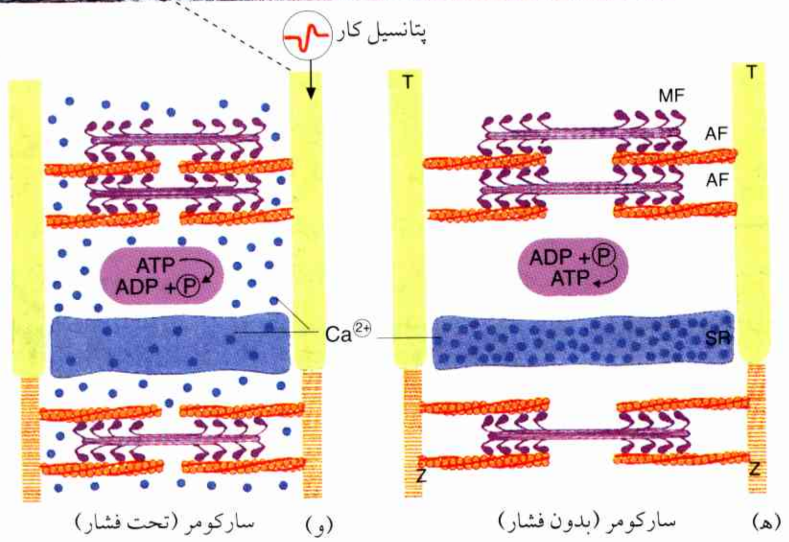
میتوکندری
فیبریل‌های ماهیچه
سارکولم
MF
AF
Z
(ج)



AF (روشن)
MF (تیره)
Z
Z
(د)



ملکول آکتین
رشته آکتین
تروپونین
تروپومیوزین
رشته میوزین
سر میوزین
گردن میوزین
دستهٔ میوزین
ملکول میوزین
(ز)



پتانسیل کار
T
T
MF
AF
AF
ATP
ADP + P
ADP + P
ATP
Ca2+
SR
Z
Z
سارکومر (تحت فشار)
(و)
سارکومر (بدون فشار)
(ه)

شکل ۸۴ ساختمان و کار ماهیچه نوار عرضی.
الف) تکه‌ای از یک ماهیچه؛
ب) یک دسته رشته‌های نوار عرضی، به صورتی که زیر میکروسکپ نوری دیده می‌شود؛
ج) تکه‌ای از یک رشتهٔ ماهیچه‌ای؛
شش عدد فیبریل ماهیچه‌ای (= ۶ میوفیبریل، با رنگ قرمز) نمایش داده شده است؛ اینها از سارکومرهای متوالی ساخته شده‌اند. دو شبکه بین فواصل فیبریل‌های ماهیچه قرار گرفته‌اند: رتیکولوم اندوپلاسماتی (آبی) در امتداد طول فیبریل‌ها کشیده شده، همچنین دستگاه T (زرد) که از فرورفتگیهای پوستی سارکولم پدید می‌آید. رتیکولوم اِندوپلاسماتی در این جا نیز به عنوان رتیکولوم سارکوپلاسماتی تلّقی می‌شود.
سارکولم مطابق است با برون‌شامه یاخته؛ به عبارت دیگر با پلاسمالِم.
بهره‌برداری انرژیایی به توسط یک تعداد زیاد میتوکندری‌های بین فیبریل‌ها صورت می‌گیرد.
AF = رشته آکتین؛ MF = رشته میوزین؛ Z = صفحه Z؛
د) تکه‌ای از یک فیبریل ماهیچه با سارکومرهایی که به دنبال یکدیگر قرار گرفته‌اند (۱۵۰۰۰ برابر)؛
ه) سارکومر بدون فشار. چنانچه تحریک از طریق دستگاه T (زرد) به SR (رتیکولوم سارکوپلاسماتی) برسد، یون‌های کلسیوم (آبی) از SR پاشیده می‌شوند.
این یون‌ها به تروپونین می‌پیوندند، نتیجه اینکه رشته‌های تروپومیوزین به درون شیار بین دو رشته آکتین نفوذ می‌کنند (نگ. ز).
ATP تجزیه می‌شود، سرهای میوزین به رشته‌های آکتین می‌چسبند و این سرها را به سمت وسط سارکومر می‌کشانند، سارکومر منقبض می‌شود؛
و) سارکومر منقبض می‌شود. پس از انقباض، یون‌های کلسیوم از نو به‌وسیله SR جذب می‌شوند و ATP دوباره تشکیل خواهد شد.
سارکومر سست می‌شود (حالت ه)؛
ز) ساختار ظریف یک رشته آکتین و یک رشته میوزین.
ملکول آکتین و ملکول میوزین جدا ترسیم شده‌اند.



شکل ۸۵ ماهیچه نوار عرضی.
سه رشته ماهیچه‌ای به چشم می‌خورند (به قطر ۵۰ تا ۱۰۰μm). هر رشته از یک تعداد زیاد فیبریل‌های به کلفتی ۱ تا ۲μm (میوفیبریل‌ها) تشکیل می‌شود؛ این فیبریل‌ها در سراسر طول رشته ماهیچه کشیده می‌شوند و در تصویر قابل تشخیص نیستند.
ولی صفحه‌های Z (نوارهای باریک قرمز) که به طور عمودی روی فیبریل‌ها کشیده شده‌اند ، به چشم می‌خورند؛ یک نوار پهن قرمز پررنگ بین فیبریل‌ها در فیلامان میوزین جا گرفته است (مق. شکل ۸۴).
یک فیبریل ماهیچه از ترکیب هزاران سارکومر دارای فیلامنت‌های آکتین و میوزین پدید می‌آید.

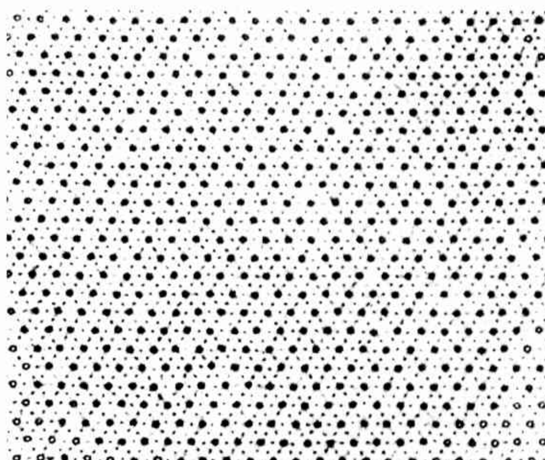
یاخته‌های ماهیچه‌ای به مراتب زیادتر است. در حالی که درازای یاخته‌های ماهیچه‌ای غالباً فقط کسری از میلیمتر است، درازای رشته‌های ماهیچه‌ای به ۱۰ سانتیمتر و حتی بیشتر بالغ می‌شود. قطر آنها بین ۱۰ و ۱۰۰ میکرون است و خود غالباً در سراسر ماهیچه کشیده شده‌اند.

فیبریل‌ها هم در یاخته‌های ماهیچه‌ای و هم در رشته‌های ماهیچه‌ای به دو شکل ساختمانی ظاهر می‌شوند. اگر سراسر سطح خارجی آنها زیر میکروسکپ نوری به صورت یکنواخت ظاهر شود، فیبریل‌های **صاف** خوانده می‌شوند، ولی اگر این سطح به شکل نوارهای منظم ظاهر شود، به فیبریل‌های **نوار عرضی** معروف‌اند. دسته اخیر به مراتب سریعتر از فیبریل‌های صاف عمل می‌کند. جدار روده و رگهای انسان دارای فیبریل‌های صاف است. **دستگاه ماهیچه‌ای قلب** شامل فیبریل‌های نوار عرضی است. این دستگاه ماهیچه‌ای از یاخته‌هایی که شبکه‌وار به یکدیگر مربوط‌اند، تشکیل شده است؛ **دستگاه ماهیچه‌های اسکلتی** از نوارهای عرضی ترکیب یافته.

فیبریل‌های دستگاه ماهیچه‌های نوار عرضی از اجزای ساختمانی همانند و موسوم به **سارکومر** بنا شده‌اند. یک سارکومر به دو **صفحهٔ Z** منتهی می‌شود (شکل ۸۴). در تصویر میکروسکپ الکترونی دیده می‌شود که رشته‌های عضلانی به طرزی با قاعده و مرتب در درون سارکومرها قرار گرفته‌اند: فیلامان‌های باریک آکتین و رشته‌های کلفت میوزین. رشته‌های آکتین از صفحه‌های انتهایی Z به درون سارکومر امتداد دارند. فیلامنت‌های میوزین در تکّه میانی

قرار گرفته‌اند و در محلّ دو سر خود با فیلامنت‌های آکتین جفت می‌شوند. ولی این جفت شدن و یکدیگر را پوشاندن در حالت انقباض به مراتب شدیدتر از حالت سستی و رخوت ماهیچه است. رشته‌های آکتین و فیلامنت‌های میوزین در قالب یک **نمونهٔ با قاعده** مرتب قرار می‌گیرند (شکل ۸۴). براثر ترتیب منظّم رشته‌ها و نیز از این طریق که تکّه‌های قابل انطباق کلّیهٔ فیبریل‌های یک رشته در یک سطح قرار گرفته‌اند، شکل نوار عرضی به تصور می‌آید. در دستگاه ماهیچه‌ای صاف، رشته‌های آکتین و میوزین به نحوی بی‌قاعده ترتیب می‌یابند.

هر فیبریل ماهیچه در دو انتهای خود دارای استطاله‌ای است به نام **فیبریل زردپی**، و این به گونه‌ای است که رشته‌های ماهیچه در **رشته‌های زردپی** تداخل می‌کنند. چندین رشته ماهیچه‌ای را غلافی از جنس بافت همبند می‌پوشاند و به صورت یک **دسته رشته** در می‌آورد. آنگاه از مجموع یک تعداد زیاد **دسته ماهیچه**، **ماهیچه واقعی** تشکیل می‌شود. ماهیچه از یک دسته کشسان پوشیده شده است. **زردپی** که به استخوان چسبیده است، از اتحّاد چندین دسته رشته‌های زردپی پدید می‌آید. با هر ماهیچه‌ای، یک رشته عصبی شامل آکسون‌های حرکتی و حسّی مربوط است.

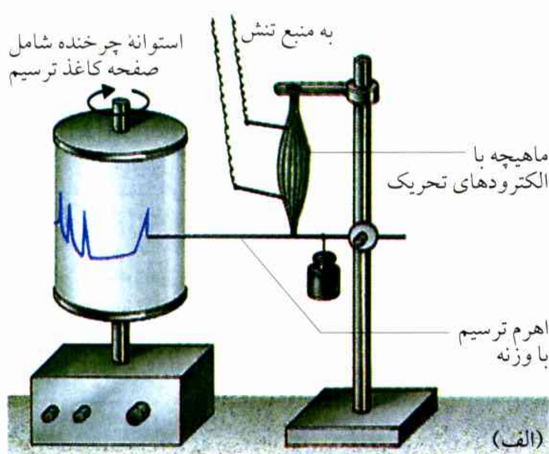


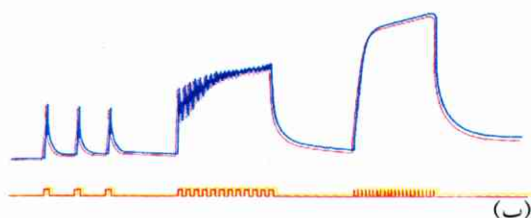
شکل ۸۶ برش عرضی از یک ماهیچه نوار عرضی (ماهیچه بال حشره ۳۶۰۰۰ برابر).
فیلامان (رشته)های کلفت میوزین آشکارا از فیلامان‌های نازک آکتین جدا شده‌اند.

۲.۴.۹ وظیفهٔ رشته‌های ماهیچه‌ای نوار عرضی

رشته‌های نوار عرضی ماهیچه یا کّلاً سراسر ماهیچه را می‌توان تحریک الکتریکی کرد، به این ترتیب که یا نوکهای دو الکترود را در ماهیچه فرو برند و یا پتانسیل کار عصب مربوط به این ماهیچه براثر تحریک الکتریکی به راه افتد. یک تحریک الکتریکی یکتا یا یک پتانسیل جداگانه موجب یک تکان می‌شود، به این معنا که رشته‌های ماهیچه کوتاه و نسبتاً کلفت می‌شوند، ولی در ضمن حالت سستی به خود می‌گیرند (شکل ۸۷).

در یک رشته یکتا، شدّت تکان ناشی از تحریک مولّد پتانسیل کار، تا جایی که این تحریک اصولاً کفایت کند، مستّقل از شدت تحریک است (**قانون همه یا هیچ**). ولی در مورد کلّ ماهیچه، شدّت انقباض به شدت تحریک بستگی دارد، چون رشته‌های ماهیچه نیز با بالا گرفتن تحریک برانگیخته می‌شوند. مدّت تکان به نوع جانور بستگی دارد و





شکل ۸۷ تحریک الکتریکی ماهیچه.
الف) دستگاه آزمایش؛ ب) نوار تحریک که لحظهٔ تحریک مضافاً بر آن ثبت شده است (خط پایین).
یک تحریک یگانه موجب یک تشنّج می‌شود، تقریباً ۲۰ بار تحریک در ثانیه (خط ترسیمی میانی) کزاز ناقص ایجاد می‌کند، تقریباً ۵۰ بار تحریک در ثانیه کزاز کامل.

در انواع متفاوت فرق می‌کند. مدّت تکان ممکن است چندین ثانیه یا کمتر از یک صدم ثانیه باشد.

هرگاه بلافاصله پس از نخستین تحریک، یک تحریک ثانوی روی دهد، به طوری که ماهیچه مجال به خواب رفتن را نداشته باشد، حالت انقباض متداوم برای ماهیچه پیش می‌آید، این حالت را **کُزاز** می‌نامند. برای بروز حالت کزاز در ماهیچه‌های اسکلتی لاک‌پشت، فقط ۲ تا ۳ تحریک در هر ثانیه کفایت می‌کند؛ در مورد قورباغه، ۲۰ تا ۳۰ تحریک در ثانیه؛ در مورد انسان، دست کم ۵۰ (تا ۱۵۰) تحریک در ثانیه لازم است. انقباض کزازی با متوقف شدن تحریک از نو تخفیف می‌یابد.

پتانسیل کار از عصب به توسط صفحه پایانی حرکتی به رشته‌های ماهیچه منتقل می‌شود (نگ. ۴.۲)، از آنجا به سطح خارجی رشته‌ها گسترش می‌یابد و از طریق فرورفتگیهای شامهٔ رشته به درون رشته نیز نفوذ می‌کند؛ این فرورفتگیها را اصطلاحاً **دستگاه T** می‌نامند.

در کنار رشته‌های ماهیچه‌ای سریع («رشته‌های ماهیچه‌ای تشنّج») که هم‌اکنون ذکرشان گذشت، **رشته‌های ماهیچه‌ای انقباضی** یا به اصطلاح **بطئی** به تعداد کم در دستگاه ماهیچه‌ای مهره‌داران وجود دارد. تفاوت این رشته‌ها با رشته‌های کزازی در تصویر میکروسکپی چندان زیاد نیست. وجود تحریک یگانه، تشنجّی در این رشته‌ها پدید نمی‌آورد؛ انقباض متداوم ابتدا پس از تولید پتانسیل‌های کار در این رشته‌ها ظاهر می‌شود. شدّت انقباض به بسامد پتانسیل کار بستگی دارد. بنابراین، رشته‌های ماهیچه‌ای انقباضی از قانون «همه یا هیچ» تبعیت نمی‌کنند. رشته‌های ماهیچه‌ای انقباضی را مثلاً می‌توان در درون دوکهای ماهیچه ملاحظه کرد (نگ. ۱.۹.۱).

۳.۴.۹ پایه‌های ملکولی انقباض ماهیچه

تا جایی که ما خبر داریم، پایه‌های ملکولی همهٔ ماهیچه‌ها یکسانند و فیلامان‌های (رشته‌های) میوزینی و آکتینی در این ساختار دو عامل اصلی محسوب می‌شوند. جریان آزمایش به این صورت است که: کلیّهٔ موادّ را، به استثنای آکتین و میوزین، با مخلوطی از گلیسرین و آب از رشتهٔ ماهیچه خارج می‌کنند، و بدین وسیله همهٔ اندامکهای یاخته از قبیل هسته، شامهٔ یاخته و میتوکندری‌ها از رشته جدا می‌شوند. آنچه که به صورت آکتین و میوزین باقی می‌ماند و «نمونهٔ رشته ماهیچه» خوانده می‌شود، با افزودن ATP فوراً منقبض خواهد شد. ATP در این میان به ADP و فسفات تجزیه می‌شود. سراسر این فرایند البّته فقط در حضور یون‌های کلسیوم صورت می‌گیرد.

رشته‌های آکتینی نازک در حالت انقباض به درون رشته‌های میوزینی کشیده می‌شوند؛ ولی طول رشته تغییر نمی‌کند. این تداخل رشته‌ها از رشته میوزین سرچشمه می‌گیرد.

رشته میوزین مرکّب از ۱۵۰ ملکول میوزینی است. هر ملکول از سه قسمت تشکیل می‌شود. «سر»، «گردن»، و «دستهٔ» ملکول. سرها از طریق شیمیایی محکم به یکدیگر بسته شده‌اند و اساس رشته را تشکیل می‌دهند؛ از گردن که به سر چسبیده است، دسته به صورت جانبی منشعب می‌شود (شکل ۸۴).

هر **رشته آکتین** از دو رشته دانه‌های گِرد ملکولی که به صورت زنجیر به یکدیگر تابیده شده‌اند، تشکیل می‌شود. رشته‌های آکتینی دارای **ملکول‌های تروپینی** گلوله‌وار در فاصله‌های منظّم قرار می‌گیرند. علاوه بر این، دو **ملکول ترپسینی** به صورت رشته‌ای در امتداد رشته آکتینی کشیده شده‌اند.

انقباض ماهیچه به این نحو است که: **یون‌های کلسیوم** (یون‌های Ca^{2+}) در حالت انقباض رشته ماهیچه، از شبکهٔ اندوپلاسمی رشته ماهیچه آزاد می‌شوند. تنگاتنگی دستگاه T و شبکهٔ اندوپلاسمی وضع مساعدی برای آزادی این یون‌ها پدید می‌آورد. یون‌های Ca^{2+} از طریق پخش به تروپونین می‌رسند و به این مادّه می‌چسبند. به دنبال این اتّصال، ملکول‌های تروپونین شکل خود را تغییر می‌دهندو رشته‌های تروپومیوزینی را از محل خود می‌رانند، به طوری که محلّ اتصّالات رشته‌های آکتینی آزاد می‌ماند و سرهای میوزین می‌توانند این جاهای خالی را اشغال کنند.

سرهای میوزینی به یکدیگر می‌پیوندند و به هم می‌پیچند. از این طریق یا رشته آکتین را تقریباً به فاصله ۱۰nm در رشته میوزین عبور می‌دهند و یا بخش کشسان گردن را کشیده‌تر می‌کنند (شکل ۸۴). در حالت اوّل، ماهیچه کوتاه می‌شود؛ تنش ماهیچه («کشش») در این

حالت تغییر نمی‌کند (**انقباض هم‌کشش یا هم‌فشار**) ـ **انقباض ایزوتونیک**. در حالت دوّم، بر فشار ماهیچه افزوده می‌شود. و این مثلاً در حالتی است که بخواهند چمدان سنگینی را به زور از زمین بردارند؛ طول ماهیچه در این حالت عملاً تغییر نمی‌کند (**انقباض هم‌اندازه**) ـ **انقباض ایزومتریک**.

اتصال سر میوزینی به آکتین (برحسب آنکه چه رشته‌ای از ماهیچه باشد)، ۱۰ تا ۱۰۰ هزارم ثانیه طول می‌کشد. این اتصّال سپس با ورود ATP گشوده می‌شود. سرخم شده میوزین راست می‌شود و از نو به رشته آکتین اتصّال می‌یابد. اینک این دو رشته براثر تا خوردن و باز شدن‌های پی‌درپی در خط طولی از کنار یکدیگر عبور می‌کنند و کشیده می‌شوند. عمل سرهای میوزین شبیه عمل یک گروه کابل‌کش است که کابلها را تکه‌تکه با خود حمل و نصب می‌کند.

انرژی لازم برای هدایت حرکات به وسیلهٔ ATP تأمین می‌شود. احتمال می‌رود که برای هدایت هر حرکت مربوط به هر یک سر میوزینی یک ملکول ATP تجزیه شود. این ATP البته مستقیماً در این جریان عمل نمی‌کند، بلکه غیرمستقیم و برای گشودن اتصّال میوزین به رشته آکتین به کار می‌رود. سر میوزین باکمک ATP برای یک ضربه جدید «کشیده» می‌شود، شبیه گیره فنری تله. همهٔ سرهای میوزینی به هنگام فقدان ATP در یاخته، سخت به آکتین چسبیده‌اند. ماهیچه حالت سختی و صلابت پیدا می‌کند: فقدان ATP موجب مردگی و از کار افتادن ماهیچه می‌شود. ماهیچه زنده هماره دارای ATP است، با این حال دائماً منقبض نمی‌شود، چون هدایت حرکت فقط در حضور یون‌های Ca^{2+} صورت می‌گیرد.

ثابت شده است که یون‌های کلسیومی لازم برای انقباض در پلاسمای ساکن وجود ندارند، حال آنکه این یون‌ها با غلظت بالا در شبکه اندوپلاسمی یافت می‌شوند. چنانچه یک پتانسیل کار از طریق رشته‌ها و دستگاه T منتقل شود، یون‌های کلسیوم از شبکه اندوپلاسمی آزاد خواهند شد. این یون‌ها سپس به سمت فیبریل‌ها پراکنده می‌شوند. هرگاه یون‌های کلسیوم و ATP همیشه موجود در رشته‌های زنده با مجموعه میوزینی و آکتینی تلاقی کنند، این مجموعه حالت انقباض پیدا می‌کند و کوتاه می‌شود. ولی این انقباض، با بازگشت یون‌های کلسیوم به شبکهٔ اندوپلاسمی، خاتمه می‌یابد.

۹.۴.۴ فرایند انرژِیابی در انقباض ماهیچه

انرژی لازم برای کار ماهیچه را ATP تحویل می‌دهد. این تحویل انرژی در ضمن سه فرایند انجام می‌شود:

۱. **فسفات کرآتین** که به حدّ زیاد در ماهیچه وجود دارد در جریان ساختمان ATP به صورت کرآتین خالص درمی‌آید:



ATP + کرآتین ⟵ ADP + فسفات.کرآتین

در مرحلهٔ استراحت ماهیچه یعنی آنگاه که یک مقدار زیاد ATP در ضمن مصرف اکسیژن از تنفّس یاخته پدید می‌آید، عمل سنتز فسفات کرآتین از نو صورت می‌گیرد.

۲. **تنفس یاخته‌ای هوازی** بخش عمده ATP را تحویل می‌دهد. در این میان، گلوکز اکسیده می‌شود؛ این مقدار گلوکز از گلیکوژن ذخیره شده در ماهیچه تولید شده است. اکسیژن لازم فقط جزئاً به‌طور مستقیم از خون گرفته می‌شود، و چنانچه به مقدار زیاد آن نیاز باشد، بیشتر از اندوختهٔ اکسیژنی ماهیچه تأمین خواهد شد. ماهیچه در واقع دارای یک مادّه غلیظ قرمز رنگ موسوم به **میوگلوبین** است که اکسیژن را جذب می‌کند. میوگلوبین مانند یک زیر واحد **هموگلوبین** اکسیژن را جذب می‌کند (نگ. II. تنفّس، شکل ۱۱۸).

۳. موقعی که ماهیچه سخت زیر فشار قرار می‌گیرد، به‌طوری که ذخیره اکسیژن آن تمام می‌شود و مقدار اکسیژن تحویلی از خون کفایت نمی‌کند، گلوکز از طریق گلیکولیز (**تخمیر**) به اسیدلاکتیک (جوهرشیر) تجزیه می‌شود. مقدار ATP مصرف شده در این میان بسیار جزئی است. از این اسیدلاکتیک تولیدی بار دیگر گلیکوژن در جگر پدید می‌آید.

۹.۴.۵ هدایت انقباض ماهیچه

یک موتونورون عموماً چندین رشته ماهیچه را اداره می‌کند. چنانچه یک پتانسیل کار به آکسون نورون منتقل شود، همهٔ این رشته‌های ماهیچه‌ای همزمان منقبض خواهند شد. از

این رو کلیهٔ رشته‌های ماهیچه‌ای را که به توسط یک یاخته عصبی اداره می‌شوند، **واحد حرکتی** می‌نامند. یک ماهیچه جانور مهره‌دار متشکّل است از تعداد زیادی واحدهای حرکتی. فعالیّت یکاهای حرکتی به هنگامی که ماهیچه تحت فشار جزئی قرار می‌گیرد، بسیار کم است. از آنجا که واحدهای حرکتی متفاوت بیشینه فشار خود را در زمانهای مختلف کسب می‌کنند، مقدار فشار ماهیچه نیز به هنگام پایین بودن فرکانس پتانسیل کار نوسان نمی‌کند. به محض آنکه فشار ماهیچه بالا رود، فرکانس پتانسیل کار در نورون‌های حرکتی آلفا زیاد خواهد شد. همزمان با این جریان، چندین نورون آلفا و از این طریق چندین یکای حرکتی **فعّال** می‌شوند.

ورزش توان دستگاه ماهیچه‌ای را زیاد می‌کند. ورزش باعث می‌شود که ماهیچه‌ها قوی شوند، دریافت اکسیژن به توسط مویرگهای خونی افزایش یابد، عمل تنفس آسانتر انجام می‌گیرد و در نهایت قلب توان بیشتری از خود نشان دهد (نگ. II. سوخت‌وساز و مصرف انرژی در جانوران و انسان).

۶

هورمون‌ها

مقدمه

هورمون‌ها: علاوه بر دستگاه اعصاب، عناصر ناقل اطلاعاتی دیگری در بدن هستند که در مجموع دستگاه هورمون خوانده می‌شوند. هورمون‌ها مادّه‌های پیک‌واری‌اند که در خود سازواره تولید می‌شوند و مقدار اندک آنها اثربخش است.

۱. چند نوع هورمون وجود دارد؟
۲. هورمون‌ها در کدام بخش بدن تولید می‌شوند؟
۳. چه فرآیندهایی آنها را هدایت می‌کنند؟
۴. هورمون‌ها به چه نحو اثر می‌کنند؟

۱ کلیّات

آزمایش زیر نحوهٔ تأثیر یک هورمون را به روشنی نشان می‌دهد: قورباغه‌ها می‌توانند پوست بدن خود را به رنگ محیط درآورند، از این طریق که یاخته‌های رنگی پوست این جانوران کمابیش منبسط می‌شوند و تغییر رنگ می‌دهند. قورباغه‌ای که یک مدّت طولانی بر زمینهٔ روشنی قرار گرفته باشد، رنگ پوستش کاملاً روشن است. امّا اگر همین قورباغه جای خود را عوض کند و روی زمینهٔ تیره قرار گیرد، رنگ پوستش رفته‌رفته تیره خواهد شد. اینک اگر عصارهٔ هیپوفیز قورباغه را بگیریم و در جریان خون قورباغه‌ای که رنگ پوستش روشن است، تزریق کنیم، رنگ پوست این جانور تیره خواهد شد، حتّی اگر این قورباغه بر زمینهٔ روشن قرار گرفته باشد. نکته دیگر اینکه همین پوست روشن را می‌توان از طریق تزریق عصارهٔ هیپوفیز یک پستاندار نیز تیره رنگ کرد (شکل ۸۸). از این آزمایش نتیجه می‌شود که تغییر رنگ به وسیلهٔ هیپوفیز (یک غدّه ضمیمه مغز) روی می‌دهد؛ دیگر اینکه هیپوفیز پستاندار دارای همان خاصیّت هورمونی است که هیپوفیز قورباغه داراست: **هورمون‌ها ویژهٔ نوع نیستند**. از این رو ترکیبات هورمونی مورد نیاز انسان را می‌توان از جانوران برای انسان به دست آورد. هورمون‌ها از طریق خون انتقال می‌یابند و به همهٔ یاخته‌ها و بافتهای بدن می‌رسند. ولی هر یک از آنها فقط یاخته‌های مربوطه و پذیرنده آن هورمون (یاخته‌های هدف) را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بدین گونه است که عصارهٔ هیپوفیز قورباغه بر مادّه‌های رنگی پوست این جانور اثر می‌بخشد، حال آنکه بر رنگدانه‌های پوست انسان اثری ندارد. **پس هورمون‌ها ویژهٔ تأثیراند.**

در آزمایشی که به آن اشاره شد، رنگ تیره قورباغه پس از مدّتی از میان می‌رود، چون هورمون هیپوفیز تجزیه می‌شود. فقط براثر تخریب هورمون است که بدن می‌تواند غلظت یک هورمون را کاهش دهد. تغییر مقدار هورمون در واقع و اصولاً برای هدایت فعالیّت یک اندام معیّن الزامی است.

هورمون‌ها با رقّت فوق‌العاده جزئی اثربخش‌اند. هورمون غدّهٔ تیروئید با رقتّ یک پانصد میلیونیم نیز مؤثر واقع می‌شود، آدرنالین قشر غدّه فوق‌کلیوی حتّی با رقت یک بیلیونیم مؤثّر است.

هورمون‌ها را برحسب ساختمان شیمیایی‌شان از

یکدیگر متمایز می‌کنند:

۱. **هورمون‌های پپتیدی و پروتئینی؛**

۲. **هورمون‌های استروئیدی؛**

۳. **هورمون‌های متشکّل از آمینواسیدها (منبع آمینه اسیدی)؛**

۴. **هورمون‌های متشکّل از اسیدهای چرب.**

هورمون‌ها نیز مانند یاخته‌های عصبی پیامها را در سازواره انتقال می‌دهند. تشکیل، توزیع و انتقال هورمون‌ها به وسیلهٔ خون چند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشد. از این رو هورمون‌ها قادر نیستند که واکنش فوری در سازواره پدید آورند؛ فقط دستگاه اعصاب است که توانایی چنین کاری را دارد، چون پیامها را از طریق فرآیندهای الکتروشیمیایی انتقال می‌دهد. اندامها نیز از طریق رشته‌های عصبی اداره می‌شوند. حال آنکه هورمون‌ها با جریان خون در سراسر بدن گردش می‌کنند، و یکایک بافتهای متفاوت، برحسب هورمون مربوطه، پیامهای خود را دریافت می‌کنند. این ویژگی تأثیر از این طریق پدید می‌آید که فقط در یاخته‌های پذیرندهٔ معیّن، پروتئین‌های قابل ترکیب با آن هورمون وجود داشته باشند. این‌گونه پروتئین‌ها را **گیرنده‌های هورمون** می‌نامند. اینها در شامهٔ یاخته، در سیتوپلاسم یا در هسته یاخته یافت می‌شوند (نگ. ۴). پذیرنده‌های پپتیدی و پروتئینی هورمون همیشه در شامهٔ یاخته جای می‌گیرند. هورمون‌ها که در خون جریان دارند، دائماً در جگر تجزیه و یا از طریق کلیه‌ها دفع می‌شوند.

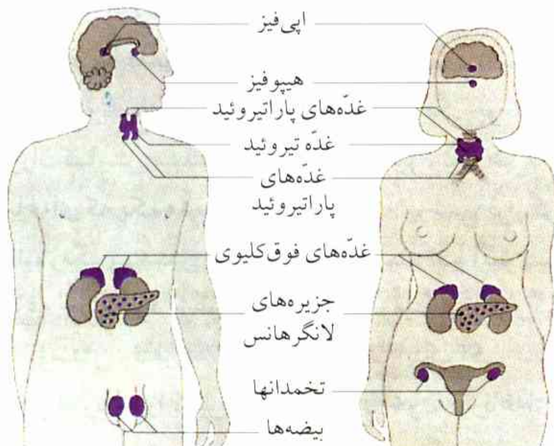
هورمون‌ها برحسب محلّ تولید به دو گروه بزرگ تقسیم می‌شوند:

۱. **هورمون‌های غدّه‌ای**. این هورمون‌ها در غدّه‌ها پدید می‌آیند و مستقیماً به جریان خون فرستاده می‌شوند. به همین مناسبت این غدّه‌ها را **غدّه‌های ترشحّ داخلی** یا **غدّه‌های درون‌ریز** می‌نامند. غدّه‌های درون‌ریز در انسان عبارت‌اند از **هیپوفیز** (ضمیمهٔ مغزی)، **اپی‌فیز** یا غدّه پینئال («غدّه صنوبری»)، **غدّه تیروئید**، **غدّه‌های پاراتیروئید**؛ **جزیره‌های لانگرهانس** در لوزالمعده، غدّه‌های **فوق‌کلیوی** و **غدّه‌های تناسلی** (نگ. شکل ۸۹).

۲. **هورمون‌های بافتی**. هورمون‌هایی که از بافتها سرچشمه می‌گیرند، از بافتهایی که جز تولید هورمون وظیفه اصلی دیگری هم دارند. این هورمون‌ها از جمله عبارتند از **گاسترین** مخاط معده که محرکّ ترشحّ اسید کلریدریک در معده است؛ **سِکرِتین** روده باریک که تحریک کننده ترشحّ لوزالمعده و مسدود کننده اسیدکلریدریک معده است؛ **هورمون‌های عصبی** که از یاخته‌های عصبی معیّن ترشحّ می‌شوند (نگ. ۲.۳)؛ **رِنین** یاخته‌های کلیه که فشار خون را بالا می‌برد؛ **تعدیل کننده‌های عصبی** مغز (نگ. زیست‌شناسی اعصاب، ۵.۲). هورمون‌های عصبی بر **تیموس** و از این طریق



شکل ۸۸ دو قورباغه که در یک مدّت طولانی بر زمینه روشنی نشسته‌اند. به قورباغه تیره رنگ ۱۵ دقیقه پیش از عکسبرداری عصارهٔ هیپوفیز یک پستاندار تزریق شده است. رنگ این قورباغه قبل از تزریق مانند رنگ قورباغه اوّلی روشن بود.



شکل ۸۹ محّل غدّه‌های هورمونی در انسان.
هورمون‌های هیپوفیز فعالیّت غدّه تیروئید و غده‌های فوق‌کلیوی و تناسلی را هدایت می‌کنند. از این رو، هیپوفیز در مقام فرعی قرار می‌گیرد.

بر واکنشهای ایمنی تأثیر می‌کنند. بنابراین، بین دستگاه اعصاب، دستگاه هورمونی و واکنشهای ایمنی ارتباط نزدیک برقرار است.

بعضی هورمون‌های بافتی فقط به حول و حوش یاخته‌های تولیدکننده آنها راه می‌یابند و در همان جاها تأثیر می‌گذارند؛ اینها از طریق مجراهای مرزی با ناقل‌های عصبی (نگ. زیست‌شناسی اعصاب، ۴.۲)، با ماده‌های موجد تغییر شکل و رشد جنین (نگ. کتاب IV. تولید مثل و رشد، ۳.۴.۱) و همچنین با سه عامل ویژه در رشد بافت (نگ. IV. تولید مثل و رشد، ۴.۴.۱) ارتباط نزدیک دارند. هورمون‌های غدّه‌ای به صورت هورمون‌های بافتی نیز در جاهای دیگر بدن پدید می‌آیند. **نورآدرنالین** که هم از بخش مغزی غدّه فوق‌کلیوی جانوران مهره‌دار و هم از یاخته‌های ترشحّی عصبی ریزش می‌کند، نمونه‌ای است از هورمون حدّ فاصل بین هورمون غدّه‌ای و هورمون بافتی.

پروستاگلاندین‌ها گروه مهّمی از هورمون‌های بافتی‌اند که فرایندهای تحت کنترل سایر هورمون‌ها را دقیقاً تنظیم می‌کنند. این هورمون‌ها در بسیاری از بافتها از اسیدهای چرب پدید می‌آیند و بیشتر بر **تخمک** یا بر پیرامون آن اثر می‌کنند، ولی در جریان خون نیز حمل می‌شوند. اینها مثلاً بر فشار خون، بر فرآیندهای انتقالی از طریق شامه، همچنین بر انقباض نایژه‌ها اثر دارند و از میزان تولید عصارهٔ معده می‌کاهند. آسپیرین که یکی از مؤثرترین و پرمصرفترین داروهاست، از تولید پروستاگلاندین‌ها جلوگیری می‌کند. پروستاگلاندین‌ها در مایع منی انسان کشف شده‌اند.

هورمون‌های بافتی علاوه بر این **هورمون‌های گیاهی‌اند** (مق. IV. رشد و تحوّل، ۵.۲).

فرومون‌ها ماده‌های هورمون‌گونه‌اند. این ماده‌ها با کمترین غلظت مؤثر واقع می‌شوند، ولی با این تفاوت که تأثیرشان از یک فرد به فرد دیگر همنوع فرق می‌کند و وظیفه‌شان پیام‌رسانی از طریق شیمیایی است. فرومون‌ها در جانوران همیشه از طریق یاخته‌های حسّی اثر می‌کنند. ماده‌های تحریض جنسی حشرات قدیمی‌ترین فرومون‌های شناخته شده‌اند. مادینه کرم ابریشم (در مرحله پروانه‌ای) ماده‌ای به نام ترکیب ۱۶ کربنی **الکل بومبیکول**[1] از غدّه‌ها ترشحّ می‌کند که در هوا متصاعد و پراکنده می‌شود (مق. زیست‌شناسی اعصاب، ۲.۶). فرومون‌های حشرات را همچنین به منظور دفع آفتهای معیّن به کار می‌برند (آفتهایی از قبیل سوسک چوبخوار، مق. I. بوم‌شناسی، ۱.۶). وجود ماده‌های تحریض جنسی همچنین در بسیاری از دیگر گروههای جانوری و مضافاً در جلبکها و قارچها تشخیص داده شده است. فرومون‌ها بر سایر فرآیندهای رفتاری نیز اثر می‌بخشند («نشانه‌گذاری به وسیله بو» به منظور محصور کردن حوزه نفوذ، در پستانداران؛ مق. IV. رفتار، ۲.۴.۵).

۲ چند نمونه در مورد غدّه‌های هورمونی و طرز کار آنها

دقیق‌ترین بررسی در زمینه هورمون‌ها و تأثیراتشان در مورد انسان انجام شده است؛ از این رو جدول ۴ اصولاً مربوط به انسان است.

۱.۲ غدّه تیروئید

غدّه تیروئید انسان دو لَپی و به وزن تقریباً 30g در جلو غضروف تیروئید حنجره قرار گرفته است. بیماری گواتر به علّت بزرگ شدن همین غدّه است. برداشتن کامل این غدّه عوارض شدیدی به دنبال دارد؛ به همین سبب نخستین بررسیها روی همین غدّه صورت گرفت و اهمیّت وجود آن شناخته شد. هورمون این غدّه (**تیروکسین**) دارای یُد است (یکی از مشتقات آمینواسید تیروزین). بدن افراد بالغ در حدود ۱۰ تا ۱۵ میلی‌گرم تیروکسین دارد. این ماده فرآیندهای اکسایش را در همهٔ یاخته‌ها تسریع می‌کند و از این طریق میزان سوخت‌وساز پایه‌ای (متابولیسم بازال) را افزایش می‌دهد (نگ. II. سوخت‌وساز در جانوران و انسان، ۱.۴). ۲ تا ۳ میلی‌گرم تیروکسین میزان سوخت‌وساز پایه‌ای را به اندازه ۲۰ تا ۳۰٪ بالا می‌برد.

کاهش فعالیّت این غدّه سبب می‌شود که میزان سوخت‌وساز به میزان زیاد کم شود، قلب کند کار کند، دمای

1. C_{16} - alcohol bombycol

جدول ۴ غدّه‌های هورمونی و هورمون‌های انسانی.

غدّه	هورمون	ساختمان شیمیایی	نوع کار
لَپهای قدامی هیپوفیز	هورمون رشد	پروتئین	هدایت رشد بدن
	هورمون‌های هدایتی	پروتئین	هدایت سایر غدّه‌های هورمونی
لپهای خلفی هیپوفیز	آنتی‌دیورتیک	پپتید	تنظیم مقدار نمک و آب
	اُکسی‌توسین	پپتید	ترشحّ شیر و درد زایمان
اپی‌فیز	مِلاتونین	مشتّق آمینواسیدی	تنظیم نواختهای تناوبی شبانه‌روزی از طریق هیپوتالاموس
غدّه تیروئید	تیروکسین	مشتق آمینواسیدی	هدایت رشد بدن، هدایت سوخت‌وساز
	کلسیتونین	پپتید	هدایت سوخت‌وساز Ca^{2+}
غدّه پاراتیروئید	پاراتورمون	پپتید	هدایت سوخت‌وساز Ca^{2+} و فسفات
جزیره‌های لوزالمعده			
یاخته‌های β	انسولین	پپتید	تنظیم میزان قند خون
یاخته‌های α	کلوکاگون	پپتید	
بخش مغزی غدّهٔ فوق‌کلیوی	آدرنالین (نورآدرنالین)	مشتق آمینواسیدی	تنظیم مقدار قند خون، تحت تأثیر قرار دادن حالت فعالیّت
کورتکس غدّهٔ فوق‌کلیوی	مینرال کورتیکوئید	استروئید	تنظیم مقدار نمک، تأثیر در مقدار قندخون و واکنش ایمنی
	گلوکو کورتیکوئید	استروئید	
غدّه‌های جنسی	هورمون جنسی	استروئید	تشکیل یاخته‌های جنسی، تحولّ اندامهای تناسلی، رفتار جنسی

بدن در حدود ۱ تا ۲°C کم شود. پوست بدن به حالت پف‌کردگی اسفنجی (میکسودِم) درآید و علی‌رغم بی‌اشتهایی، چربی بدن از حدّ مجاز بگذرد. به موازات همین اختلالات جسمی، فعالیتهای مغزی نقصان پیدا می‌کنند؛ خواب‌آلودگی، حواس‌پرتی، و رخوت فکری تا حدّ جنون بر فرد مستولی می‌شود. اینکه عوارض مذکور از کمبود تیروکسین ناشی می‌شوند، از اینجا معلوم می‌شود که این علائم پس از تزریق تیروکسین، از بین می‌روند.

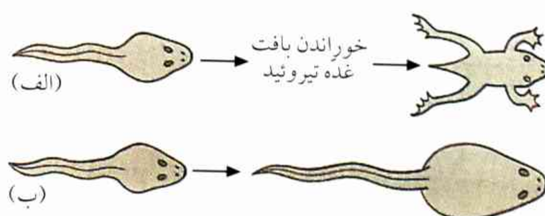
فزونی فعالیّت غدّه تیروئید نیز عارضه‌ای به دنبال دارد که نخستین بار به وسیلهٔ بازدُو[1] پزشک (۱۷۹۹ - ۱۸۵۴) شناخته و به نام **بیماری بازدو** معروف شد. بر اثر این بیماری، غدّه تیروئید شدیداً ورم می‌کند (گواتر)؛ تخم چشم در چشمخانه جلوتر می‌آید (اگزوفتالمی)؛ پوست بدن سرخ می‌شود و شدیداً عرق می‌کند؛ ضربان قلب و دمای بدن بالا می‌روند. فرد مبتلا به این بیماری تحریک‌پذیر است؛ عوارض بعدی این بیماری عبارتند از بی‌خوابی، ناراحتی قلبی و حرکات غیرارادی عصبی. یُد فقط به مقدار بسیار جزئی در موادّ غذایی وجود دارد. غدّه تیروئید تمام یُد موجود در خون را می‌گیرد و به خورد خود می‌دهد. ازاین‌رو، شکل گرفتن تیروکسین در غدّه مزبور را می‌توان از طریق یک بار افزودن I^{131} (ایزوتوپ ید رادیوآکتیو) به عنوان **ردیاب** آزمایش کرد. رادیوآکتیو در حالت کاستی فعالیّت غدّه تیروئید به کندی افزایش می‌یابد، و در حالت فزونی فعالیّت به تندی (شیوه ردیابی[2]). چنانچه غذای مصرفی در مدّتی طولانی کمبود یُد داشته باشد (مثلاً در مناطق کوهستانی)، افراد بالغی که چنین غذاهایی را مصرف کرده باشند، ممکن است سخت به بیماری گواتر مبتلا شوند: کمبود تیروکسین سبب تورّم بافتهای غدّه تیروئید می‌شود (افزایش یاخته‌های غدّه).

از آنجا که هورمون رشد که از هیپوفیز می‌تراود، اثر خود را فقط در حضور تیروکسین ظاهر می‌کند، جثّه افراد در طفولیّت، در صورت فقدان یا نقصان تیروکسین، کوتوله‌وار خواهد شد و رشد اندامهای جنسی آنها به تأخیر خواهد افتاد. مضافاً اینکه این کودکان به اختلالات مغزی (تا حدّ کم‌هوشی) دچار خواهند شد. این شکل بیماری را **کِرِتنیسم** می‌نامند. بیماری مزبور سابقاً در مناطقی بسیار به چشم

---

1. Basedow

۲. tracer method، اقتباس از انگلیسی "to trace" به‌معنای ردیابی.ـ م.



شکل ۹۰ آزمایش روی نوزادهای قورباغه.
الف) دگرسانی پیش از هنگام براثر تغذیه بافت غدّه تیروئید؛ ب) رشد طبیعی.

می‌خورد که دچار کمبود یُد بودند.

تأثیر بر پیشرفت و رشد را می‌توان در آزمایش روی جانوران نمایان کرد (نگ. شکل ۹۰): مقداری بافت غدّه تیروئید را به بچه‌قورباغه‌ها خوراندند، آنگاه قورباغه‌های جست‌وخیز کننده بزرگ از آنها پدید آمدند. از سوی دیگر؛ برداشتن غدّه تیروئید مانعی بود برای رشد بچه‌قورباغه‌ها.

کَلسیتونین یک هورمون دیگر و مربوط به غدّه تیروئید است. این هورمون به طور منظّم بر سوخت‌وساز کلسیوم اثر می‌کند. کلسیتونین معکوس **پاراتورمون** مربوط به پاراتیروئید عمل می‌کند.

۲.۲ غدّه فوق‌کلیوی

غده‌های فوق‌کلیوی مانند سرپوشهایی روی کلیه‌ها قرار گرفته‌اند. هر یک از آنها از دو بخش قشری و مغزی تشکیل شده است. **آدرنالین** و **نورآدرنالین** در بخش مغزی ساخته می‌شوند (نگ. زیست‌شناسی اعصاب، ۱.۲.۸). هورمون‌های قشر غدّه فوق‌کلیوی را **کورتیکوئید** می‌نامند. گروهی از این هورمون‌ها (**مینرال کورتیکوئیدها**) مقدار موادّ کافی بدن را تغییر می‌دهد و نسبت یون‌های Na^+ و K^+ را در خون و بافتها بــه مقدار لازم درمی‌آورد. یک گروه دیگر (گلوکوکورتیکوئیدها) سوخت‌وساز مادّه‌های سفیده‌ای و کربوهیدرات‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از جمله این گروه یکی **کورتیزول** است که سنتز گلوکز را در جگر به راه می‌اندازد و از طریق تأثیر بر دستگاه ایمنی، مانع التهاب می‌شود.

در این میان در غدّه فوق‌کلیوی یک مقدار جزئی نیز هورمون‌های جنسی (هم از نوع مادینه و هم از نوع نرینه) تولید می‌شود. امّا بخش عمدهٔ هورمون جنسی مادینه در

تخمک پدید می‌آید (مق. ۳.۲).

بروز ترس و خشم ناگهانی، یا حالتهای دیگری از این قبیل که براثر تحریکات خارجی دست می‌دهند، موجب می‌شوند که مقداری آدرنالین و نورآدرنالین مستقیماً از طریق دستگاه اعصاب سمپاتیک در خون ترشح شود. بدن در این هنگام حالت «آماده باش» به خود می‌گیرد، به نحوی که توان مقابله با وضع روی داده را داشته باشد. مجموع واکنشهای فیزیولوژیایی ناشی از تأثیر این دو نوع هورمون را **نشانگان گریز یا ستیز**[1] می‌نامند و با علامت اختصاری FFS معرّفی می‌کنند. این واکنشهای بدن از جمله عبارتند از: تندشدن ضربان قلب، افزایش جریان خون در ماهیچه‌ها، تجزیه چربی و آزاد شدن اسیدهای چرب، افزایش مقدار قند خون، انبساط مردمک، ترشح شدید عرق و اختلال عمل گوارش. ولی این واکنشها، به محض آنکه خطر تحریک خارجی مرتفع شود، پایان می‌یابند، چون هورمون‌ها در فاصله زمانی کوتاه تجزیه می‌شوند.

در جوامع صنعتی کنونی، غالباً شرایط نامطلوب و درگیریهای درازمدّت حرفه‌ای پیش می‌آیند، مثلاً خطر تصادف و برخوردهای ناشی از ترافیک. بدن در برابر این گونه خطرها فوراً به حالت آماده‌باش درمی‌آید. چنین حالتی بر اثر گریز از خطر یا مقابله با آن از بین نمی‌رود، بلکه منجر به یک واکنش نامطلوب در بدن می‌شود، مثلاً ممکن است موجب اختلال در گردش خون شود.

فشار درازمدت بر سازواره همچنین ممکن است بر اثر تحریکات محیط باشد، تحریکاتی از قبیل درد، سرما، کمبود اکسیژن یا یک کانون عفونی. حالتی را که بدن کلاً بر اثر این فشارها پیدا می‌کند، **استرس** می‌نامند. بدن در برابر هر یک از این عوامل فشار که **استرس‌زا** تلقی و نامیده می‌شوند، به صورتی جداگانه در جهت معیّن واکنش نشان می‌دهد، مثلاً تولید گرما از طریق حرکات منظّم ماهیچه‌ای در برابر احساس سرمای همراه با لرز صورت می‌گیرد. ولی این واکنش گاهی از این نیز فراتر می‌رود و صورت همنواخت و دائمی به خود می‌گیرد (**سندرم سازگاری**

1. Fight of Flight Syndrom

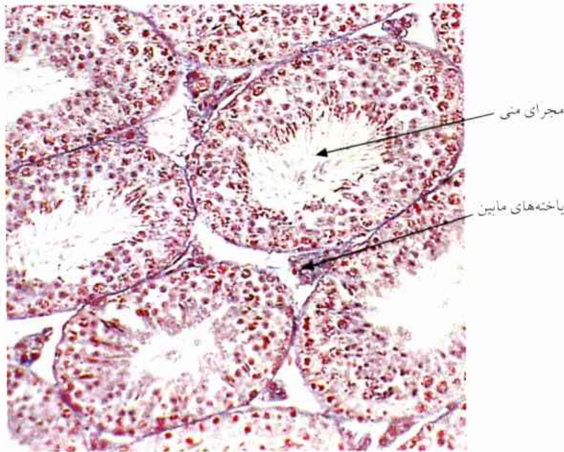
عمومی). از جمله نشانه‌های این حالت، بزرگ شدن غدّه **فوق‌کلیوی**، پراکندگی شدید **گلوکوکورتیکوئید** در خون، تجزیه پروتئین و تولید گلوکز از اجزای پروتئین، فشار خون بالا و تغییر ترکیبات خون (یون‌ها، سرم مواد سفیده‌ای).

سندرم سازگاری عمومی به هنگام تأثیر موقت استرس‌زاها، یک حالت دفاعی در برابر فشارهای زیان‌آور در بدن ایجاد می‌کند؛ ولی بر سر اینکه مقاومت دفاعی بدن آیا پایدار می‌ماند یا نه، هنوز اختلاف نظر هست. چنانچه حالت استرس طولانی باشد، یا کوتاه ولی پی‌درپی دست دهد، فشار بیش از حدّ بر اندامهای بدن وارد می‌آید و اعمال آنها را مختل می‌کند، به طوری که در نهایت موجب بیماری کلیه‌ها، معده و جریان خون خواهد شد.

استرس اگر ناشی از عوامل اجتماعی باشد (برخوردهای نزدیک با افراد زیاد، اختلاف با همنوعان)، استرس اجتماعی خوانده می‌شود (مق. IV. رفتار، ۳.۵ و ۷.۶). استرس بیش از حدّ (زجر) عواقب وخیم دارد، استرس در حدّ متعادل ممکن است در فعّال شدن سازواره سهم داشته باشد و آن را در یک حالت فعّال نگاه دارد.

۳.۲ غدّه‌های جنسی (تناسلی)

غدّه‌های جنسی (نگ. شکل ۹۱) کارشان فقط تضمین بقای نسل از طریق تشکیل یاخته‌های جنسی نیست. از دیرباز معلوم شده است که غدّه‌های جنسی را اگر بی‌موقع از شخص جدا کنند (**اختگی**)، از رشد نشانه‌های جنسی ثانوی شخص جلوگیری خواهد شد، به طوری که موجود زنده به صورت جنس بین نر و ماده در خواهد آمد. این وضع فقط برای نشانه‌های جسمی پیش نمی‌آید، بلکه حالت و رفتار موجود نیز عوض می‌شود. مثلاً گاوِ کَل (گاو تخمی) مهاجم و سرکش به گاو ورزای آرام و کاری مبدّل می‌شود. گوزن و آهویی که زود اخته شده باشند، شاخ در نمی‌آورند. خروس اخته شده (خروس اخته) تاج و لاله‌های زیرگلوی خود را از دست می‌دهد، ولی رنگ با شکوه پرهایش را نگاه می‌دارد. اگر بافتهای غدد تناسلی را در موجود زنده اخته‌شده بکارند، یا هورمون‌های غدد تناسلی را در بدنش وارد کنند، این موجود صورت عادی به خود خواهد گرفت. اخته کردن در مورد انسانها نیز سابقاً معمول بوده است (خواجه‌های



شکل ۹۱ برش بافت بیضه.
در مجراهای منی، تعدادی زیاد نطفه‌های در حال تشکیل دیده می‌شوند. در بخشهای بین مجراهای منی، یاخته‌های مابین با هسته‌های یاخته‌ای بزرگ به چشم می‌خورند؛ اینها هورمون تولید می‌کنند.

حرمسرا). پسربچه‌هایی که اخته می‌شدند، ساختمان بدنی آنها تغییر می‌کرد: بلند قامت و چربی‌دار می‌شدند، ولی صدایشان مثل صدای پسربچه‌ها همچنان باقی می‌ماند.

امروز می‌دانیم که هورمون‌های غدد تناسلی (**غدد جنسی**) بر رشد، بر ساختمان بدن، بر سوخت‌وساز و همچنین بر روحیات و رفتار انسان شدیداً تأثیر می‌گذارند. فردی که تشکیل هورمون‌های تناسلی‌اش تقویت شده باشد، اندامهای تناسلی‌اش زودتر رشد می‌کنند و نشانه‌های جنسی ثانوی زودتر در او ظاهر می‌شوند. در بدن هر فردی تا اندازه‌ای هورمون‌های جنس مخالف نیز وجود دارند (نگ. ۲.۲). اینکه فرد به صورت مادینه یا نرینه باشد، بستگی به نسبت مقداری دو نوع هورمون جنسی بدن او دارد. تغییر در این نسبت ممکن است به «دو جنسی ظاهری» منجر شود، به‌طوری‌که نشانه‌های جنسی ثانوی آن از حیث ژنتیکی با یک جنس معیّن تطبیق نکنند. در این صورت باید به آزمایشهای کروموزومی متوسّل شد (مثلاً یاخته‌های مخاطی را آزمود) و جنس موجود را به روشنی تشخیص داد (نگ. IV. وراثت، ۵.۱۱).

تستوسترون مهمترین هورمون جنس نر است. این هورمون نوباوگی را به مرحله بلوغ می‌رساند، موجب ادامه تولید منی می‌شود، نشانه‌های جنسی ثانوی مرد را برجسته و چشمگیر می‌کند و به قد کشیدن بیش از حدّ در دوره

برنایی خاتمه می‌دهد. پس اگر **تستوسترون هم** باعث تشکیل منی می‌شود و هم رشد جسمی یا ریش و سبیل درآوردن فرد را موجب می‌شود، قاعدتاً بایستی در اندامها و بافتهای مختلف، واکنشهای زنجیره‌ای متفاوتی به راه اندازد (در مورد هورمون‌های جنس مادینه، مق. ۳.۳).

۳ نظارت فرآیندهای بدن به توسط هورمون‌ها

۱.۳ جمع و خرج میزان قند

لانگرهانس در ضمن پژوهشهای علمی مربوط به رساله دکترای خود (۱۸۶۹) کشف کرد که گروههای یاخته‌ای به بزرگی ۳mmر۰ جزیره‌وار در **لوزالمعده** پراکنده‌اند و با بافت سایر غدّه‌ها تفاوت دارند. در سال ۱۸۸۹ معلوم شد که اگر تمام لوزالمعده را از بدن جانوری بردارند، جانور مبتلا به بیماری قند خواهد شد. و نیز روشن شد که اگر عصارهٔ لوزالمعده را در خون همین جانور بدون لوزالمعده تزریق کنند، بیماری پیش نمی‌آید.

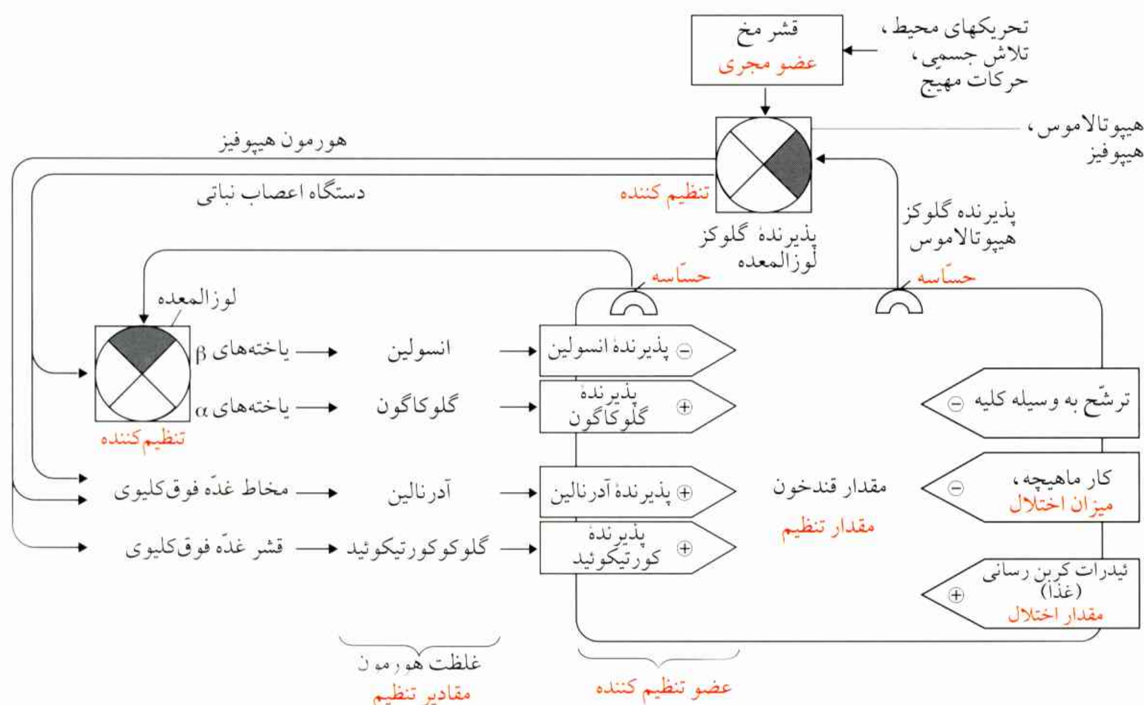
از این رو معلوم شد که لوزالمعده به منزله یک غدّه هورمونی نیز عمل می‌کند و محصول خود را مستقیماً به خون می‌دهد. پس جا داشت که تولید هورمون را از ناحیه جزیره‌های **لانگرهانس** بدانند. در سال ۱۹۲۱ موفق شدند که هورمون انسولین را که روی قند خون **اثر دارد** و از میزان آن می‌کاهد، از جزیره‌های **لانگرهانس** به دست آورند. انسولین پپتیدی است که از ۵۱ آمینواسید ساخته شده است؛ ساختمان آن را از سال ۱۹۵۵ شناخته‌اند. از سال ۱۹۸۰ توانسته‌اند انسولین را به طریقه ژنتیکی از باکتری‌ها تولید کنند.

به هنگام سنتز در یاخته، ملکول بزرگتری به صورت پیش‌انسولین شکل می‌گیرد و سپس به انسولین تبدیل می‌شود. انسولین به توسط تویچه‌های گلژی (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۲.۴.۲) به شامهٔ یاخته می‌رسد و سپس از طریق برون‌یاختگی خارج می‌شود. تولید و تحویل سایر هورمون‌ها نیز به همین شکل است.

جزیره‌های **لانگرهانس**، گذشته از انسولین، هورمون **گلوکاگون** تولید می‌کنند. گلوکاگون نیز یک پپتید است و تأثیر آن ضدّ اثر انسولین.

مرکز سوخت‌وساز قند را جگر تشکیل می‌دهد. جگر گلوکزی را که از روده می‌آید، به گلیکوژن تبدیل می‌کند؛ جگر این گلوکز را از خون **سیاهرگ باب** می‌گیرد. گلیکوژن برحسب نیاز از نو به قند تجزیه می‌شود، و این قند به خون داده می‌شود. به این طریق، قند خون با حدود ۱ر۰٪ (= ۱۰۰ میلی‌گرم گلوکز در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون) پیوسته ثابت می‌ماند. مقدار قند خون از طریق تأثیر متقابل همچنان ثابت می‌ماند: تأثیر انسولین از یک طرف، و اثرات ناشی از گلوکاگون و هورمون هیپوفیز، هورمون غدّه فوق‌کلیوی و غدّه تیروئید از طرف دیگر. هنگامی که غلظت قند خون افزایش می‌یابد، جزیره‌های **لانگرهانس** انسولین ترشح می‌کنند. بر اثر این ترشح، بخشی از مقدار قند اضافی اکسیده می‌شود، بخش دیگر در جگر و ماهیچه‌ها به گلیکوژن تبدیل و ذخیره می‌شود. امّا موقعی که غلظت قند خون کاهش می‌یابد، گلوکاگون و سایر هورمون‌ها اثر می‌بخشند و موجب می‌شوند که جگر گلیکوژن را به گلوکز تجزیه کند و قند را به خون تحویل دهد (مق. شکل ۹۲).

کاهش تولید انسولین منجر به بیماری قند می‌شود. کمبود انسولین از یک سو باعث تضعیف فرایند تجزیه گلوکز در بافتهاست، از سوی دیگر فرایند تجزیه گلیکوژن و تشکیل گلوکز جدید از چربی و مواد سفیده‌ای را تشدید می‌کند. سراسر این فرایندها به بالا رفتن غلظت قند خون منتهی خواهد شد. دراین صورت، کلیه توانایی آن را ندارد که تمام گلوکز موجود در خون را نگاه دارد. نتیجه اینکه گلوکز وارد پیشاب می‌شود، و چنین پیشابی (diabetes) شیرین مزه (mellitus) است. تجزیه مواد سفیده‌ای و چربی به مقدار زیاد و نیز بالا رفتن غلظت قند در خون اثرات عمیقاً زیانبخش برای سوخت‌وساز دارند. از طریق تزریق مقداری انسولین می‌توان آثار بیماری را از بین برد، البته تا مدتی که تأثیر این مقدار انسولین زایل نشده باشد. تزریق یک مقدار زیاد انسولین غلظت قند خون را فوراً پایین می‌آورد، به‌طوری‌که ممکن است عواقب وخیمی داشته باشد: مثلاً انقباض شدید ماهیچه‌ها (تشنج انسولینی)، بیهوشی، فلج تنفس. از این رو انسولین باید به مقدار لازم و در حدّ مجاز به‌کار رود. عامل اصلی برای ابتلا به بیماری قند در واقع آمادگی بدن برای این بیماری است که غالباً ریشه ارثی دارد. گاهی پیش می‌آید که تزریق انسولین بر بیماری قند اثر



شکل ۹۲ چرخه تنظیم برای ثابت ماندن میزان قند خون.
برای تنظیم مقدار قند خون، دو تنظیم‌کننده و چندین هورمون مشارکت دارند. چرخه‌های تنظیم به توسط مقدار تنظیمی قند خون (شبکه‌بندی شده) با یکدیگر ارتباط دارند. وظیفه اصلی را در این تنظیم، هورمون‌های لوزالمعده انجام می‌دهند.
⊕ بالارفتن، ⊖ پائین‌آمدن.

نمی‌بخشد. در این صورت، تجویز انسولین بی‌فایده است، چون انسولین به هیچ وجه روی یاخته‌های جگر و ماهیچه‌ها تأثیر نمی‌کند.

در لحظه خطر، بخش مغزی غدّه فوق‌کلیوی، تحت تأثیر دستگاه سمپاتیک، مقداری آدرنالین ونورآدرنالین ترشح می‌کند. این دو ماده میزان تجزیهٔ گلیکوژن در ماهیچه‌ها و جگر را افزایش می‌دهند؛ آنگاه غلظت قند خون فوراً زیاد می‌شود (نگ. ۲.۲). آدرنالین و نورآدرنالین مضافاً مادّه‌های ناقل‌اند (نگ. زیست‌شناسی اعصاب، ۴.۲).

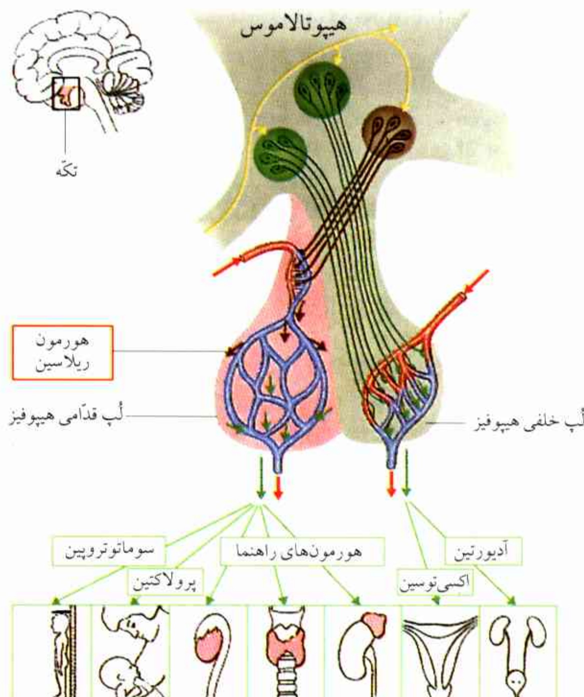
۲.۳ هورمون‌ها و وظایف هیپوفیز در هدایت کردن

هیپوفیز (غدّهٔ ضمیمه مغز) به بزرگی‌ای از هسته آلبالو تا دانهٔ لوبیا در پایین هیپوتالاموس جاگرفته است. این غدّه در جمع غدّه‌های هورمونی مقام مرکزی دارد (نگ. شکل ۹۳). هورمون‌هایش از نوع پروتئینی و پپتیدی‌اند.

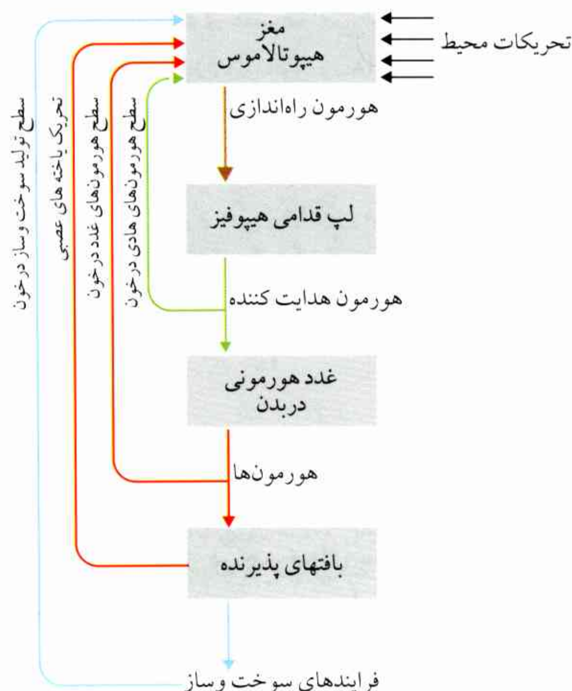
هورمون‌های لَپ خلفی هیپوفیز در جسم یاختهٔ نورون‌های هیپوتالاموس شکل می‌گیرند، سپس در آکسون‌ها به این لَپ انتقال می‌یابند و در آنجا برحسب لزوم مصرف می‌شوند. بنابراین، اینها **هورمون‌های عصبی**اند (مق. زیست‌شناسی اعصاب، ۳.۲.۸).

یک هورمون لَپ خلفی هیپوفیز (**آدیورتین = آنتی‌دیورتیک هورمون یا ADH**) غلظت پیشاب را در کلیه کنترل می‌کند. در صورت فقدان آدیورتین، بدن روزانه ۲۰ لیتر پیشاب کاملاً رقیق دفع می‌کند. یک هورمون دیگر لَپ خلفی (اکسی‌توسین) انقباض زهدان را در جریان زایمان (درد زایمان) به راه می‌اندازد.

یک هورمون مهّم لَپ قدّامی هیپوفیز هورمون رشد و موسوم به **سوماتوتروپین** است. این هورمون در رشد جسمی مؤثّر است: تولید بیش از حدّ عادی آن موجب رشد بیش از حدّ نوباوگان می‌شود؛ در بزرگسالان، دستها و پاها را بیش از حدّ عادی بزرگ می‌کند. تولید کمتر از حدّ عادی این هورمون سبب کم‌رشدی و ریزه ماندن فرد خواهد شد. در این مورد اصطلاح کوتولهٔ هیپوفیزی به کار می‌رود. از طریق تزریق **سوماتوتروپین** می‌توان از کوتوله شدن فرد جلوگیری کرد.



شکل ۹۳ هیپوفیز، محلّ آن در مغز و اندامهای تحت راهنمایی آن.
هورمون‌های هیپوفیز (سمت چپ) در رشد سازواره، در تشکیل شیر، در شکل گرفتن هورمون‌های غدد تناسلی، روی غدّه تیروئید و غدّهٔ فوق‌کلیوی مؤثراند؛ همچنین در انقباض زهدان و در جمع و خرج آب و نمک.
خط زرد: مسیر عصب از قشر بینایی مغز پیشین که نواخت ۲۴ ساعته فعالّیت هیپوتالاموس و هیپوفیز را هدایت می‌کند؛
یاخته‌های سبز: یاخته‌های عصبی ترشّحی هیپوتالاموس؛ هورمون‌هایی که از این یاخته‌ها تشکیل می‌شوند، به هیپوفیز هدایت و در آنجا جذب خون می‌شوند.
یاخته‌های قهوه‌ای: سایر یاخته‌های عصبی ترشّحی هیپوتالاموس؛ این یاخته‌ها هورمون‌های ریلاسین را تولید می‌کنند، همان هورمون‌هایی که وجودشان عامل تشکیل هورمون در لَپ قدّامی است.
رگها به رنگهای قرمز و آبی نشان داده شده‌اند.



شکل ۹۴ پس‌خوراند چندگانه به وسیله هورمون‌ها از فرایندهای هدایت‌کننده سوخت‌وساز.
میزان تولید هورمون‌ها به توسط هورمون‌های هادی و تراویده از لَپ قدّامی هیپوفیز تنظیم می‌شود. در این مورد نیز چندین چرخه تنظیم مشبّک در کارند. شکل ترسیمی شده تأثیرات متقابل چندگانه را در فرایندهای درون سازواره نمایش می‌دهد.

پرولاکتین (یا LTH, luteotropic hormone) در زنان شیرده سبب ترشح شیر می‌شود.

اکثر هورمون‌های لَپ قدّامی هیپوفیز غدّه‌های هورمونی دیگر را به کار می‌اندازند. اینها سایر غدّه‌ها، تیروئید، فوق‌کلیوی و غدّه‌های جنسی را برای به کار افتادن وامی‌دارند و موجب این می‌شوند که غدّه‌های مزبور هورمون ترشح کنند. ولی تأثیر افزایش شدید غلظت این هورمون‌ها در خون از طریق مغز میانی به هیپوفیز برمی‌گردد و در آنجا مقدار انتقال هورمون غدّهٔ محرکّ هورمون هیپوفیز را کاهش می‌دهد. بنابراین، در اینجا نیز یک چرخه تنظیم هست که غلظت هورمون‌ها را متقابلاً تا حدّ زیاد ثابت نگاه می‌دارد (مق. شکل ۹۴). هورمونی که لَپ قدّامی ترشّح می‌کند، از ناحیهٔ هیپوتالاموس به وسیلهٔ هورمون‌های عصبی تنظیم می‌شود. این هورمون‌های عصبی را **هورمون‌های رهاننده**[1] می‌نامند (نگ. زیست‌شناسی اعصاب، ۳.۲.۸). اکثر هورمون‌های رهاننده محرّک صدور هورمون از لَپ قدّامی‌اند؛ تعدادی از آنها اثر مسدودکننده دارند. **سوماتوستاتین** یکی از این هورمون‌های مسدودکننده است، پپتیدی است که از تشکیل **سوماتوتروپین** جلوگیری می‌کند. این هورمون به طریقه سنتتیک تهیه و به عنوان دارو برای

---

۱. هورمون‌های releasing، مشتق از to release انگلیسی، به معنای رهانیدن و آزاد کردن. ـ م.

جلوگیری از **غول‌پیکری** مصرف می‌شود. تأثیر یک رشته زنجیر هورمونی در بدن، از هورمون‌های رهاننده تا هورمون غدد، تصاعدی است: ۱ر۰ میکروگرم از یک هورمون رهاننده در هیپوفیز، ۱ میکروگرم هورمون هدایت‌کنندهٔ قشر غدّهٔ فوق‌کلیوی را آزاد می‌کند؛ این مقدار هورمون اخیر منجر به تشکیل ۴۰ میکروگرم گلوکوکورتیکوئید می‌شود که سپس ۶ر۵ میلی‌گرم (= ۵۶۰۰۰ میکروگرم) تولید گلوکز را به دنبال دارد.

۳.۳ وظایف رهنمودی هورمون‌های تناسلی مادینه

چرخه تناسلی مادینه. رشد و رسیدگی **تخمک** در **تخمدان** به مدّت تقریباً ۲۸ روز در چرخه‌ای با دوره‌های تسلسلی صورت می‌گیرد. این چرخه به توسط یک منظومهٔ هورمونی که نحوه کارش هنوز کاملاً شناخته نشده است، با فرآیندهای مراکز عصبی مرتبط است و به طور منظّم هدایت می‌شود. اینک صورت ساده شده این چرخه را نمایش می‌دهیم (همچنین نگ. شکل ۹۵).

چرخه (نگ. شکلهای ۹۶ و ۹۷) با رسیده شدن یک **فولیکول** (امیانک تخمک) در یکی از دو تخمدان آغاز می‌شود. این فرایند را **هورمون تحریک‌کنندهٔ فولیکول** (FSH) که از هیپوفیز ترشّح می‌شود، به راه می‌اندازد. فولیکول رشد یافته، خود هورمون‌هایی تولید می‌کند که بخش اصلی آنها را **اِسترادیول** تشکیل می‌دهد. استرادیول مهمترین هورمون متعلق به گروه **اِستروژن‌هاست** که نشانه‌های جنسی ثانوی زنانه را در دوره بلوغ پدیدار می‌کنند. تأثیر اِستروژن‌ها پس از مرحله بلوغ، ستبرتر کردن قشر مخاطی زهدان و تشدید جریان خون در آن است. استرادیول از تولید هورمون محرّک فولیکول جلوگیری می‌کند و غدّه هیپوفیز را برای ترشح بیشتر **هورمون لوتئین‌زا** (LH) تحریک می‌کند. فولیکول در ظرف ۱۴ روز رسیده می‌شود و، پس از آنکه غلظت هورمون لوتئین‌زا به‌سرعت بالا رفت، می‌ترکد و یاختهٔ تخمک را در دهانهٔ (قیف) **لولهٔ فالوپ** رها می‌کند (**تخمک‌گذاری**).

هورمون اخیر در ضمن باعث پدید آمدن **جسم زرد** از فولیکولی می‌شود که اینک ترکیده است. جسم زرد استروژن و **هورمون جسم زرد** (پروژسترون) را تولید می‌کند. اینکه آیا **پرولاکتین** هیپوفیز (LTH، نگ. ۲.۳) قدرت تولید کردن پروژسترون را دارد یا نه، هنوز روشن نیست. پروژسترون با اِستروژن‌ها مجموعاً قشر مخاطی زهدان را مبدل و آماده برای لانه‌گزینی تخمک می‌کنند. پروژسترون توأم با هورمون فولیکول روی فولیکول دیگر اثر می‌گذارد و آن را به اصطلاح می‌رساند (رسیده می‌کند). بر اثر این تغییرات هورمونی، دمای بدن فوراً پس از تخمک‌گذاری به اندازه ۵ر۰ درجه سانتیگراد بالا می‌رود و تا زمانی که پروژسترون در خون گردش می‌کند، در همین حدّ باقی می‌ماند.

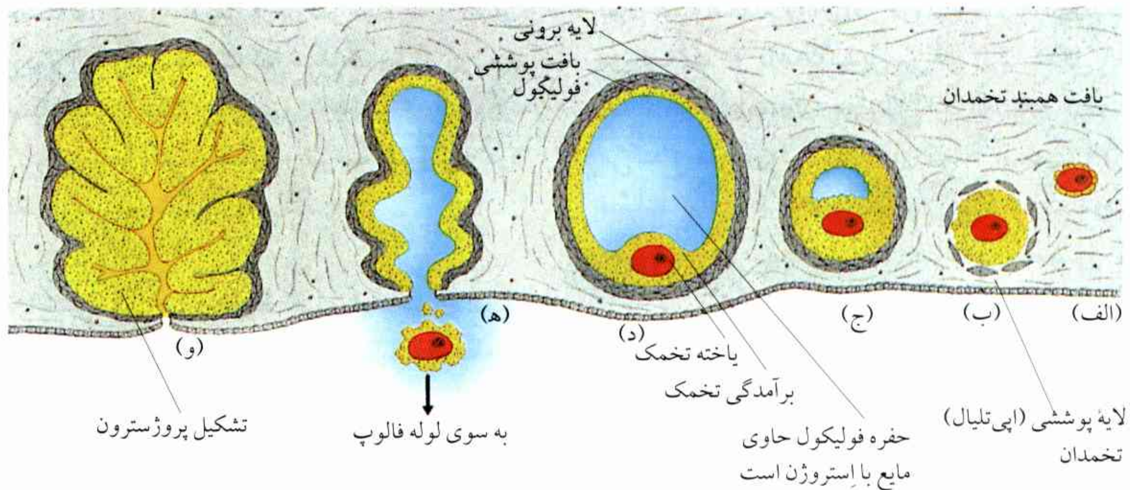
یاختهٔ تخمک، در صورتی که بارور نشود، در ظرف کمتر از چند ساعت خواهد مرد. جسم زرد رفته‌رفته تباه می‌شود و مقدار پروژسترون تولیدی خود را شدیداً کاهش می‌دهد، به‌طوری‌که قشر مخاطی زهدان ۱۴ روز پس از ترکیدن تخمک و همراه با خونروی (قاعدگی ماهانه) جدا خواهد شد.

از آنجا که تأثیر سدّکنندگی استروژن بر هیپوفیز پس از تخمک‌گذاری کم می‌شود و تولید پروژسترون، در صورت بارور شدن تخمک، خاتمه می‌یابد، پس از خونروی ماهانه ممکن است یک فولیکول دیگر در یک تخمدان دیگر رسیده شود. بدین‌ترتیب، گردش چرخه از نو آغاز می‌شود. فولیکول‌ها متناوباً در هر دو تخمدان رشد می‌کنند.

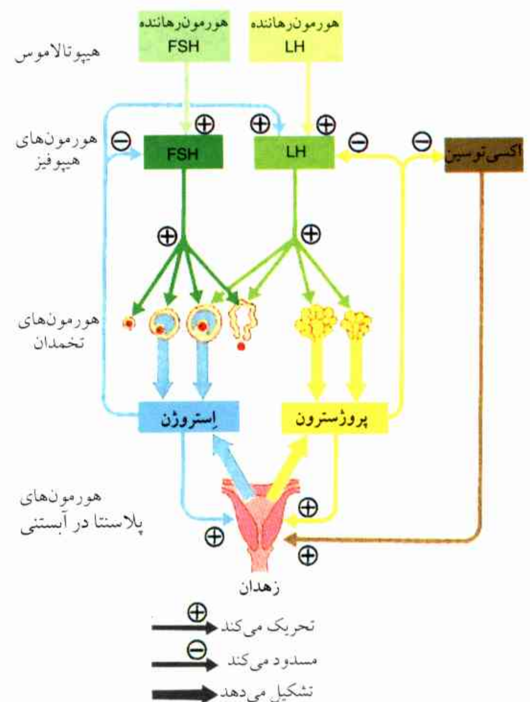
هورمون‌های دوره آبستنی. یاختهٔ تخمک در لوله فالوپ باردار می‌شود، یعنی در محلّی که یک نطفه به داخل لوله نفوذ می‌کند. یاختهٔ باردار شده در طول یک هفته از لوله فالوپ عبور می‌کند، داخل زهدان (رَحِم) می‌شود و در مخاط پرخون لانه می‌گزینند. لانه‌گزینی به توسط جسم زرد تحققّ می‌یابد.

این تخمک جوان خود شروع می‌کند به ترشح هورمون. **گنادوتروپین** که نخستین تولید این تخمک است، جسم زرد را به فعّالیت وا می‌دارد، به‌طوری‌که پروژسترون و استروژن تولید می‌شوند؛ از این رو، شامهٔ مخاط تخریب نمی‌شود. وجود گنادوتروپین را از ۲ هفته بعد از باردار شدن در خون و سپس همچنین در پیشاب فرد باردار می‌توان تشخیص داد. تشخیص آبستنی مبتنی بر نتیجه مثبت همین آزمایش است.

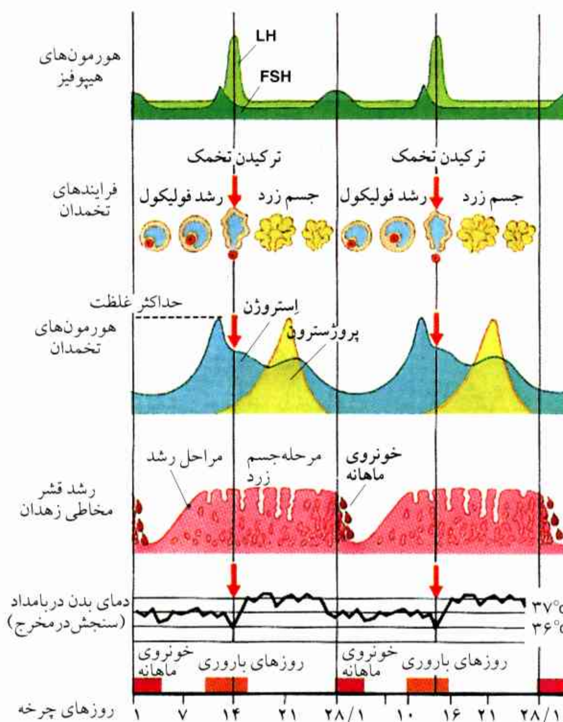
تشکیل پروژسترون و استروژن سرانجام به **جفت** محوّل



شکل ۹۵ رسیده شدن فولیکول در تخمدان و تشکیل جسم زرد.
الف) فولیکول تک‌لایهٔ ابتدایی، محیط بر یاخته تخمک؛ ب) فولیکول ثانوی با لایه‌های پوششی چندگانه؛ ج) فولیکول رشد یافته (شکافی در لایهٔ پوششی فولیکول پدید می‌آید)؛ د) فولیکول رسیده شده (فولیکول‌گراف، مق. IV شکل ۴۳، به بزرگی ۱۵ تا ۲۰ میلیمتر، یاخته تخمک در یک پیشرفتگی گنبدی اپیتل فولیکول قرار دارد)؛ ه) ترکیدن فولیکول؛ و) تشکیل جسم زرد از اپیتل فولیکول.



شکل ۹۶ ارتباط تأثیر هورمون‌های دست‌اندر کار در دورهٔ ماهانه و در مدت آبستنی.
FSH: هورمون محرّک فولیکول؛ LH: هورمون لوتئین‌زا؛
برای توضیح بیشتر، نگ. متن.



شکل ۹۷ تأثیر مشترک هورمون‌ها بر رسیده شدن تخمک و خونروی ماهانه.
توضیح بیشتر در متن. منحنی‌ها تغییرات غلظت هورمون‌های هیپوفیز را (در بالا)، هورمون‌های تخمدانی را (در وسط) و همچنین روند دمای بدن را (در پایین) نشان می‌دهند.
غلظت استروژن و پروژسترون به مقیاس واقعی داده شده است.
FSH: هورمون‌های محرّک فولیکول،
LH: هورمون لوتئین‌زا.

می‌شود؛ **جفت** تقریباً دو ماه پس از باردار شدن منبع اصلی پروژسترون و اِستروژن‌هاست که محرّک رشد رَحِم و غدّه‌های پستانی‌اند. ازدیاد پروژسترون و استروژن در دوره آبستنی از تشکیل فولیکول جدید و ترشحّ هورمون درد زایمان (اکسی‌توسین) جلوگیری می‌کند.

جلوگیری از آبستنی. شناخت خطوط اصلی ارتباطهای اثری هورمون‌های جنسی در چرخهٔ زنانه کاربرد قابل ملاحظه‌ای برای تولید قرص‌های ضد آبستنی و جلوگیری از زایمان‌های بیش از حدّ داشته است. تأثیر قرص‌های ضدّ آبستنی، که حاوی استروژن و پروژسترون‌اند، این است که عمل ترشح FSH و LH از هیپوفیز را عقیم می‌گذارد. از این رو امکان رسیده شدن فولیکول‌های جدید برای آبستنی پیش نمی‌آید.

هورمون‌های هیپوفیزی هدایت‌کننده که بر غدّه‌های تناسلی تأثیر می‌کنند، در هر دو جنس یکسان‌اند. اینها در مرد یکنواخت تولید می‌شوند، حال آنکه در زن، با غلظت نوسانی دوره‌ای‌اند. این تفاوت در هیپوتالاموس به وسیله مرکز جنسی که تحت تأثیر هورمون‌های جنسی قرار می‌گیرند، تثبیت می‌شود (نگ. شکل ۹۳).

۴ مبانی ملکولی تأثیر هورمون

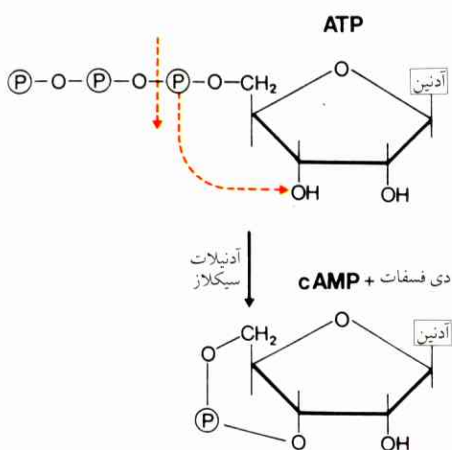
۱.۴ وظیفه cAMP و یون‌های Ca^{2+}

هورمون‌ها بر سوخت‌وساز یاخته‌های معیّنی تأثیر می‌کنند. بعضی هورمون‌ها، نظیر مثلاً هورمون‌های جنسی، ممکن است در درون یاخته قابل مشاهده باشند. حال آنکه هورمون‌های پپتیدی و پروتئینی **(مثلاً انسولین، گلوکاگون، همهٔ هورمون‌های هیپوفیزی هادی)** هیچ‌گاه به درون یاخته‌ها نفوذ نمی‌کنند، بلکه به پروتئین‌های پذیرندهٔ شامهٔ یاخته اتّصال می‌یابند. هر پروتئین پذیرنده فقط با یک هورمون معیّن می‌تواند واکنش نماید. حال باید دید که تأثیر این هورمون بر سوخت‌وساز چگونه است؟

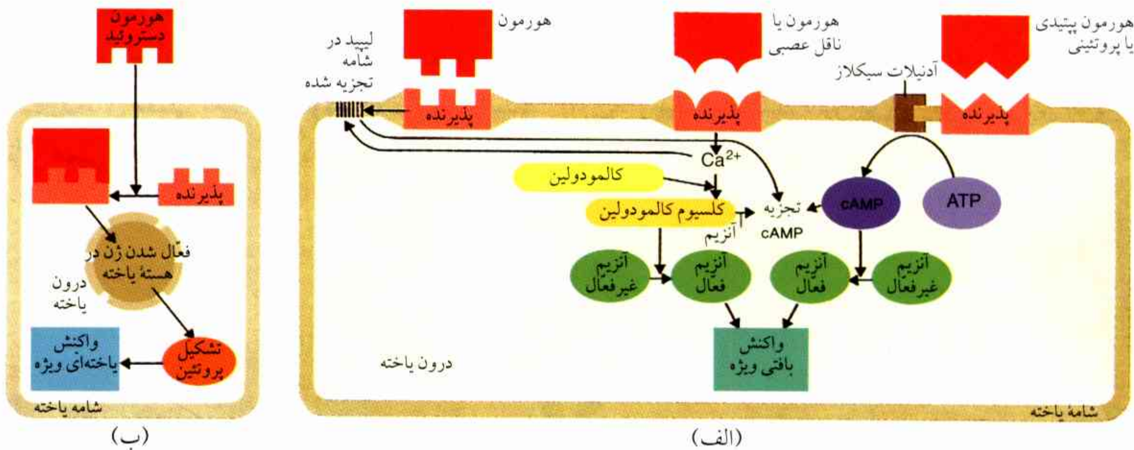
چنانچه هورمونی در طرف بیرونی شامه به پذیرنده‌هایش اتّصال یابد، فرایندهای مختلفی ممکن است به مقتضای پذیرنده مربوطه روی دهند. پذیرنده‌هایی هستند که با **آنزیم آدنیلات سیکلاز** واکنش می‌نمایند و آن را فعّال می‌کنند. این آدنیلات سیکلاز که تحت تأثیر هورمون فعّال شده است، ATP را در درون یاخته به **سیکلیک آدنوزین مونوفسفات = cAMP** تبدیل می‌کند (نگ. شکل ۹۸).

cAMP آنزیم‌های متفاوتی را در بافتهای مختلف فعّال می‌کند، یعنی ویژگی بافتی دارد. مثلاً آنزیمی را در جگر به فعّالیت وامی‌دارد که به سهم خود آنزیم تجزیه‌کنندهٔ گلیکوژن را فعّال می‌کند. بنابراین، حضور cAMP در یاخته‌های جگر، باعث تجزیهٔ گلیکوژن می‌شود. ولی در غدّهٔ تیروئید برعکس است، به این معنا که cAMP در آنجا تیروکسین تشکیل می‌دهد. از این رو که تأثیر cAMP جابه‌جا فرق می‌کند، شامهٔ یاخته می‌باید برای cAMP غیرقابل نفوذ باشد. cAMP فقط در درون همان یاخته‌هایی که ساخته می‌شود، تأثیر خود را ظاهر می‌کند. cAMP تحت تأثیر یک آنزیم دیگر به AMP غیرسیکلیک (غیرچرخه‌ای) تبدیل می‌شود و رفته رفته خاصّیت خود را از دست می‌دهد.

سایر پذیرنده‌ها موجب انتقال یون‌های Ca^{2+} در یاخته‌ها می‌شوند. بر اثر این انتقال، غلظت Ca^{2+} در یاخته‌ها افزایش می‌یابد. یون‌های Ca^{2+} در یاخته‌ها به پروتئین پذیرنده (کالمودولین) می‌پیوندند. کالمودولین بدین نحو فعّال و در نهایت باعث فعّال یا غیرفعّال شدن آنزیم‌های معّینی خواهد شد (همچنین مق. جدول ۵) که از جمله همان آنزیم‌های تبدیل‌کننده cAMPاند. کالمودولین در همهٔ یاخته‌های اوکاریوتیک که بدین منظور آزمایش شده‌اند، مشاهده شده است. بعضی نورولپتیک‌ها (داروی ضد جنون. مق.

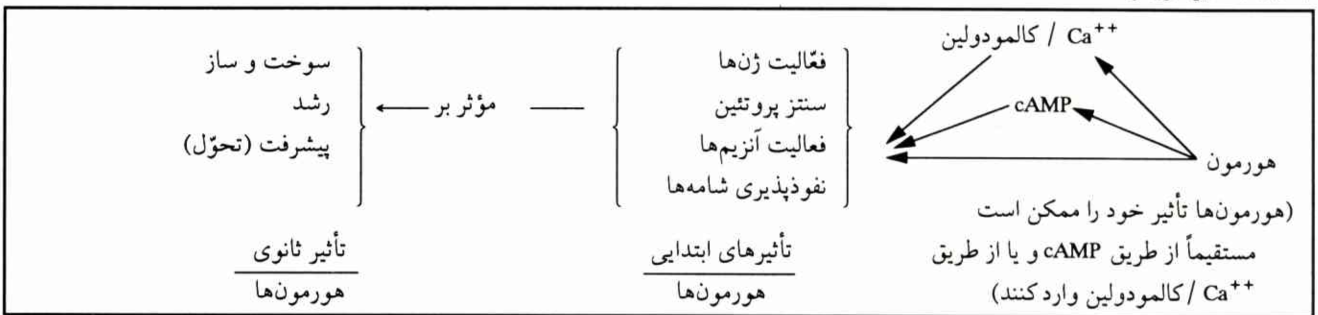


شکل ۹۸ تشکیل cAMP از ATP.
cAMP ناقل پیام هورمون‌هایی است که از شامهٔ یاخته عبور نمی‌کنند و در درون یاخته مؤثرند.



شکل ۹۹ الف) نحوهٔ تأثیر دو مادّهٔ cAMP و یون‌های Ca^{2+}؛ ب) تأثیر یک هورمون استروئید در یاخته؛ مق. متن. هورمون‌های پپتیدی و پروتئینی از طریق cAMP تأثیر می‌کنند، بسیاری از هورمون‌ها از طریق Ca^{2+}.

جدول ۵ تأثیر هورمون‌ها.



زیست‌شناسی اعصاب، ۷.۲.۸) از طریق مسدود کردن کالمودولین اثر می‌کنند.

بنابراین، سازگان آدنیلات سیکلاز ـ cAMP و سازگان Ca^{2+} ـ کالمودولین پیامهایی را که از هورمون به سطح خارجی یاخته می‌رسند، به درون یاخته انتقال می‌دهند (نگ. شکل ۹۹). هورمون **پیک اوّلی** است که ناقل اطّلاع است، cAMP و Ca^{2+} به عنوان **پیک ثانوی** عمل می‌کنند.

بعضی هورمون‌ها، مثلاً آدرنالین، به دو نوع پذیرنده می‌پیوندند؛ یکی از آنها در تشکیل شدن cAMP تأثیر دارد، دیگری در غلظت Ca^{2+}. چگونگی این تأثیر در واقع به نوع پذیرنده‌هایی بستگی دارد که در شامهٔ یاخته هدف جا گرفته‌اند. علاوه بر این، یک امکان دیگر نیز برای عمل تنظیم وجود دارد. پذیرنده‌هایی هستند که ملکول‌های لیپیدی را پس از تشکیل شدن هورمون، تجزیه می‌کنند؛ در این میان، اجزای تولیدی در تخریب و تبدیل cAMP مؤثّر واقع می‌شوند، مضافاً اینکه صفات شامه‌ها تغییر می‌کنند. در ضمن ممکن است که یون‌های Ca^{2+} به سهم خود در تجزیه لیپیدهای شامه و سنتز پروستاگلاندین‌ها (مق. ۱.) دخیل باشند.

هورمون‌هایی که در شامهٔ یاخته به پذیرنده‌ها می‌پیوندند، سرانجام بر اثر اندوسیتوز (درون‌یاختگی) وزیکول‌ها به درون یاخته برده و در آنجا به لیزوزوم‌ها (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۲.۴.۲ و ۴.۳) تجزیه می‌شوند.

۲.۴ فعّال شدن ژن‌ها به وسیلهٔ هورمون‌های استروئیدی

هورمون‌های دارای ساختمان استروئید (هورمون‌های جنسی، هورمون‌های قشر غدّه فوق‌کلیوی) به شامهٔ یاخته

اتّصال نمی‌یابند، بلکه فقط به درون یاخته بـه پـروتئین‌های پذیرنده می‌پیوندند. چنانچه مجموعه هورمون و پذیرنده به هسته برسد، ژن‌های معّینی فعال می‌شوند (نگ IV. وراثت، ۸. ۱۶). نظیر همین وضع اخیراً در مورد هورمون غدّهٔ تیروئید **(تیروکسین)** مشاهده شده است: تیروکسین پس از یک تغییر جزئی در ساختارش، به هستهٔ یاخته می‌رسد و در آنجا به یک پذیرنده می‌پیوندد. تأثیر این هورمون‌ها از این طریق، نسبت به تأثیر مستقیم بر سوخت‌وساز کندتر ظاهر می‌شود.

۷

رفتار

رفتار

جانوران با محیط خود پیوسته تحت تأثیرات متقابل قرار دارند: باید غذا بخورند، در برابر دشمن به دفاع برخیزند، به منظور تولید مثل به تحریکات جنسی همنوع تن در دهند و احتمالاً نیز به نوزادان خود غذا بخورانند و آنها را در پناه گیرند. چنین اعمال و حرکات جانوران و همچنین صداهای آنها را در مجموع *رفتار* می‌نامند.

دایرهٔ رفتار ممکن است متعدّد و مختلف باشد، مثلاً تولید مثل، تهیهٔ غذا، نگهبانی و سرپرستی نوزاد یا برقرارکردن ارتباطهای جمعی و جز آن. ***هریک از این دایره‌ها*** به وجه خاصّی از رفتار مربوط است، مثلاً عشق‌ورزی، صید طعمه یا آشیان‌گزینی و جز آن که روی هم رفته ***وجوه رفتار*** خوانده می‌شوند.

وجوه مختلف رفتار را می‌توان از یکدیگر تمیز داد: ***رفتار وراثتی، رفتار اکتسابی، رفتارکنجکاوانه، رفتار ناسنجیده، رفتار خردمندانه*** و جز آن. هریک از این وجه‌ها ممکن است از یک موجود زنده سر بزند.

۱ مقدمه تاریخی در پژوهش رفتار

تاریخچه پژوهش رفتار را همچنین از طریق بحث دربارهٔ دو مسئله مهم می‌توان شرح داد:

الف) وجوه رفتار وراثتی‌اند یا از سوی محیط تعیین می‌شوند؟

وجه رفتار، اگر بدون تجربه قبلی از فرد سر بزند وراثتی (سرشتی) است؛ و چنانچه به تجربه و تمرین قبلی نیاز داشته باشد، اکتسابی (آموختنی) است.

ب) وجوه رفتار خودبه‌خودی‌اند یا واکنشی؟

رفتاری که به تحریکات خارجی نیاز نداشته باشد، خودبه‌خودی خوانده می‌شود؛ و چنانچه فقط بر اثر تحریک خارج بروز کند، واکنشی تلقّی می‌شود.

این یک نوع تقسیم‌بندی کلّی است که در جریان پیشرفت تاریخچه علمی به دست آمده است، ولی در این میان معلوم شده است که وجوه مختلف رفتار را علی‌القاعده نمی‌توان در قالب این تقسیم‌بندی دقیقاً مشخص کرد.

شرینگتُن[1] براساس بررسیهای خود در زمینهٔ یک رشته وجوه ساده رفتار، **نظریهٔ رفلکس** (نظریه انعکاس) را مدوّن کرد. شناختهای او را در آن زمان برای توضیح فرآیندهای حرکتی پیچیده نیز به کار بستند. از جمله معلوم شد که هدایت حرکت پاها به هنگام راه رفتن از یک رشته رفلکس‌های متوالی سرچشمه می‌گیرد. یعنی پا بر اثر نخستین رفلکس به وضع معینی هدایت می‌شود، سپس همین پا به سهم خود رفلکس دیگری پدید می‌آورد و به همین ترتیب تا آخر. هنگامی که **پاوُلُف**[2] ***رفلکس شرطی*** را انشاء کرد (نگ. II. سوخت‌وساز گیاهی و جانوری، ص. ۷۷)، عدّه‌ای از پژوهشگران بر آن شدند که همهٔ فرآیندهای اکتسابی را به ایجاد رفلکس شرطی نسبت دهند. بنا بر نظریه رفلکس، هر دو وجه رفتار، چه وراثتی و چه اکتسابی، واکنشی تلقّی می‌شوند.

---

1. Sherrington
2. Pawlow

رفتارگرایی (behaviorism کلمهٔ آمریکایی و مشتق از behavior به معنای رفتار) بیشتر در آمریکا هوادار داشته است. از جمله هواداران این شیوهٔ پژوهش، یکی **اسکاینر**[1] بود که از نخستین گام به بررسی وجوه نسبتاً پیچیده رفتار پرداخت، مثلاً از طریق ***آزمایش لابیرنت*** (راههای پیچ و خم‌دار سرگردان‌کننده). این شیوهٔ پژوهش نیز رفتار را کلاً واکنش در برابر محیط می‌داند، حال آنکه ***نظریه رفلکس*** به هر دو مؤلّفه رفتار، وراثتی و اکتسابی، توجّه دارد. رفتارگرایی وجوه رفتار جانوران عالی و انسان را یکپارچه فرآیندهای اکتسابی می‌انگاشته و وجود وجوه وراثتی را جزئاً نفی می‌کرده است.

رفتارشناسی کلاسیک («رفتارشناسی» = ethology، یونانی مشتق از ethos به معنای عادت) به موازات رفتارگرایی در اروپا توسعه یافت. **لورنس**[2] و **تینبرگن**[3] دو هوادار اصلی و نامدار این نظریه بوده‌اند. رفتارشناسی کلاسیک نیز وجوه پیچیده رفتار را پژوهش کرده است و وجود فرآیندهای اکتسابی را نفی نمی‌کند، ولی برخلاف رفتارگرایی بیشتر بر رفتارهایی که از طریق آموزش تغییر نمی‌کنند، تکیه می‌کند. تمایل برای سرزدن یک وجه رفتار معیّن (پافشاری در آن رفتار) خودبه‌خودی است، حال آنکه رفتارگرایی مدّعی است که این تمایل تحت تأثیر محیط پدید می‌آید، البتّه تردیدی نیست که وجود تحریکهای خارجی نیز برای سرزدن یک رفتار عموماً لازم است.

رفتارشناسی کلاسیک قبلاً به وضوح بیان کرده است که هریک از مفهومهای متضادّ ***وراثتی ـ اکتسابی*** و ***خودبه‌خودی ـ واکنشی*** بخشی از منظرهٔ فرآیندهای پدیدآورنده رفتار را بیان می‌کند. امروزه در موارد بسیار می‌توان با قاطعیت گفت که فلان وجه رفتار معلول حالت درونی جاندار است یا آنکه به محیط خارج بستگی دارد، مضافاً آیا این رفتار خودبه‌خودی سرمی‌زند یا به یک تحریک خارجی نیاز دارد. در ضمن این را نیز می‌دانیم که هر دو عامل وراثتی و اکتسابی در اکثر مؤلّفه‌های رفتار دخالت دارند، به این صورت که در ***ژنوتیپ*** (سرشت ارثی) تثبیت شده است که عوامل خارجی به چه نحو می‌توانند بر رفتار تأثیر گذارند. البتّه در مورد مشخّص تأثیر یکی بر دیگری می‌چربد و به همین سبب است که وجوه مختلف رفتار را به «وراثتی» و «اکتسابی» تقسیم‌بندی می‌کنند.

1. Skinner
2. Lorenz
3. Tinbergen

۲ رفتار وراثتی

روند این وجه رفتار در حدّ وسیع تثبیت شده است. این روند محصول تجاربی که جاندار در محیط زندگی خود کسب می‌کند نیست، بلکه حاصل ***تکامل نوعی*** درازمدّت است. یک رشته وجوه رفتار (که وجوه رفتار مادرزادی نیز خوانده می‌شوند) از همان آغاز تولّد ظاهر می‌شود (مثلاً گرفتن و مکیدن پستان مادر در مورد جانوران نوزاد شیرخوار). دسته دیگر نخست پس از آنکه دوره رشد مراحلی را طی کرد نمایان خواهد شد (مثلاً پرواز پرندگان، یا رفتار جنسی در جانوران). رفتار وراثتی محض به‌ندرت‌وجود دارد. مؤلّفه‌های وراثتی و اکتسابی رفتار غالباً سخت به یکدیگر پیچیده‌اند. مثلاً ساختن آشیانه و سرپرستی نوزادان در پرندگان وراثتی‌اند، حال آنکه شناختن راه لانه و محلّ تخم‌گذاری آموختنی است. رفلکسهای غیرشرطی و خودکاریها (اعمال غیرارادی در خواب یا در حالت صرع) و نیز کردارهای غریزی از جمله وجوه وراثتی به شمار می‌روند.

۱.۲ شیوه‌های آزمودنی در زمینه رفتار وراثتی

رفتار در صورتی احتمالاً وراثتی است که:

ـ به دشواری تحت تأثیر قرار گیرد و روندش پیوسته ثابت باشد یا

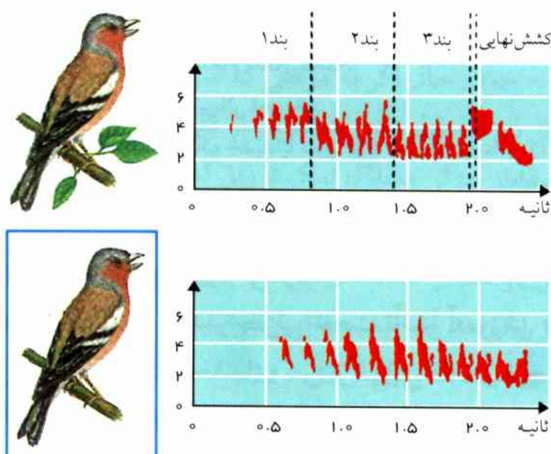
ـ در همه افراد یک نوع و طبعاً در کلیّهٔ همسالان و همجنسان همنوع ظاهر شود یا

ـ از آغاز تولّد به صورت کامل و مؤثر روی دهد.

پرورش در شرایط عدم امکان کسب تجربه. جانور را از لحظه تولّد منفرد و جدا از همنوعانش پرورش می‌دهند و به این ترتیب هرگونه امکان آموزش و کسب تجربه را از جانور سلب می‌کنند. آنگاه وجوه رفتاری را که با وجوه رفتار همنوعانش

مطابقت داشته باشد، مادرزادی می‌دانند، چون جانور آن وجوه رفتار را از دیگری نیاموخته است. چنین آزمایشی را از جمله با نوعی سهره نر (fringilla coelebs) اجرا کردند (شکل ۱) و بعدها وقتی به وی امکان دادند که صدای همنوعانش را بشنود، ملاحظه شد که وی در بهار شروع کرد به خواندن، ولی به طور ناقص، یعنی نه مثل همنوعانش هر سه بند را، بلکه فقط دو بند اول را؛ بند سوم حذف می‌شد. پرندگان آواز را از جوجگی در طبیعت از پدرانشان می‌آموزند، یعنی از همان لحظه که در لانه تحت سرپرستی قرار دارند و آواز پدر را می‌شنوند. آزمایشی که شرحش گذشت، نشان داد که آواز سهره در اساس وراثتی است، ولی تجربه و آموزش نیز در عین حال برای پیشرفت آن حائز اهمیت است. این گونه آزمایشها را *آزمایشهای کاسپار هوزر* می‌نامند (منسوب به نام یک کودک سرراهی که در دوره جوانی در سال ۱۸۲۸ در *نورنبرگ* ظاهر شد و اعلام کرد که چنین پرنده‌ای را در «قفسی تاریک» پرورش داده و به نتیجهٔ یاد شده رسیده).

آزمایش با پیکرهای ساختگی. به وسیله پیکرهای ساختگی نیز می‌توان جانوران را تحریک کرد و اثرات این تحریک را در رفتار ناشی از این تحریک سنجید. چنانچه جانوری در برابر یک تحریک مصنوعی بسیار ساده واکنش نشان دهد، معلوم



شکل ۱ اهمیّت تجربه و آموزش در تحوّل آواز پرندگان.
مقایسه بندهای آواز سهره‌ای که در طبیعت رشد کرده (بالا) با بندهای آواز سهره‌ای که امکان تجربه از او سلب شده (پایین) (مقایسه از طریق آوانگاری).

می‌شود که رفتارش وراثتی است. در این گونه آزمایشها *سینه‌سرخها* به همنوعهای ساختگی‌شان حمله می‌کنند. چنین رفتاری ممکن است تجربی و بر اثر رقابت با همنوع باشد. امّا از آنجا که این سینه‌سرخها به توپهای پینگ‌پنگ بی‌ریخت و دارای لکّه‌های سرخ نیز حمله می‌برند، چنین به نظر می‌رسد که چنین رفتاری وراثتی باشد.

آزمایش از طریق دورگه کردن. در این گونه آزمایش، وجوه متفاوت رفتار پدر و مادر براساس قانونمندی معیّن به فرزندان منتقل می‌شود. در این مورد ثابت شده است که این میراث از پیش برنامه‌ریزی می‌شود.

دو زنبورعسل از دو نژاد مختلف رفتارشان نسبت به لاروهای مرده متفاوت است. مادینه‌های کارگر یک نژاد پوشش خانه‌های مومی دارای لاروهای مرده را پس می‌زنند و خانه‌ها را از لاروها پاکسازی می‌کنند (= *زنبورهای بهداشتی*). مادینه‌های کارگر نژاد دیگر، نه سر خانه‌ها را باز می‌کنند و نه لاروهای مرده را بیرون می‌کشند (= *زنبورهای غیربهداشتی*).

این دو نژاد زنبورعسل را می‌توان از حیث جنسی با یکدیگر جفت کرد و یک نژاد دورگه به دست آورد. سپس از رفتار نسل تولیدی می‌توان نتیجه گرفت که دو نوع *ژن* در این رفتار دخالت دارند. در یکی از این دو ژن تثبیت می‌شود که پوشش خانه مومی برداشته شود یا نشود، در ژن دوّمی بیرون کشیدن و دورکردن لارو مرده، تعیین می‌شود. بنا بر *قاعده مِندل* هر دو مؤلّفه رفتار وراثتی‌اند (نگ. ژنتیک، ۴.۱.۱). در این آزمایشهای دورگه کردن، علاوه بر زنبورهای بهداشتی و غیربهداشتی، دو نوع زنبور دیگر نیز تولید می‌شوند، یک دسته آنهایی که سر خانه‌ها را باز می‌کنند، ولی لاروها را بیرون نمی‌کشند، دسته دیگر آنهایی که خود سر خانه‌ها را باز نمی‌کنند، ولی لاروها را از خانه‌هایی که به دست آزمایشگر باز شده‌اند، بیرون می‌کشند.

۲.۲ رفتار غریزی

۱.۲.۲ کردار غریزی

سُنقر موشخوار گرسنه بر فراز مزرعه‌های محیط خود پرواز می‌کند و پس از آنکه موشی را یافت، بر آن حمله می‌برد، آن

را شکار می‌کند، می‌کُشد و می‌بلعد. در این رفتار سنقر سه مرحله، یعنی سه کردار را می‌توان متمایز کرد:

الف) فعالیّت بی‌قاعده نظیر جست‌وجو کردن طعمه (***رفتار بی‌قاعده بنابر خواست درونی***).

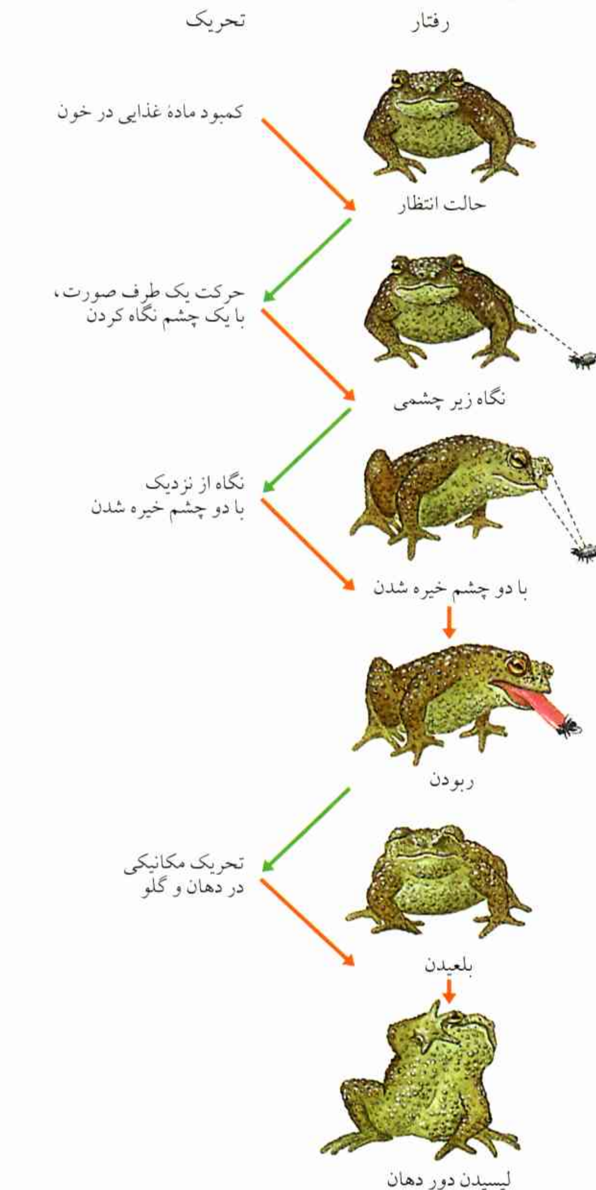
ب) نزدیک‌شدن به محلّ طعمهٔ مرئی (***رفتار متمرکز در جهت خواست درونی***).

ج) به چنگ گرفتن، کشتن و بلعیدن طعمه (***کردار نهایی غریزی***).

این کردارهای سه‌گانه که در بسیاری موارد به منظور کسب غذا و همچنین تولید مثل به توالی انجام می‌شوند، در اصل بر پایه‌های وراثتی و سرشت نوعی تثبیت شده‌اند و در ضمن بر اثر آموزش و تجربه نیز تا اندازه‌ای تعدیل می‌شوند.

رفتار متمرکز در جهت خواست درونی و کردار نهایی غریزی را در مجموع همچنین «کردار غریزی» می‌نامند. «غریزه» در گذشته به «تمایل به کردار» اطلاق می‌شد، ولی امروزه آن را در مورد توالی کردار وراثتی به کار می‌برند. از جمله نمونه‌های دیگر مربوط به رفتار وراثتی عبارتند از تنیدن تار عنکبوت، «زبان» زنبورهای عسل و نحوه واکنش آنها، طیّ مسافت و تخم‌ریزی ماهیها، مهاجرت پرندگان، آشیان‌سازی پرندگان و نیز حرکات چشمگیر جانوران به هنگام جفت‌گیری و جنگیدن با همنوعان.

رفتار قورباغه را به هنگام شکار طعمه نیز می‌توان به عنوان کردار برنامه‌ریزی شده وراثتی به شمار آورد (شکل ۲). قورباغه گرسنه از مخفیگاه خود بیرون می‌آید و حالت انتظار به خود می‌گیرد (رفتار بی‌قاعده بنابرخواست درونی). آنگاه اگر نگاهش به طعمه‌ای بیفتد، مثلاً به کرمی یا به عنکبوت کوچکی، پاورچین پاورچین به سمت طعمه نزدیک می‌شود و با دو چشم خیره بر آن می‌نگرد (رفتار متمرکز در جهت خواست درونی). سرانجام طعمه را با زبان چسبناک خود می‌رباید و برق‌آسا آن را وارد دهان می‌کند و می‌بلعد (کردار نهایی غریزی). آخرین مرحله رفتار قورباغه در این مورد همیشه بدین صورت است که دور دهانش را با زبان پاک می‌کند. امّا اگر طعمه به هنگامی که قورباغه بر آن خیره می‌شود بگریزد، قورباغه دهانش را باز می‌کند و هوا را می‌بلعد، چون حرکت زبان در این حالت نمی‌تواند تغییر کند. این حالت حرکت زبان که به هنگام گرفتن طعمه همیشه



شکل ۲ رفتار قورباغه به هنگام شکار طعمه.
پیکانهای قرمز: بروز رفتار بر اثر تحریک.
پیکانهای سبز: ایجاد تحریک جدید یا تغییر نوع تحریک براساس واکنش رفتار.

عیناً تکرار می‌شود، وراثتی و تثبیت شده است (ویژگی نوعی است و به مقدار جزئی تحت تأثیر آموزش قرار می‌گیرد). یکایک بخشهای کردار نهایی که در مجموع حرکات زبان را تشکیل می‌دهند ***هماهنگ***، به دنبال یکدیگر ظاهر می‌شوند. به همین علّت، این کردار نهایی تثبیت شدهٔ وراثتی را ***هماهنگی وراثتی*** می‌نامند؛ هماهنگی وراثتی برای نوع جانور مانند شکل ظاهری‌اش دقیقاً سنخی (typic) است. بسیاری از هماهنگیهای وراثتی، برخلاف حرکت

ربودن طعمه، ممکن است بر اثر پیامهای حسّی تغییر کنند (نگ.۳).

۲.۲.۲ نشانه‌های کردار غریزی

برانگیختگی (آمادگی کردار)

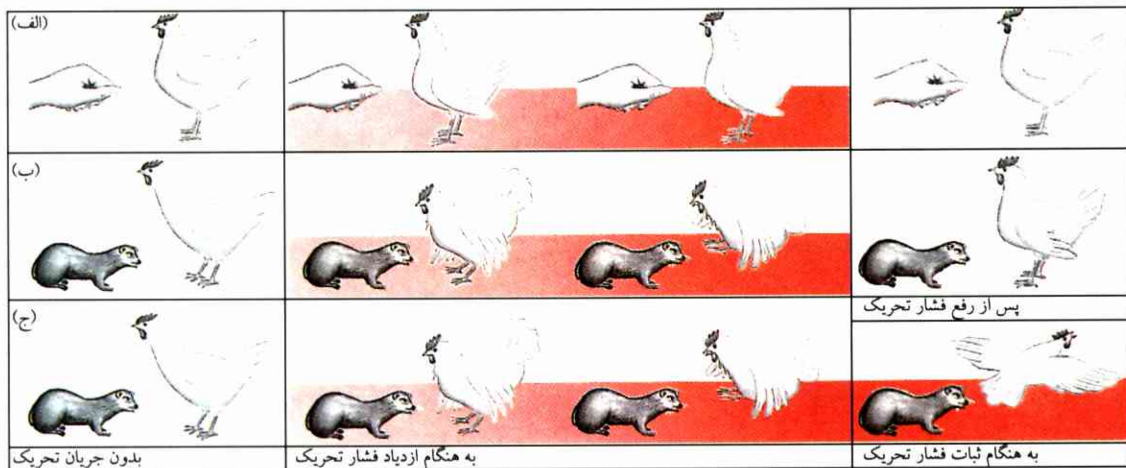
کردار غریزی فقط آنگاه سرمی‌زند که *آمادگی درونی* در میان باشد. عامل این آمادگی ممکن است درونی یا بیرونی باشد. عوامل درونی به عنوان مثال، کمبود گلوکز به هنگام گرسنگی، اثر هورمون‌ها، وقت‌شناسی درونی، حالت رشد و بلوغ، و یا فرآیندهای مراکز عصبی مستقل می‌توانند باشند. در مورد عوامل بیرونی مثلاً می‌توان به فصل معیّنی از سال یا به دمای خاصی اشاره کرد. هرگاه هورمون *پروژسترون* را به موشها تزریق کنند، فعالیّت آنها در لانه‌سازی تشدید می‌شود، و پس از آنکه کردار نهایی غریزی صورت گرفت، این آمادگی کردار کاهش می‌یابد و سرانجام به صفر می‌رسد. سگ، به محض آنکه گرسنگی‌اش رفع شود، از خوردن دست می‌کشد. اینک اگر غذایی را که وارد معده‌اش شده است، به وسیله لوله‌ای بیرون بکشند، البته باز غذا خواهد خورد، ولی در حدی معیّن و زمانی محدود؛ یعنی همین که آن مقدار غذا به معده‌اش رسید و معده‌اش پر شد، بار دیگر از خوردن دست می‌کشد. موش تشنه، پس از آنکه به اندازهٔ لازم آب بخورد و تشنگی‌اش برطرف شود، از آشامیدن دست می‌کشد. **«تشنگی»** یعنی افزایش غلظت نمک از یک حدّ معیّن در آبگونه خون. حال اگر به موشی که سرگرم آشامیدن است، پس از دو سه قطره آبی که هربار از گلویش پایین می‌رود، یک مقدار جزئی محلول نمک تزریق کنند، یعنی به اندازه‌ای که غلظت نمک در روده‌اش از حدّ مجاز بیشتر شود، این موش باز هم از آن مقدار آبی که قبلاً برایش لازم می‌بود، بیشتر نخواهد آشامید. به این ترتیب، تنها کردار نهایی غریزی است که وقتی از موجود زنده سربزند، تمایل درونی او را خاموش می‌کند، البته فقط برای یک مدّت کوتاه: مثلاً، موش پس از ۲۰ دقیقه از نو شروع می‌کند به آب خوردن. نکته دیگر اینکه، جلوگیری از کردار نهایی موجب می‌شود که جاندار برای رسیدن به خواست درونی حریص‌تر شود (نگ. ۴.۲.۲، کردار بی‌هنگام).

تمایل به سرزدن رفتاری را می‌توان به طور مصنوعی در موجودات پدید آورد، در واقع از طریق **تحریک کردن مغز**. **هس**[1] نخستین‌بار چنین آزمایشی را روی گربه‌ها انجام داد. او مغز چندین گربه را از طریق الکتریکی تحریک کرد و اشتها و میل آنها را برای خوردن غذا افزایش داد. در این آزمایشها ملاحظه شد که گربه‌ها تقریباً هرچه را که در اطراف خود می‌دیدند می‌خواستند بخورند، حتّی چیزهای ناگوار و غیرخوراکی را. **و. هولست**[2] نظیر همین آزمایش را به شیوهٔ پیشرفته‌تری روی مرغها دنبال کرد. وی جاهای مختلف مغز (بخشهایی از مغز میانی و فرامیانی) را با الکترودهای جابه‌جا شونده تحریک کرد و از جمله توانست رفتار خصمانهٔ آنها را مشاهده کند. در ولتاژهای تحریکی نسبتاً پایین، مرغ در حال ناراحتی به این سو و آن سو می‌دوید و قُدقُد می‌کرد. با بالابردن ولتاژ و تحریک‌کردن همان مواضع، دیده می‌شد که مرغ حالت تهدید، حمله و فرار به خود می‌گیرد (شکل ۳). عین همین رفتار خصمانه که از طریق تحریک مصنوعی از جانور سرمی‌زند، در طبیعت نیز نسبت به دشمنان ظاهر می‌شود: در این جا باید ذکر کرد که تهدید و حمله و حالت فرار در صورتی پیش می‌آیند که طرف مقابل نگریزد. آزمایشها نشان می‌دهند که سرزدن یک رفتار مربوط است به ساختارهای عصبی معیّن.

تحریک کلیدی و بانی تحریک[3]. کردار غریزی علی‌القاعده زاییده تحریک خارجی است. این تحریک را **تحریک کلیدی** می‌نامند، و اگر مولّد آن جاندار باشد، بانی تحریک نیز خوانده می‌شود. بسیاری از تحریکهای ساده به صورت تحریک کلیدی تأثیر می‌کنند، مثلاً موادّ تحریض جنسی که مادینه‌ها آنها را وسیلهٔ اغوای نرینه‌ها قرار می‌دهند (پروانه‌ها، سگها و نظایرشان). ولی وجوه رفتار غالباً پس از اختلاط چندین تحریک جداگانه پدید می‌آیند. می‌توان گفت که همهٔ تحریکها و تحریکهای ساده و مرکّب که از اندامهای حسّی جانور دریافت می‌شوند، در حکم تحریک کلیدی تأثیر می‌کنند (همچنین نگ. شکل ۳). تحریک شدن

---

1. Hess
2. V. Holst
3. در بعضی نوشته‌ها «آغازگر» تحریک نیز آمده است. – م.



شکل ۳ رفتار مرغ در برابر دشمن به هنگام تحریک جدار مغز به وسیله الکترود مغزی
(سمت چپ: کنترل آزمایش بدون تحریک جدار مغز). الف) مرغ به هنگام ازدیاد فشار تحریک، با یک اشارهٔ دست، به سادگی تهدید می‌شود.
ب) راسوی ساختگی (به عنوان دشمن) به هنگام فشار تحریک، سخت مورد غضب و حمله مرغ واقع می‌شود؛ امّا پس از قطع جریان تحریک به میزان کمی مورد تهدید قرار می‌گیرد.
ج) چنانچه راسو از محل خود دور نشود، مرغ به هنگام باقی ماندن فشار به حالت فرار پرواز می‌کند.



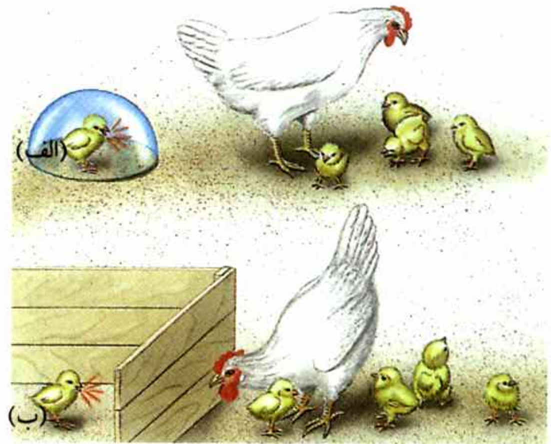
شکل ۴ «محبوس ماندن» جوجه‌ها تأثیرش وادار کردن پرنده مادر ***(آکروسفالوس*** [1]***)*** است برای خوراک رساندن به جوجه.
در این تصویر، رنگ دور منقار و درون حلق جوجه‌ها برجسته و چشمگیر است.

قورباغه برای ربودن مگس فقط از دو عامل سرچشمه می‌گیرد و یک تحریک اختلاطی است؛ در واقع سایر عوامل تحریک در این قضیه هیچ‌گونه دخالتی ندارند (شکل، رنگ، بو و جز اینها تأثیری در رفتار قورباغه ندارند).

کَنهٔ خون‌آشام که روی برگها و ساقه بوته‌ها می‌نشیند، همین که بوی اسید بوتریک را که از عرق بدن پستانداران متصاعد می‌شود احساس کند، خود را پایین می‌اندازد. امّا محرّک کَنِه در گزیدن از اختلاط دو تحریک شیمیایی ناشی می‌شود، یکی تحریک اسید بوتریک (جوهر کره) و دیگر تحریک دمایی که حدّاقل به ۱۷°C، می‌رسد. این تحریک مختلط، با وجود سادگی، در مورد میزبانان کنه که جانوران پستاندارانند، کاملاً صدق می‌کند.

مرغ کُرچ، به محض آنکه صدای نالهٔ یک جوجه نامرئی را بشنود، برای کمک به او به این سو و آن سو می‌شتابد. امّا همین مرغ، چنانچه جوجه نالان زیر یک حباب خلأ قرار گیرد و صدایش به گوش مرغ نرسد، ولی مرغ او را ببیند، دیگر علاقه‌ای برای کمک رساندن به او از خود نشان نخواهد داد. در این مورد نیز فقط صدای نالهٔ جوجه است که مرغ را تحریک می‌کند (شکل ۵). بوقلمون نیز فقط از راه شنوایی جوجه‌هایش را می‌شناسد. این پرنده یک موش‌خرمای پارچه‌ای (پیکر ساختگی) را که صدای جوجه بوقلمون را به وسیله نوار صوتی درآورد، زیر بال و پر می‌گیرد؛ اما همین بوقلمون اگر کَر باشد و صدایی را نشنود، حتی جوجه خود را می‌کُشد. بعضی تحریکهای معیّن که ***انسان*** در برابر آنها واکنش نشان می‌دهد، به همین نحو بانیان تحریک به شمار می‌روند. غالباً پیش می‌آید که کودک

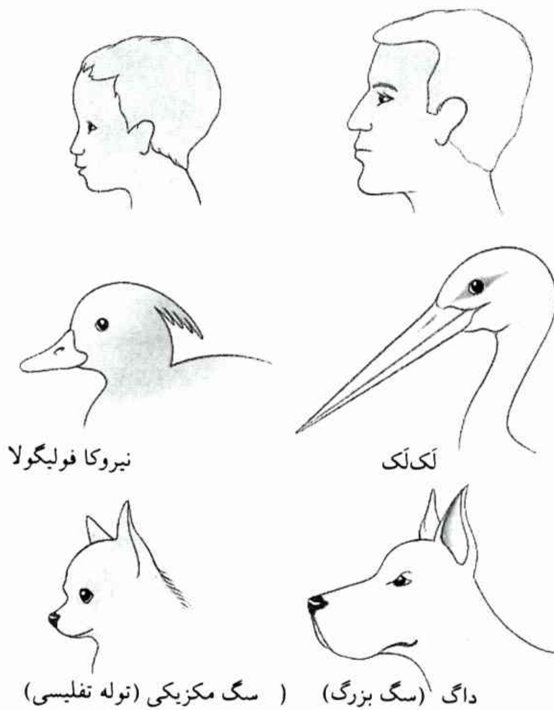
1. acrocephalus



شکل ۵ محرّک صوتی و تأثیر آن در مرغ برای مراقبت از جوجه‌ها.
الف) جوجه‌ای در حال «گریستن از فراغ مادر».
ب) مادر فقط صدای وحشت جوجه را می‌شنود و بدون آنکه جوجه را ببیند، به سمت صدا می‌دود.

شیرخوار، با آنکه شکمش سیر است و دردی هم ندارد، باز گریه می‌کند. در این مورد می‌توان گفت که شیرخوار نزدیکی و تماس با سرپرست خود را خواستار است. صدای گریه شیرخوار بزرگسالان و حتی کودکان را تحریک می‌کند و تحت تأثیر قرار می‌دهد، البته در صورتی که این افراد کمابیش علاقه‌ای به شیرخوار داشته باشند. حالت خندهٔ مادرزادی یک طفل شیرخوار، که بر لب کودکان لال و کر به دنیا آمده نیز ظاهر می‌شود، برای جلب توجّه پدر و مادر و اطرافیان است و در واقع بانی‌تحریک بشمار می‌آید (مق. شکل ۳۳).

از طریق آزمایش با **پیکرهای ساختگی** می‌توان دریافت که چه تحریکهایی به‌صورت تحریک کلیدی تأثیر می‌کنند. مثلاً رفتار طعمه‌ربایی قورباغه (ربودن یک مگس) را از طریق مختصر حرکتی که به خرده‌کاغذهای آویخته به نخ داده شود، می‌توان در قورباغه پدید آورد. چنانچه این عمل چندین بار پی در پی تکرار شود، ملاحظه خواهد شد که‌حرکت خرده‌های کاغذ دیگر تأثیری بر قورباغه ندارد و قورباغه واکنشی نشان نمی‌دهد؛ ولی پس از ۲ تا ۵ دقیقه، رفتار طعمه‌ربایی قورباغه بر اثر تکرار عمل مزبور، از نو بروز خواهد کرد. در ضمن همچنین ملاحظه خواهد شد که: تأثیر تکّه کاغذی که به کُندی حرکت داده شود از تأثیر شیئی که به تندی حرکت کند در جست و خیز کردنها و عمل ربودن

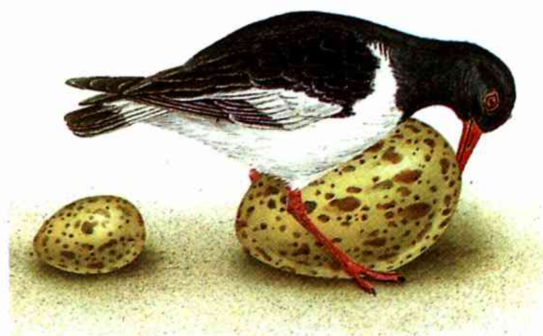


شکل ۶ طرح حالت چهرهٔ کودک.
در همه طرحهای مربوط به چهره جانوران، سر جانور رشد یافته در نظر گرفته شده است.

طعمه کمتر است. این تأثیر همچنین در مورد جانوری که به حدّ اشباع غذا خورده باشد، به همین اندازه کم خواهد بود. یک قورباغه بسیار گرسنه برای ربودن هر شیئی متحرّک و واقع در حول و حوش خود فوراً دهانش را باز می‌کند؛ چنین واکنشی از یک قورباغه نیم‌گرسنه نسبتاً ضعیف است و از یک قورباغه کاملاً سیر عموماً به چشم نمی‌خورد. در جریان این آزمایشها مسلّم شد که در مقیاس نشانه‌های اختصاصی تحریک‌کلیدی‌هر قدر بیشتر مبالغه‌شود(= صورت مصنوعی فوق عادی)، تأثیر تحریک نیز شدیدتر خواهد بود.

هنگامی که تخم‌مرغهایی که مرغ کُرچ روی آنها می‌خوابد، اتفاقاً بغلطند و از لانه خارج شوند، مرغ آنها را به منقار می‌گیرد و به لانه برمی‌گرداند. این کردار غریزی («تأثیر غلطیدن تخم‌مرغ») را از طریق مصنوعی نیز می‌توان در مرغ پدید آورد. مرغ صدف‌خوار کُرچ تخم‌مرغ بزرگ ساختگی را، با آنکه جوجه‌ای از آن در نمی‌آید، بر تخم خودش ترجیح می‌دهد (شکل ۷).

سازوکار محرّک فطری. بروز رفتار غریزی مستلزم وجود

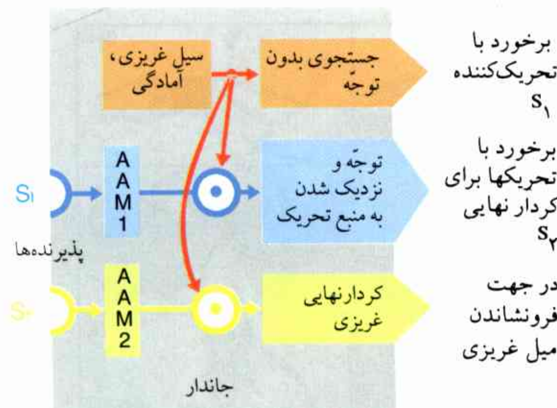


شکل ۷ غلطیدن تخم‌مرغ و مرغ ماهیخوار.
این پرنده تخم‌مرغ فوق‌العاده بزرگ (تخم‌مرغ مصنوعی) را بر تخم خود ترجیح می‌دهد.

سازوکار عصبی‌ای است که تحریک کلیدی را از سایر تحریکها متمایز می‌کند. یک چنین سازوکار دستگاه اعصاب مرکزی‌ای که تحریک کلیدی را موجب می‌شود و وجه رفتار مربوط به آن را پدید می‌آورد، سازوکار محرّک فطری خوانده می‌شود (شکل ۸).

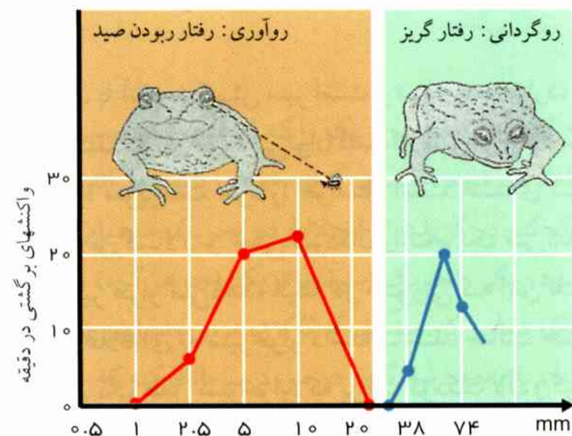
پایه‌های عصبی سازوکار محرّک فطری را روی وزغها آزمایش کرده‌اند. وزغها حشره‌ها، عنکبوتها، انواع لاروها و سایر جانوران ریز را که در حال حرکت باشند، شکار می‌کنند (شکل ۱). نوع واکنش قورباغه در برابر جانور جنبنده به بزرگی جانور بستگی دارد، مثلاً در برابر جانورانی از قبیل خارپشت یا مار، این واکنش به صورت گریختن است. از طریق آزمایش با پیکرهای ساختگی می‌توان این هر دو گونه واکنش را در وزغها مشاهده کرد (شکل ۹) و به این نتیجه رسید که ریشه هر دو وراثتی است (نگ.۲). اینک باید دید که واحدهای موظّف عصبی‌ای که به قورباغه قوهٔ تمیز بین جانور صید و دشمن می‌دهند، در کجا قرار دارند؟

در وزغها، شبکیّه چشم به توسط عصب بینایی با سقف کاسه‌سری **مغز فرامیانی** و **مغز میانی** مربوط است (مق. III. شکل ۶۶). یکایک حوزه‌های شبکیّه محلّ به محلّ با حوزه‌های معیّنی از مغز فرامیانی و مغز میانی مربوط‌اند، و این ارتباط به نحوی است که گویی مغز فرامیانی و مغز میانی «نقشه جغرافیایی» شبکیّه را نمایش می‌دهند. تحریکهایی که بر اثر تصویر اشیاء روی شبکیّه پدید می‌آیند، عیناً به این «نقشه جغرافیایی» منتقل می‌شوند. اینک اگر حوزه معیّنی از مغز میانی را، بدون استفاده‌کردن از یک پیکر صیدگونه، تحریک الکتریکی کنند، باز هم قورباغه چهره‌اش را به



شکل ۸ شبکه اتّصال برای سر زدن رفتار غریزی‌ای که معلول تحریک کلیدی است.
AAM: سازوکار محرّک فطری.

۵ گروه یاخته‌های عصبی‌ای که تحریکها را به اندامهای در حال کردار غریزی به جاهای دیگر منتقل می‌کنند، ولی این انتقال فقط آنگاه صورت می‌گیرد که سازوکار مراکز عصبی و خواست درونی همزمان عمل کنند.



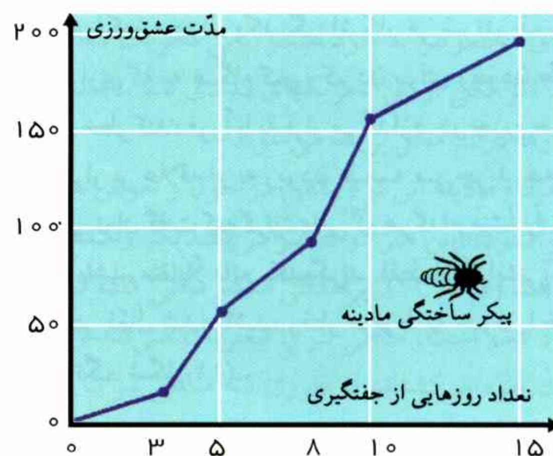
شکل ۹ بروز رفتار صیدربایی یا رفتار گریز قورباغه به وسیله صورتهای مصنوعی چهارگوش.
جثّه صورتهای مصنوعی به ابعاد ۱ تا ۲۰ میلیمتر (به فاصله ۷ سانتیمتر در تصویر نمایش داده شده) توجّه قورباغه را جلب می‌کند، یعنی برای او در حکم صید تلقی می‌شود.
صورتهای مصنوعی به ابعاد تقریباً ۴۰ میلیمتر، قورباغه را به گریختن وا می‌دارند، یعنی برای او نشانه خطراند.

حالتی درمی‌آورد که گویی می‌خواهد صیدی را ببلعد. امّا تأثیر تحریک روی رشته‌های عصبی‌ای که ارتباطی بین شبکیّه و مغز فرامیانی برقرار می‌کنند، برعکس است و حالت فرار در قورباغه پدید می‌آورد. وزغها، بر اثر اختلال ناشی از عمل جرّاحی روی سقف کاسه‌سری مغز فرامیانی، رفتارشان در برابر هر شیئی متحرّک، رفتار شکارکردن صید است؛ در غیر این صورت رفتار عادی از خود نشان

می‌دهند. بنابراین می‌توان گفت که مغز فرامیانی موظّف است که صورت اشیاء بزرگ متحرک را در حکم صورت دشمن تلقّی کند و واکنشی به حالت فرار از خود نشان دهد. ولی مغز میانی، برخلاف مغز فرامیانی، اشیاء کوچک و بزرگ متحرّک را در دیده جانور به صورت صید ظاهر می‌کند و او را به بلعیدن آن اشیاء وامی‌دارد. این حدس بعید به نظر نمی‌رسد که مغز فرامیانی جانور سالم از فعالیّت مغز میانی که واداشتن جانور به بلعیدن اشیاء بزرگ است، جلوگیری می‌کند.

چنانچه ارتباط سطح بیرونی مغز میانی را قطع کنند، وزغها هیچ‌یک از دوگونه رفتار مزبور را از خود نشان نمی‌دهند. از این رو می‌توان نتیجه گرفت که رفتار گریز آنگاه ظاهر می‌شود که مغز فرامیانی، علاوه بر پیام شبکیّه، تحریک دیگری را نیز از مغز میانی دریافت کند. در این صورت به نظر می‌رسد که بروز دو وجه رفتار گریز و ربودن صید بر اثر عمل مشترک مغز فرامیانی و مغز میانی است.

برای متمایزکردن تحریک کلیدی از سایر تحریکها،



شکل ۱۰ مدّت عشق‌ورزی («رقص عاشقانهٔ») جنس نر سالتیکوس سِنیکوس (کارتنک جست و خیزکننده) در برابر پیکر ساختگی جنس ماده.

هر قدر فاصله بین آخرین جفت‌گیری با تجدید عشق‌ورزی زیادتر باشد، مدّت این عشق‌ورزی طولانیتر خواهد بود. جنس نر پس از یک مدّت معیّن از عشق‌ورزی دست می‌کشد، چون واکنشی از سوی پیکر ساختگی ماده ظاهر نمی‌شود. مدّت عشق‌ورزی مقیاسی است برای شدّت علاقه جنسی.

جنس نر پس از جفت‌گیری با جنس ماده، بلافاصله علاقه‌ای نسبت به یک پیکر ساختگی ماده از خود نشان نمی‌دهد (علاقه‌اش صفر است).

ناحیه‌های وسیع دستگاه اعصاب مرکزی‌اند که جمعاً عمل می‌کنند، و وظیفه تعیین نشانه‌های تحریک کلیدی سپس به عهده یکایک یاخته‌های عصبی خواهد بود. وظیفه این یاخته‌ها در موارد دیگر این است که به منزله آشکارساز عمل کنند.

در بخش اندامهای حسی، دستگاه اعصاب و ماهیچه‌ها (نگ. III. ۲.۷.۴) تصریح شده است که یاخته‌های عصبی در مرکز بینایی مغز پستانداران، برای تشخیص خطها یا یالهای ساده، به منزله آشکارساز عمل می‌کنند. ابتدا چنین به نظر می‌رسید که بسیاری از تحریکهای اختلاطی کلیدی را به توسط یکایک یاخته‌های عصبی می‌توان شناخت، ولی بعدها معلوم شد که این یاخته‌ها منشأ ظهور تنها یک تحریک کلیدی یگانه‌اند.

به منظور یافتن این‌گونه نورون‌ها، نه فقط روی وزغها، بلکه روی بسیاری از انواع دیگر جانوری آزمایش شده است. در واقع فقط وجود یاخته‌های عصبی‌ای تشخیص داده شد که بیشتر و بهتر روی مُدلهای مخلوط واکنش نشان می‌دادند، حال آنکه هیچ یاخته عصبی‌ای که تحت تأثیر یک تحریک کلیدی معیّن قرار گیرد، ملاحظه نشد.

امروزه اعتقاد بر این است که یک تحریک کلیدی یک تعداد زیاد یاخته‌های عصبی را همزمان تحریک می‌کند، به طوری که یک *مُدل تحریکی ویژه* در ناحیه‌ای از مغز پدید می‌آورد. بنابراین برداشت، هریک از این یاخته‌ها ناظر بر یک بخش از سیمای تحریک کلیدی است. از آنجا که این یاخته‌ها تحت تأثیر تحریکهای دیگری نیز قرار می‌گیرند، وظیفه‌شان فقط این نیست که در برابر یک تحریک کلیدی معیّن برانگیخته شوند و رفتار مربوطه را ظاهر کنند.

قاعده جمع تحریکها. وجوهی از رفتار را می‌شناسیم که بر اثر تحریکهای کلیدی مختلف بروز می‌کنند. چنانچه این تحریکها به یکدیگر بپیوندند، تأثیر بیشتری از خود به جا خواهند گذاشت.

زیر شکم نرینه‌های ***گاستروستئوس آکولاتوس***[3] (نوعی ماهی) در فصل تخم‌ریزی، به رنگ قرمز درمی‌آید (شکل

---

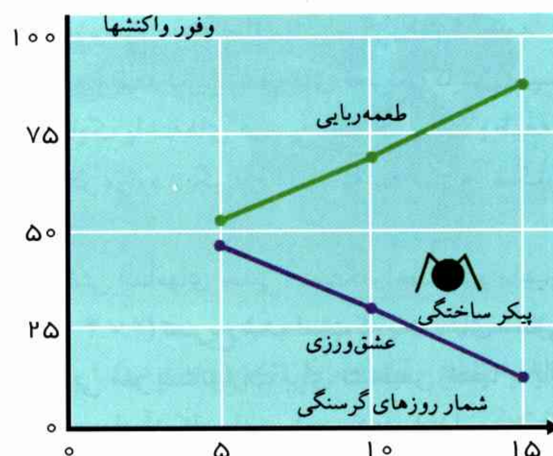
3. Gasterosteus aculeatus

تشدید دوجانبه کردار غریزی. گاهی پیش می‌آید که بعضی رفتارها با شدّتهای متفاوت بروز می‌کنند. در این صورت مشاهده می‌شود که شدّت وجه رفتار هم به شدّت عامل تحریک‌بستگی دارد و هم به‌شدّت علاقه‌طرف‌تحریک شده. از این رو چنین برمی‌آید که شدّت واکنش در هر صورت به یک اندازه خواهد بود، یعنی خواه عامل تحریک قوی باشد و علاقه ضعیف، یا علاقه قوی باشد و عامل تحریک ضعیف (اصل تشدید یا «دوچندان شدن کردار غریزی»، همچنین نگ. شکل ۱۲). غذا هر قدر خوشمزه‌تر باشد، میل به خوردن آن بیشتر است، حتی اگر شکم چندان گرسنه نباشد. و دیگر اینکه هر قدر گرسنگی شدیدتر باشد، توجّه به انتخاب غذا کمتر خواهد بود. یک پروانه مخملی در اعتلای عاشقی با برگهای معلّق در هوا یا با دستی که در هوا به این سو و آن سو حرکت کند، و یا حتّی با سایه خویش عشق می‌ورزد.

بازدارندگی متقابل در وجوه رفتار. غالباً دیده می‌شود که جانوران دو تمایل متضادّ را عملاً همزمان بروز نمی‌دهند. خواستهای درونی متفاوتی که منشأ رفتارهای مختلف‌اند، نه همزمان، بلکه به دنبال یکدیگر آشکار می‌شوند. قورباغه طعمه‌خواری که به هنگام کمین کردن برای ربودن طعمه احساس خطر کند، فوراً پا به فرار می‌گذارد. در چنین حالتی، میل به فرار بر علاقه او به ربودن طعمه می‌چربد. به این ترتیب می‌توان گفت که ***گرایشهایی که هرکدام منشأ رفتاری جداگانه باشد، متقابلاً مانع یکدیگرند.*** فقط آن گرایشی که از همه بیشتر فعّال شده باشد، رفتار مربوط به خود را ظاهر می‌کند (نگ. شکل ۱۱).

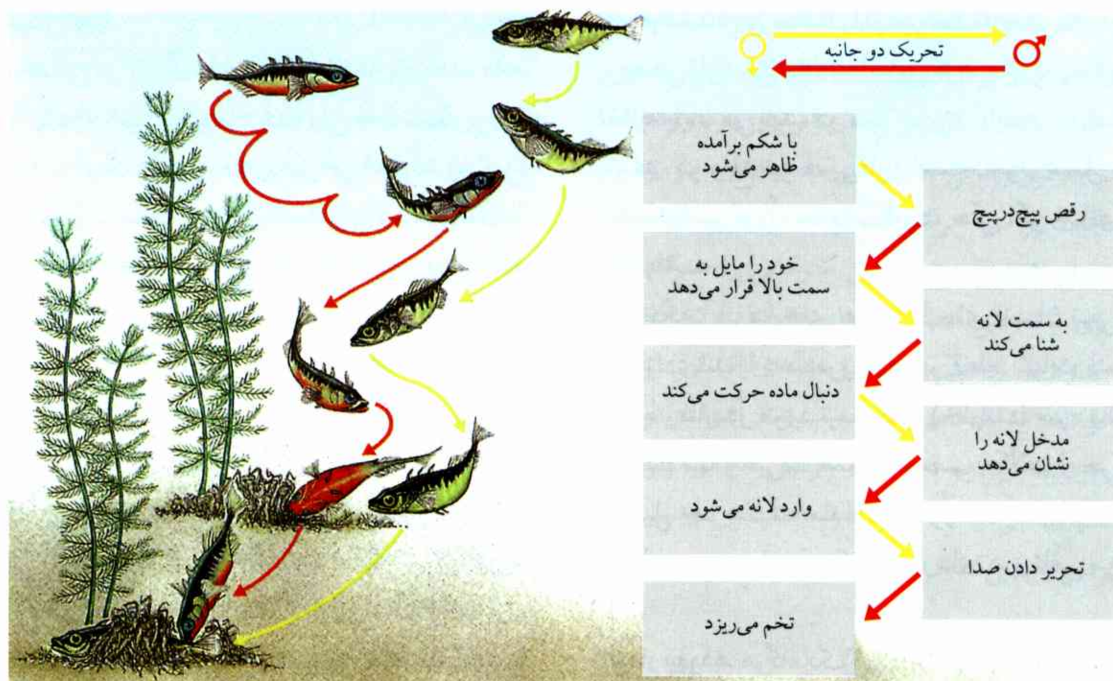
۳.۲.۲ زنجیرهای کردار

گاستروستئوس آکولاتوس‌های نر به هنگام لانه‌سازی به یک ترتیب معیّن عمل می‌کنند. همینکه به مقداری مصالح لانه‌سازی بربخورند، آن مصالح را بر می‌دارند، به محلّ لانه‌سازی انتقال می‌دهند، با مادّه‌ای که از کلیه ترشح می‌شود خمیر می‌کنند و لانه‌ای ترتیب می‌دهند. این کردارهای متوالی فقط از یک تحریک کلیدی یگانه (بانی تحریک = مصالح لانه‌سازی) ناشی می‌شوند. ولی هریک از کردارهایی که همچنین به ترتیب زمانی در جریان



شکل ۱۱ عدم تمایل جنس نر کارتنکهای مذکور در مورد دو وجه رفتار؛ این کارتنکها از جمله مگسها را در حکم طعمه می‌ربایند.
این کارتنکهای نر پیکر ساختگی مادینه را یا طعمه تلقّی می‌کنند و یا با آن عشق می‌ورزند، ولی هرگز دو واکنش مزبور را توأم نشان نمی‌دهند.
کردار طعمه‌ربایی برحسب تعداد روزهای گرسنگی پیش از تجدید قوا افزایش می‌یابد؛ ولی از تعداد عشق‌ورزیها کاسته می‌شود، چون واکنشی از پیکر ساختگی دیده نمی‌شود. احساس گرسنگی و علاقه به خوراک پیوسته افزایش می‌یابد و بر میل جنسی غالباً می‌چربد. شمار عشق‌ورزیها و حالات طعمه‌ربایی مجموعاً ۱۰۰٪ واکنشها را تشکیل می‌دهند.

۱۲). این رنگ نشانهٔ رقابت در بروز تحریک کلیدی مبارزه‌جویانه است. چنانچه دو ماهی نر یکدیگر را تهدید کنند، هر دو سرشان را در برابر یکدیگر پایین می‌آورند. این وجه رفتار که به صورت «خم کردن سر به سمت پایین» ظاهر می‌شود، ناشی از تحریکی است که سپس جانور را به حمله کردن وا می‌دارد. هرگاه پیکر ساختگی رنگ‌نشدهٔ این نوع ماهی را به حالتی که سرش به سمت پایین قرار گرفته باشد، در برابر گاستروستئوس قرار دهند، گاسترئوس بر آن حمله‌ور می‌شود؛ حال آنکه اگر سر همین پیکر ساختگی در حالت افقی قرار گیرد، حالت حمله مشاهده نخواهد شد. اینک اگر هر دو گونه تحریک را مخلوط کنند (منظور پیکر ساختگی‌ای که قرمزرنگ شده و سرش نیز به سمت پایین باشد)، تعداد حمله‌ها به مراتب بیشتر خواهد بود از تعداد حمله‌هایی که دو محرّک مزبور جداگانه عمل کنند. قاعده جمع تحریکها به این صورت نیست که تحریکها دقیقاً بر هم اضافه شوند، بلکه مخلوطی خواهد بود که تأثیرش از یکایک تحریکها بیشتر است.



شکل ۱۲ سرزدن کردارهای پیاپی از گاستروستئوس آکولاتوس‌های نر و ماده به هنگام جفت‌گیری و تخم‌ریزی. طرح ترسیمی سمت‌راست عوامل تحریک‌را نشان‌می‌دهد (♀ برای جنس نر، ♂ برای جنس ماده).

عشق‌ورزی ماهی مشاهده می‌شود، معلول یک تحریک کلیدی مخصوص به خود است (بانی تحریک مخصوص). اینک اگر یکی از این تحریکهای کلیدی کم باشد، زنجیر کردارها در آن محلّ بریده می‌شود.

هرگاه مادینهٔ این نوع ماهی در حول و حوش ماهی نر ظاهر شود، این هر دو در برابر یکدیگر واکنش نشان می‌دهند (شکل ۱۲). برآمدگی شکم ماهی ماده که نشانه وجود تخم است، ماهی نر را تحریک می‌کند و او را به سمت خود می‌کشاند، به طوری که ماهی نر با حرکات پیچ‌درپیچ به سمت ماهی ماده نزدیک می‌شود. این **رقص پیچ‌درپیچ** خود یک عامل تحریک برای ماهی ماده است. ماهی ماده، بر اثر تماشای این رقص، خود را به طور مایل قرار می‌دهد و شکم برآمده‌اش را که **موجب تحریک** ماهی نر است، بالا نگاه می‌دارد. ماهی نر آنگاه راهی لانه می‌شود (بانی تحریک جدید برای ماهی ماده). ماهی ماده به دنبال ماهی نر حرکت می‌کند (بانی تحریک جدید برای ماهی نر). سپس ماهی نر، در حالی که به پهلو خوابیده، سرش را داخل لانه می‌کند (بانی تحریک دیگر برای ماهی ماده). اینک ماهی مادّه وارد لانه می‌شود (بانی تحریک برای ماهی نر). ماهی نر به پهلو در کنار ماهی ماده قرار می‌گیرد و در حالی که با پوزه‌اش ضربه‌های پی‌درپی به دُم ماهی ماده می‌زند، تحریری به صدای خود می‌دهد (مرحله ***آواز خواندن و تحریر دادن صدا***). بر اثر این بانی تحریک، ماهی ماده در لانه تخم می‌ریزد و از آن خارج می‌شود. ماهی نر تخمها را نطفه‌دار می‌کند و ماهی ماده را از حوزهٔ لانه می‌راند. یکایک مرحله‌های این جریان را همچنین می‌توان به وسیله پیکر ساختگی جنس نر پدید آورد، البته به شرطی که همهٔ حرکات جنس نر عیناً تقلید شود: ماهی ماده در این صحنه تقلیدی نیز به دنبال پیکر ساختگی نر شنا می‌کند، و اگر راه لانه را به وسیله ترکه‌ای به او نشان دهند و صدای تحریردار ماهی نر را با ضربه‌های ترکه درآورند، ماهی ماده وارد لانه می‌شود و در آن تخم‌ریزی می‌کند.

۴.۲.۲ شکل خاصّ رفتار غریزی

نمی‌توان گفت که کردارهای غریزی همیشه در جهت هدف معیّن سرمی‌زنند. در شرایط خاصّ می‌توان کردارهایی را مشاهده کرد که ناگهان و بی‌معنی بروز می‌کنند. بروز چنین کردارهای بی‌معنی وراثتی بودن آنها را می‌رساند.

کردار هرز (کردار نابجا)

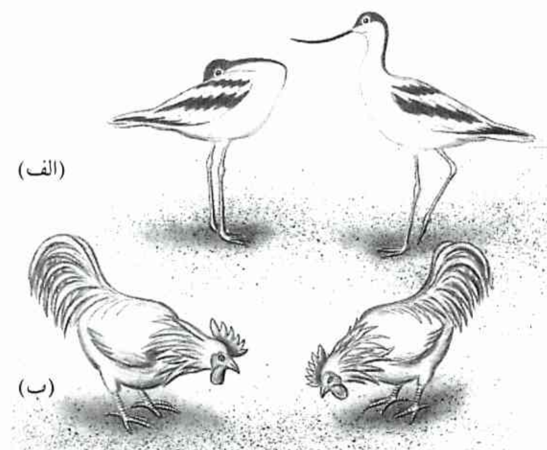
خروسهای جنگی در فاصله‌های نبرد، چنانکه بخواهند دانه ورچینند، ناگهان به زمین نوک می‌زنند، ولی فقط سنگریزه از زمین برمی‌دارند و آن را دوباره به زمین می‌اندازند (شکل ۱۳). ***پرنده‌های نوک‌خنجری*** (نوک‌شمشیری) منقارشان را یک مدّت کوتاه در حال خواب زیر پرهاشان قرار می‌دهند، ***مرغابی نر*** (خانگی) در اوج تحریک جنسی پرهای خود را با منقارش تمیز می‌کند. این گونه کردارها از دید انسان خارج از قاعده‌اند، یعنی نابجا سر می‌زنند. اینها را کردارهای هرز یا نابجا می‌نامند. چنین کردارهایی در صورتی بروز می‌کنند که دو وجه رفتار برای رقابت با یکدیگر آمادگی داشته باشند، مثلاً آمادگی برای حمله تقریباً به اندازه آمادگی برای گریز باشد (***«تنازع غریزی»***). از این رو، این دو وجه رفتار راه یکدیگر را سدّ می‌کنند. امروزه عقیده بر این است که گرایش به یک وجه رفتار سوّم کمتر تحت تأثیر دو گرایش دیگر قرار می‌گیرد و از تحقّق یافتن آن کمتر جلوگیری می‌شود (***«فرضیّه عدم جلوگیری»***).

زنبورهای عسل شاخک (سُرو) خود را در حکم کردار نابجا به محلّی که از آن تغذیه می‌کنند می‌مالند و تمیز می‌کنند. میل به مکیدن عصاره، در یک لحظه کوتاه پیش از پرواز به سمت منبع خوراک بیدار می‌شود. آنگاه هرقدر غذای بیشتر وارد معده شود، میل به بازگشت نیز بیشتر خواهد شد؛ این حالت را از حرکت شاخک که به سمت بالا برده می‌شود می‌توان شناسایی کرد. مقارن زمانی که عمل تغذیه پایان می‌یابد، دو میل غریزی بایستی با هم مساوی باشند. در واقع نیز همین‌طور است، چون عمل تمیزکردن شاخکها نیز فوراً انجام می‌شود، حتّی اگر شاخکها کاملاً پاک باشند.

اینکه آیا رفتارهای هرز و نابجای انسان نیز غریزی و مادرزادی‌اند یا نه، هنوز به طور قطع اثبات نشده است. وجوه رفتار در مورد تیمار بدن (خاراندن سر، مالیدن بینی، لیسیدن لبها و غیره)، همچنین بعضی حالات و حرکات دیگر از قبیل جویدن ته مداد در مورد افرادی که خود را در محظور می‌بینند، در حکم کردارهای **هرز** تلقّی می‌شوند.

کردار بیهوده. هرگاه یک کردار نهایی غریزی از دنباله زنجیر قطع شود و تا یک مدّت نسبتاً طولانی بروز نکند، میل به آن ممکن است پی در پی شدیدتر شود. در این صورت، حتّی کمترین تحریکی سبب می‌شود که این کردار غریزی استثنائاً بدون تحریک کلیدی بروز کند (کردار بیهوده؛ نگ. «تشدید دوجانبه»). در این زمینه دیده شده است که کردار **قو** به قصد آشیان‌سازی در محلّ پوشیده از برف، بیهوده است. این پرنده به منظور آشیانه ساختن، برای کندن و انباشتن خارخاشاکهایی که وجود ندارند، حرکاتی انجام می‌دهد. یک جوجه ***سار*** را در اطاق نگهداری کردند و با دست به او خوراک دادند. پس از مدتی ملاحظه شد که این بچه سار به هنگام گرسنگی، حرکاتی برای شکار مگسهایی که در اطاق وجود نداشته‌اند انجام می‌دهد؛ این رفتار پرنده همهٔ مرحله‌ها را تا پایان در برمی‌گرفت، یعنی مگسهای مجازی شکار و بلعیده می‌شدند. این کردارهای بیهوده دقیقاً نشان می‌دهند که کردارهای نهایی غریزی در اصل وراثتی و تثبیت شده‌اند.

حرکت تعمّدی. بعضی رفتارهای غریزی فوراً از همان آغاز تولّد بروز نمی‌کنند، بلکه ابتدا پس از آنکه مدّتی از مرحلهٔ رشد فرد گذشت خود را نشان می‌دهند. جوجهٔ پرندگان، چنانکه بخواهند برای پریدن تمرین کنند، بالهای خود را برهم می‌زنند. جوجه کبوترهایی که در تنگنای لوله‌ای



شکل ۱۳ کردار هرز پرندگان.
الف) نوک‌خنجریها نوکشان را به هنگام جنگیدن لای پرهاشان می‌گذارند.
ب) «دانه‌ورچینی» مجازی خروسها به هنگام جنگیدن.

پرورش داده شوند و امکان به حرکت درآوردن بالها را نداشته باشند، پس از پردرآوردن و آزاد شدن، مانند سایر کبوترها، به طور عادی پرواز می‌کنند. بنابراین، در مورد بال برهم‌زدن جوجه کبوترهایی که در شرایط محدود پرورش می‌یابند، صحبت بر سر حرکتی است که در جای خود به طور کامل انجام نشده است. چنین حرکاتی را ***حرکتهای تعمّدی (از روی نیّت)*** می‌نامند. جانوران رشدیافته نیز گاهی حرکتی از خود نشان می‌دهند که عمدی است. مثلاً، پرنده‌های خواننده به هنگامی که به سمت آنها نزدیک شویم، پیش از آنکه بپرند، به وسیله حرکتی علامت پرواز می‌دهند. سگهای گیرنده دهان خود را به نشانه تهدید به حالت گاز گرفتن باز می‌کنند.

۳ رفتار وابسته به تجربه (آموختن)

آموزش عبارت است از تغییر رفتار بر پایهٔ آزمودگیهای شخصی و تطبیق دادن خویش ***با اوضاع و احوال نو***. آموزش به میدان عمل جانور وسعت می‌دهد و ادامه زندگیش را در محیط تغییرپذیر ممکن می‌کند. آموزش به وجود ***حافظه*** نیاز دارد، و آزمودگیها در حافظه جای می‌گیرند و محتوای حافظه را تشکیل می‌دهند. محتوای حافظه در صورت لزوم فرا خوانده می‌شود. مثلاً عمل جویدن، یک رفتار مادرزادی سنجاب است، امّا طرز شکستن فندق و بیرون کشیدن مغز آن را جانور به تجربه آموخته است و این همان حافظه سنجاب است که طرز شکستن فندق و فواید آن را ضبط و نگهداری می‌کند. راجع به آموزش جانورانی که دارای دستگاه عصبی‌اند، می‌توان گفت که احتمالاً تغییری در اتصالات عصبی آنها روی می‌دهد و آنگاه پیامها به صورت ***اِنگرام***[1] (ردّ و اثرهای دائمی) در حافظه ثبت می‌شوند. فرآیند آموزش را **شرطی‌شدن** می‌خوانند.

۱.۳ تحریک‌پذیری مشروط

رفلکس شرطی. این طریقه آموزش براساس آزمایشهایی که **پاولف** (پژوهشگر روسی) روی سگها انجام داده، شناخته شده است (نگ. II، ۴.۱، سوخت‌وساز و مصرف انرژی در جانور و انسان). رفلکس شرطی (شروط تجربی) را در انسان نیز می‌توان مشاهده کرد. هرگاه به وسیله هوایی که از سوراخ باریک سوپاپ هوا خارج می‌شود، ضربهٔ کوتاهی به چشم وارد آورند، پلکهای چشم بسته می‌شوند (رفلکس بسته شدن پلکها). اینک اگر سوپاپ بلافاصله قبل از برخورد هوا به چشم صدایی بدهد و این عمل چندین بار متوالی تکرار شود، پلکهای چشم بر اثر صدای تنها (بدون آنکه هوایی به چشم بخورد) نیز بسته خواهند شد. در این آزمایش، هربار پیش از آنکه جریان هوا چشم را تحریک کند (۰٫۱ تا ۰٫۵ ثانیه جلوتر)، صدا مستقیماً یک ***تحریک مقدماتی خنثی*** پدید می‌آورد. دنبالهٔ جریان در واقع به این صورت است که تحریک مقدماتی خنثی وجود تحریک ویژهٔ انعکاس را به نحوی از قبل خبر می‌دهد و در این میان خود به صورت تحریک انعکاس‌زا ظاهر می‌شود. چنین تحریکی را ***تحریک شرطی***، و انعکاس (رفلکس) ناشی از آن را ***انعکاس شرطی*** می‌نامند. اینک اگر آزمایش مزبور را چندین بار فقط به وسیله صدا تکرار کنند (منظور اینکه از عامل تقویت‌کننده تحریک که ضربه هوا باشد استفاده نشود)، ملاحظه خواهد شد که پلکها بر اثر برخاستن صدا دیگر به هم نخواهند خورد؛ در این حالت، انعکاس شرطی مستهلک و ناپدید شده است. امّا انعکاس غیرشرطی وراثتی خاموش‌شدنی نیست و در سراسر زندگی باقی می‌ماند (نگ. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۱.۹، انعکاس زردپی زانو).

اشتهای شرطی. هرگاه صفحه قرمزی را چندین بار متوالی در برابر کپورماهیان گرسنه (ماهیهای نر فوکسینوس - فوکسینوس) قرار دهند و هربار به آنها خوراک بدهند، ملاحظه خواهد شد که این ماهیها همین که چشمشان به صفحه قرمز بیفتد (بدون آنکه غذایی در بین باشد)، فوراً به سمت صفحه هجوم می‌آورند. چنانچه زنبورهای عسل گلهای آبی‌رنگ را سرشار از نوش بیابند، پیوسته در جست و جوی گلهای آبی‌رنگ پرواز می‌کنند و مکیدن آنها را بر دیگر گلها ترجیح می‌دهند. در این فرآیند آموزش، ارتباطی بین تحریک مقدّماتی خنثی و ارضای میل طبیعی (مثلاً غذاخوردن) برقرار می‌شود، به طوری که همین تحریک خنثی اصلی به تنهایی موجب بروز رفتاری جهت‌دار برای

---

[1] ۱. engramm (کلمهٔ یونانی و به معنای اثری که از رویدادی در پوستهٔ مغز پیشین به جای می‌ماند. ـ م.)

ارضای میل طبیعی (خواستاری) خواهد شد.

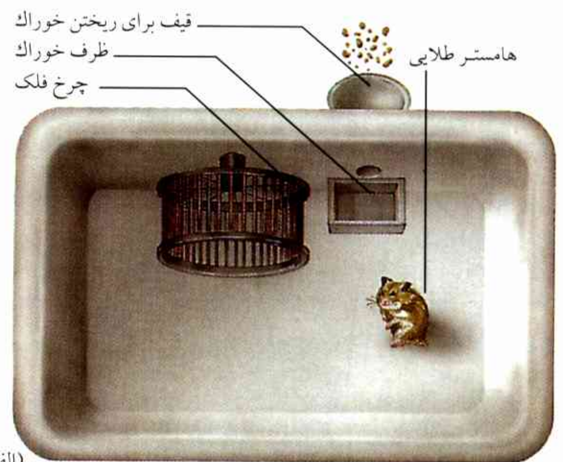
کراهت شرطی (نفرت سابقه‌دار). جانوران نه فقط تجربه‌های شیرین می‌آموزند، بلکه از تجربه‌های تلخ نیز پند می‌گیرند. اسب از محلی که یک بار در آن دچار ترس شده باشد، می‌رمد. موشی که یک بار به قصد طعمه دمش به تله افتاد، ولی توانست خود را نجات دهد و فرار کند، پیوسته از تله و حتّی از طعمه دوری می‌جوید. در این هنگام، ارتباطی بین نوعیِ تحریک (نشانه‌های رنگ و بوی طعمه) و تجربه ناگوار گذشته (وحشت، درد) برقرار می‌شود، به طوری که جانور از آن پس همیشه از نزدیک‌شدن به چنین موضع تحریک‌آمیزی اجتناب می‌کند. کراهت شرطی فقط مختص جانوران نیست، بلکه به انسان نیز ممکن است دست دهد؛ در صورت اخیر آن را **ترس بی‌جهت** (فوبیا) می‌نامند. این بیماری روانی به صورت ترس از اشیاء معیّن یا از موجودات زنده و یا همچنین از بعضی جاها آشکار می‌شود: مثلاً از گام‌نهادن به جاهای سرگشوده (ترس از محلّ)، داخل شدن به فضاهای تاریک (ترس از تاریکی)، دست زدن به بعضی جانوران (ترس بی‌جهت از عنکبوت، ترس بی‌جهت از سگ). ترسهای بی‌جهت را به وسیله راهنمایی متخصّص می‌توان برطرف کرد.

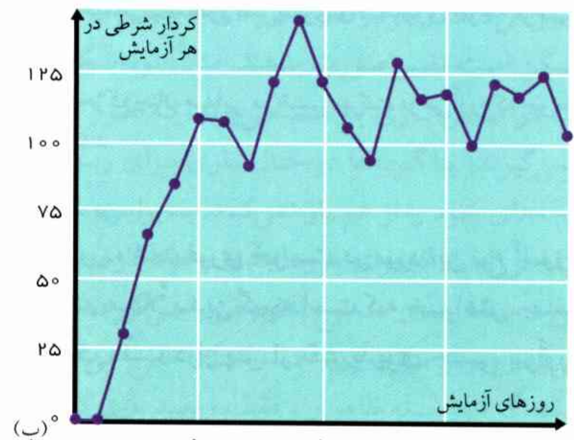
۲.۳ شرطی‌شدن وابستگی رفتار

کردار شرطی. به یک ماده‌سگ شکاری که در ضمن بازی به پشت می‌خوابید و پاهایش را از هم باز می‌کرد، لقمه‌ای خوشمزه به عنوان پاداش در برابر این عمل «مضحک» داده شد. از آن به بعد، هر بار که این ماده‌سگ چشمش به تکه‌غذای خوشمزه‌ای می‌افتاد و می‌خواست آن را به او بدهند، به پشت می‌خوابید و همان عمل را تکرار می‌کرد. این کردار این جانور یک **جزء سازندهٔ رفتار** توله‌سگهاست که از طریق آن به مادرشان ندا می‌دهند که بدن آنها را با دندان بخاراند و نوازش دهد. جانور در واقع خاطرهٔ خوشی را به یاد می‌آورد و رفتاری را با آن ارتباط می‌دهد. این خاطره در مثال ما همان لقمه چربی است که زمانی به عنوان پاداش به او داده شده بود. از آنجا که حاصل فرآیند این آموزش، رفتاری است که به نحوی در حکم وسیله یا عملکرد است، و این وسیله یا عملکرد حالتی (مثلاً حالت اشباع) را برای جانور به وجود می‌آورد، این شکل آموزش را آموزش ***سببی*** یا آموزش ***عاملی*** می‌خوانند (***شرطی‌کردن سببی*** یا ***عاملی***). برای روشن شدن این مطلب می‌توان آزمایش زیر را ترتیب داد و نتیجه را مشاهده کرد.

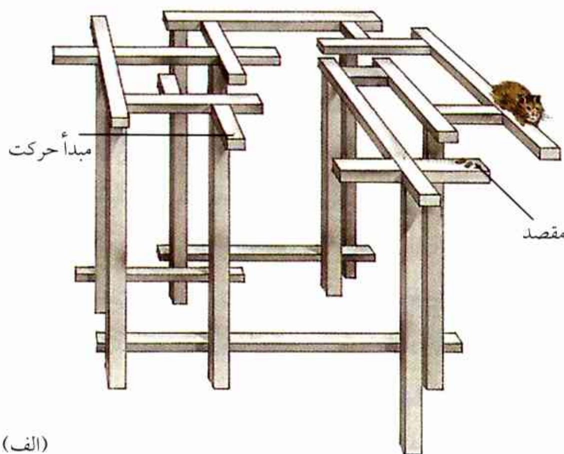
یک ***هامستر طلایی*** (mesocricetus auratus: از جوندگان) را روزانه به مدّت ۳۰ دقیقه در جعبه‌ای می‌گذارند که در آن یک چرخ فلک و یک کاسه خوراک و مضافاً مقداری کاه وجود دارد. رفتاری که جانور آزمایشی در نخستین روز از خود نشان می‌دهد، به شکلهای مختلف ظاهر می‌شود: پنجه به زمین می‌کشد، بو می‌کشد، خودش را می‌خاراند و تمیز می‌کند، با بوی قطره‌های ادرارش رد و اثر می‌گذارد یا چرخ را می‌گرداند. هربار که روی چرخ می‌پرد و چرخ را به گردش درمی‌آورد، فوراً به سراغ ظرف خوراک می‌رود. تقریباً سه چهار روز که این آزمایش تکرار شود، نخستین بار در خاطره‌اش ارتباطی بین حرکت چرخ و خوراکی «پاداشی» که برایش در نظر گرفته شده است برقرار می‌شود. در این آزمایشهای نخستین که هریک نیم ساعت طول می‌کشد، در حدود ۱۰ دانه از غلّات خوراکی را برمی‌دارد. در روزهای بعد، در فاصله آزمایشهای روزانه ۳۰ دقیقه‌ای، ۱۲۵ بار بین چرخ و ظرف غذا رفت و آمد می‌کند. پاداش از طریق خوراک دادن موجب تقویت رفتارش می‌شود، یعنی او را برای دفعات بیشتری به سمت ظرف غذا می‌کشاند. شدّت یافتن و مکرّر سرزدن کردار بر اثر پاداش گرفتن را همچنین «تجدید قوا» می‌نامند. این جعبه آزمایش به نام اسکاینر[1] (روانشناس آمریکایی) به ***صندوق اسکاینر*** معروف است. با ترتیب دادن تنظیمات نامبرده در این صندوقها، آموزش کردار شرطی به دقّت بررسی می‌شود (شکل ۱۴). درباره استعداد جانوران همچنین به وسیله «لابیرنت» (راههای پرپیچ و خم) پژوهش می‌شود. جانور آزمایشی پس از گذشتن از پیچ و خمها سرانجام راهش را پیدا می‌کند و هنگامی که به مقصد می‌رسد، مقداری غذا به عنوان پاداش به او می‌دهند. نشانهٔ پیشرفت آموزشی جانور در کمترشدن خطایی است که به هنگام عبور از راههای پر

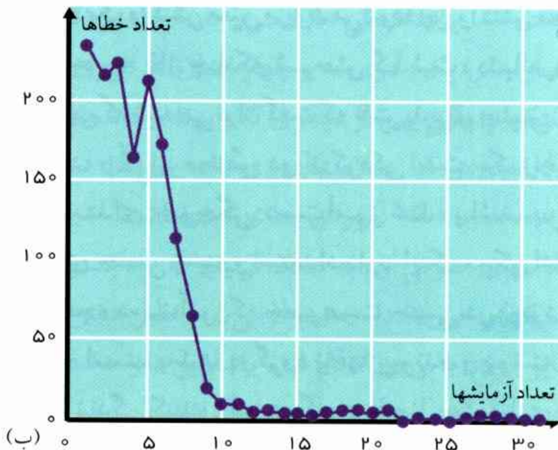
1. Skinner





شکل ۱۴ الف) صندوق ساده اسکاینر. حرکات جانور به وسیله آینه‌ای که تحت زاویهٔ °۴۵ مایل قرار گرفته است، مشاهده می‌شود.
ب) منحنی آموزش هامستر طلایی (نگ. متن).





شکل ۱۵ الف) لابیرنت مرتفع به بلندی یک متر، ب) منحنی آموزش هامستر طلایی (نگ. متن).

پیچ و خم از او سر می‌زند (نگ. شکل ۱۵).

جانوران حفّار به ویژه برای آزمایشهای با لابیرنت مناسب‌اند (مثلاً هامسترهای طلایی یا موشها). هامستر طلایی در ضمن عبور از لابیرنت نه فقط در پی یافتن راه صحیح است، بلکه سعی می‌کند که با تنظیمات سر راهش آشنا شود. این جانور در آغاز حرکت به آهستگی پیش می‌رود، گاهی هم تا اندازه‌ای از مسیر دور می‌شود. جریان حرکت او را که بعداً پیشرفته به چشم می‌خورد، ***آموختن هدایت حرکت*** یا ***آموزش حرکات بدنی*** می‌نامند. این آموزشها در مورد انسان از جمله عبارت‌اند از آموختن دوچرخه‌سواری، شناکردن یا رقصیدن.

بازدارندگی شرطی. درگذشته برای تربیت کردن سگها قلاده خاردار به کار می‌برده‌اند. مثلاً به هنگام تعقیب شکار یا موقعی که سگها از صاحبشان اطاعت نمی‌کردند و خود را پس می‌کشیدند، قلاده کشیده و تنگ می‌شد، به طوری که خار قلاده گردنشان را آزار می‌داد و آنها را مجبور می‌کرد که از سرکشی و واپس‌کشیدن دست بکشند. این سگها رفتاری را (مثلاً تعقیب کردن صید را) با احساس درد ربط می‌داده‌اند و پس از گذراندن دورهٔ تربیت نیز عین همین رفتار را می‌کردند. این روش تربیت فقط در مواردی به نتیجه مطلوب می‌رسید که سگ خاطرهٔ درد را از ناحیه صاحبش نمی‌دانست، بلکه برعکس می‌دانست که اگر اطاعت کند، مورد نوازش قرار می‌گیرد.

۳.۳ نقش‌پذیری

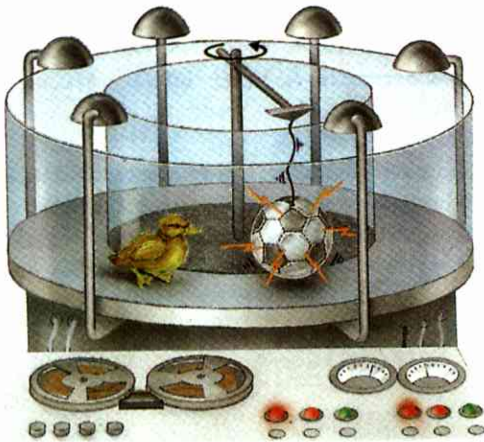
نقش‌پذیری یک نوع آموختن فوری است که در همان آغاز

تولّد روی می‌دهد؛ جزئیات این پدیده در سده گذشته به توسط **کُنراد لُرنس**[1] کشف و روشن شده است. جوجه‌های غاز به محض آنکه از تخم درمی‌آیند، به دنبال یک شیئی متحرک صدادار می‌دوند (واکنش ارثی دنباله‌روی). این شیئی متحرک و صدادار در حالت طبیعی معمولاً همان مادر جوجه‌هاست. ولی اگر چنین واکنشی نخستین‌بار در جریان آزمایش با یک فرد یا یک شیئی پدید آید، جوجه غاز دیگر به دنبال مادر نمی‌دود، بلکه همیشه فقط به دنبال آن فرد یا شیئی است که نخستین‌بار به دنبالش دویده بود. ***نقش‌پذیری*** ولی ***فقط به یک واکنش معیّن مربوط می‌شود***؛ این واکنش معیّن در مورد جوجه غاز چنانکه شرحش گذشت، دنباله‌روی است. از این گذشته می‌توان گفت که نقش‌پذیری جنسی هم وجود دارد، و آن نیز مختصّ دوران کودکی است. یک زاغچه نر که از ابتدای جوجگی دست‌آموز شده باشد، برای نقش‌پذیری جنسی زمینه و استعداد دارد. اینک ممکن است که این زاغچه دست‌آموز که خصوصیت جنسی در وجودش نقش بسته است، بعدها به گروه زاغها بپیوندد و پیوسته در جمع آنها زندگی کند، ولی هرگاه در فصل عشقبازی به دست انسان دسترسی پیدا کند، از زاغهای ماده می‌گذرد و با دست انسان عشق می‌ورزد. بنابراین، نقش‌پذیری عبارت است از درک فوری حالت تحریکی که عامل سرزدن یک رفتار ارثی معیّن باشد. نقش‌پذیری شبیه شرطی‌شدن وابستگی تحریک است، ولی از بعضی جهات که ذیلاً ذکر خواهند شد، با آن فرق دارد:

الف) نقش‌پذیری فقط مختصّ یک دوره حسّاس زندگی جانور است؛ آن **دوره که گذشت، دیگر ممکن نیست**. مرحله حسّاس برای نقش‌پذیری دنباله‌روی در مورد غازها همان نخستین ساعات پس از بیرون آمدن از تخم است؛ در مورد جوجه‌های مرغابی، بین ۱۳ و ۱۶ ساعت پس از آنکه از تخم درآمدند (شکل ۱۶).

ب) آموختن نقش‌پذیری معمولاً پایدار است و در طول زندگی محو نمی‌شود، ***نقش‌پذیری علی‌القاعده برگشت‌ناپذیر است***؛ البته این خود باز بستگی دارد به این‌که رفتار ناشی از آن چگونه و تا چه حد ادامه یافته باشد.

1. Konrad Lorenz



شکل ۱٦ تنظیماتی به منظور نقش‌پذیری و دنباله‌روی جوجه مرغابی از توپ فوتبال.
این توپ متحرّک چنان صدایی در ضمن حرکت در می‌آورد که جوجه را تحریک می‌کند.

ج) ***برآورده شدن فوری خواست در مورد این نوع آموزش مهمّ نیست***. مثلاً بدین گونه است که خواهش جنسی نخست یک مدّت دراز پس از نقش‌پذیری جنسی برآورده می‌شود.

۴ استعدادهای پیشرفته‌تر جانوران در رفتار

تفکّر غیرکلامی، قوه تمیز و رفتار سنجیده از جمله استعدادهایی‌اند که جانوران پیشرفته از خود نشان می‌دهند.

۱.۴ رفتار در شناسایی وضع، در کنجکاوی و در بازی

در بسیاری از پستانداران پیشرفتهٔ سازمان‌یافته و همچنین در بعضی انواع پرندگان، در فاصله بین کودکی و دوره بلوغ، یک مقطع زمانی خاصّ وارد می‌شود، به طوری که جانوران مزبور سعی می‌کنند که در خلال آن مدّت محیط زندگی خود را دقیقاً بشناسند. حسّ کنجکاوی آنها به اندازه‌ای شدید است که حتّی در جاهای ناآشنا و نامطمئن نیز به جست‌وجوی چیزهای جدید می‌روند. این رفتار کنجکاو احتمالاً محرّک مستقل و خاص خودش را دارد. *غرابها* (کلاغ سیاه بزرگ: ۶۴ cm) هرچیز تازه‌ای را که در محیط مورد اعتمادشان بیابند، نخست در حکم دشمن تلقّی می‌کنند. این جانور ابتدا آرام‌آرام به آن نزدیک می‌شود، آنگاه پس می‌کشد و با آن فاصله می‌گیرد، سرانجام به آن نوک می‌زند یا

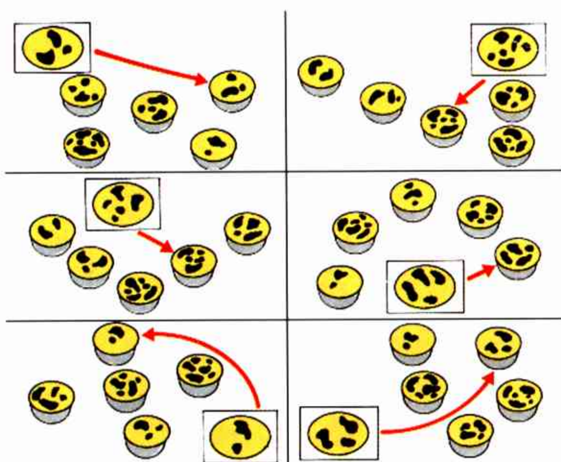
آن را نوک می‌زند و جابه‌جا می‌کند.

رفتارهای تحقیقی و کنجکاوانه به سادگی وارد مرحله بازی کردن می‌شوند. رفتار بازی هم مؤلّفه رفتار وراثتی را دربردارد و هم مؤلّفه رفتار اکتسابی را. این دو مؤلّفه غالباً به طور آزاد با یکدیگر جفت می‌شوند، البته بدون آنکه نوعی ارتباط منطقی زیست‌شناختی بینشان برقرار باشد. این قضیّه را فقط از این راه می‌توان توجیه و قابل فهم کرد که بگوییم، وجوه رفتار طعمه‌ربایی (خزیدن ـ پریدن ـ به دندان گرفتن) بچه‌گربه‌ها که با گلوله نخ بازی می‌کنند، به ترتیبی اختیاری تغییر می‌کنند. وجوه رفتار مادرزادی به هنگام بازی همچنین ممکن است تغییر صورت بدهند. مثلاً، توله‌سگها هنگامی که در ضمن بازی به هم می‌پرند، به طور جدّی گاز نمی‌گیرند؛ یا گربه‌ها در حال بازی برای ربودن شیئی پنجه‌های خود را از هم باز نمی‌کنند. بنابراین، بازی فاقد ارتباطی است که برای مورد جدّی وجود دارد. جانوری که مورد حمله جدّی همنوع خود قرار می‌گیرد، پا به فرار می‌گذارد و از میدان دیدِ حمله کننده خارج می‌شود. حال آنکه اگر این حمله ظاهری و فقط به قصد بازی کردن باشد، معنایش فراخواندن طرف مورد حمله به نزدیک شدن و ادامه دادن به بازی است. چنین به نظر می‌رسد که محرّکهای فرار در حالت جدّی و حالت بازی متفاوتند.

گاهی نیز پیش می‌آید که جانوران جوان در ضمن بازی بعضی رفتارهای ***تقلیدی*** از خود نشان می‌دهند؛ در چنین مواردی، رفتار پدر و مادر است که مقدّم بر همه بر رفتار شخصی تحمیل و تمرین می‌شود. در پستانداران پیشرفتهٔ عالی، مرحله بازی با وجوه رفتاری گوناگونش بسیار برجسته و چشمگیر است؛ این مرحله البتّه کمترین فایدهٔ آنی برای جانور ندارد، ولی از حیث تجربه‌اندوزی و به کار بستن دستاوردهای تجربی مرحلهٔ بازی، در زندگی آینده‌اش سودمند است.

۲.۴ تفکّر غیرکلامی و قوّه تمیز

پرندگان و پستانداران استعدادهای عجیبی از خود نشان می‌دهند. کبوترها، طوطیها، کلاغها و سنجابها از روی تعداد نقطه‌های روی سرپوش آموخته بودند که چند دانه غلّه را از درون تشتکهای سرپوشیده بیرون بکشند. کلاغها و طوطیها حتی به طرز استفاده از صفحه راهنما پی برده بودند (شکل ۱۷). سرپوش تشتکهای دانه هرکدام به وسیلهٔ تعداد معیّنی از تکّه‌های پلاستیلین که از حیث شکل و ترتیب با یکدیگر تفاوت داشتند، در نظر گرفته شده بود. در کنار هر تشتک نیز یک صفحه راهنما که به تعدادی معیّن نقطه‌گذاری شده بود، دیده می‌شد. جانوران آزمایشی سرپوش تشتکهایی را که حاوی تعداد دانه‌های مساوی بودند، بر طبق تعداد نقطه‌های روی صفحه برمی داشتند و دانه‌های داخل تشتک را می‌خوردند. در آزمایشی، در هفت تشتک سرپوشیده دانه ریخته شد. یک طوطی خاکستری یادگرفته بود که به ترتیب شماره‌های یک، دو، سه و چهار علامت نوری، سرپوش تشتکها را یکی پس از دیگری کنار بزند و دانه‌های درون آن را به تعدادی که علامت نوری داده می‌شد بخورد. این پرنده، بدون آنکه آموزش بعدی دیده باشد، منحصراً بر اثر علامتهای صوتی نیز به همان ترتیب به برداشتن سرپوش تشتکها و خوردن دانه مشغول می‌شد. نظیر همین آزمایش با سایر انواع جانوری انجام شد. بیشترین دانه هشت عدد بود که در آزمایش با غراب مشاهده شد، در مورد طوطی کوچک (melopsittacus undulatus) و زاغچه هفت، در مورد کبوتر پنج. به این ترتیب، مهره‌داران پیشرفته برای جداکردن یک تعداد معیّن از مجموعه اشیاء مختلف‌الشکل ترتیب داده شده، استعداد دارند. از این رو این دسته

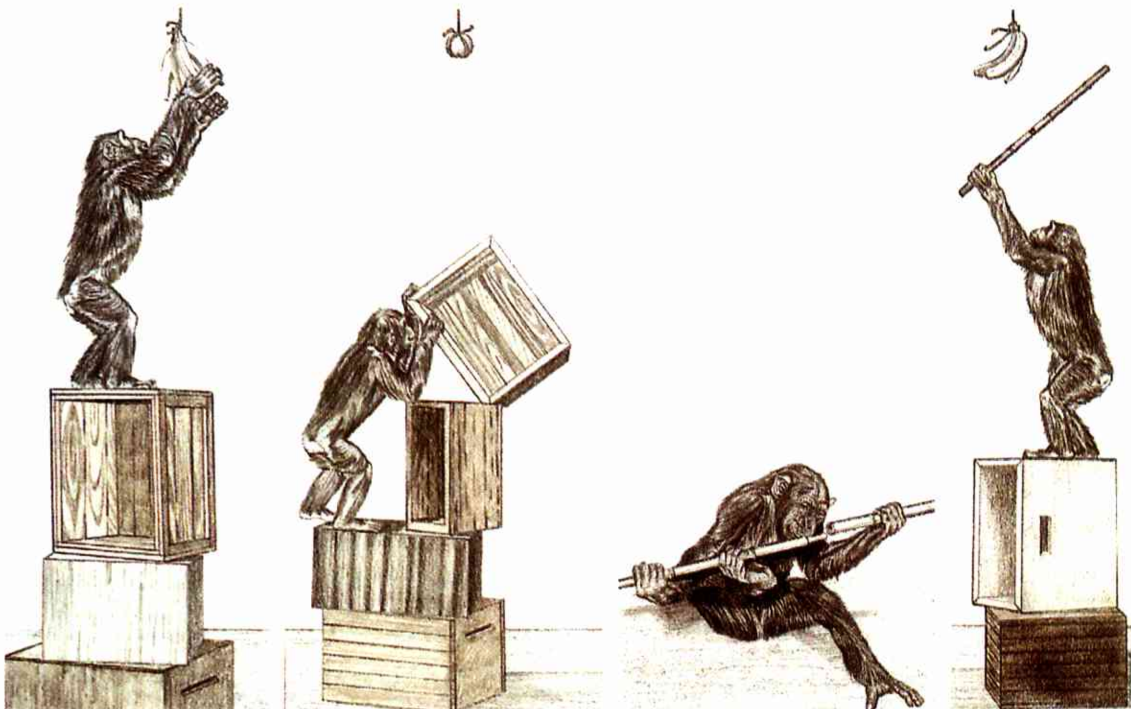


شکل ۱۷ انتخاب براساس صفحه راهنما به توسط غراب.
تعدادی چندتکّه‌های پلاستیلین (موم مجسمه‌سازی) به اشکال مختلف روی سرپوش تشتکهای حاوی خوراک نهاده شده است. پیکانها صفحه را با تشتک خوراکی که غراب انتخاب می‌کند، مربوط می‌سازند.

جانوران **_دارای قوّه تمیزاند_** و می‌توانند **_مفهومهای مجازی_** را بدون آنکه نامشان برده شود، درک کنند (**_تفکّر غیرکلامی_**).

۳.۴ رفتار سنجیده

رفتار سنجیده چنان رفتاری است که **_براساس جفت‌وجورکردن محتوای حافظه به مسئله‌ای پاسخ گوید_**. در این پاسخگویی، ارتباطهای مقتضی مسئله مورد توجّه قرار می‌گیرند. رفتار سنجیده به هیچ‌وجه فقط مختص انسان نیست، بلکه در اصل از جانوران نیز سرمی زند. آزمایشهایی که **کولر**[1] روی میمونهای غیرانسان‌ریخت انجام داده است مشهوراند. در این آزمایشها، میمونهایی که در قفس بودند، برای آنکه موزهای خارج را به درون قفس بکشند، از چوبی استفاده می‌کردند، جعبه‌های نامنظم درون قفس را به طور منظّم روی هم قرار می‌دادند، یا سر تراشیده یک تکّه‌چوب را در حفره انتهایی چوب دیگر داخل می‌کردند؛ بدین نحو قطعه چوب بلندتری به دست می‌آمد و بدین وسیله می‌توانستند موزهایی را که به سقف قفس آویخته شده بود پایین بیاورند (شکل ۱۸). ترتیب این آزمایشها طوری بود که حضور افراد ناظر این آزمایشها، از چشم این میمونها پنهان نگاه داشته می‌شد. آنها راه‌حل کارهای مزبور را، به نحوی که خاصّ آموختن است، از طریق تمرینهای مقدّماتی به دست نمی‌آوردند، بلکه ظاهراً نخست می‌سنجیدند و آنگاه عمل می‌کردند. بروز چنین استعدادهایی از میمونها فقط از این طریق ممکن است که شیوه مقتضی و مناسب برای انجام دادن کار ابتدا در «ذهن» طرح‌ریزی و سپس بدون تأخیر یا تمرین به کار بسته شود. چوبی را که میمونی برای خاراندن بدن خود از آن استفاده کرده بود، یک میمون دیگر برای دست یافتن به موز به کار نمی‌گرفت؛ مثل اینکه هریک از آن ابزارها از نظر آنها فقط برای یک کار ساخته شده بود. این میمونها هر دو جنبه سودمند قطعه‌چوب، یعنی هم مفید بودن برای خاراندن و هم برای دسترسی به موز را نمی‌توانستند در آن واحد به تصوّر آورند.



شکل ۱۸ رفتار سنجیده شمپانزه‌ها. آزمایش با جعبه، آزمایش با چوب. سرهم کردن و درازتر کردن چوبها. درست قرار نگرفتن جعبه‌ها روی یکدیگر محدود بودن میزان سنجش را نشان می‌داد.

1. Koeler, Otto (جانورشناس آلمانی ۱۸۸۹ ـ ۱۹۷۴)

در محیطهای طبیعی کاملاً آزاد دیده شده است که شمپانزه‌ها با نوک چوب شکاف تنه درختها را گشاد می‌کردند و موریانه‌ها را از شکافها بیرون می‌کشیدند، به این ترتیب که موریانه‌ها چوب را گاز می‌گرفتند و به آن می‌چسبیدند، آنگاه شمپانزه‌ها چوب را می‌لیسیدند. اینها هرگاه به گودال آبی می‌رسیدند و نمی‌توانستند خم شوند و از آن آب بنوشند، برگها را مچاله می‌کردند و آن را به منزلهٔ اسفنج برای جذب کردن آب به کار می‌بردند.

۴.۴ آموختن رسم و عادت

در سال ۱۹۵۳، در اجتماع ***ماکاک‌های سرخ‌چهره***[1] (نوعی میمون) ساکن جزیره کوشیما (در ژاپن) دیده شد که یک میمون ماده (به نام ***ایمو***[2]) ***باتاتون‌ها*** (سیب‌زمینیهای شیرین) را در حکم علوفه از روی ماسه‌های ساحل برمی‌داشت و آنها را قبل از خوردن در آب جویی که همان حول و حوش روان بود، می‌شست. این نوآوری نخست از طرف دیگر اعضای خانواده **ایمو** تقلید و آموخته شد، تا جایی که به صورت رسم و عادت خانوادگی درآمد (نگ. ص. ۱۹، رفتار تقلیدی). این رفتار تقلیدی رفته رفته به سایر همنوعان سرایت کرد و از پدر و مادرها به بچه‌ها انتقال یافت، به طوری که پس از ده سال، ۷۵ درصد این میمونها به همین روش غذا می‌خوردند. همین جانور بعدها (در سال ۱۹۵۶) کشف کرده بود که دانه‌های گندم را به روشِ طلاشویی از خاک و دانه‌های ماسه جدا کند. به جای آنکه دانه‌های گندم را یکی‌یکی بردارد و بشوید، دانه‌های گندم و ماسه را مشت مشت برمی داشت و در آب می‌شست؛ به این ترتیب دانه‌های سبک گندم از شن جدا می‌شد. این روش نیز رفته رفته بر اثر تقلید جا افتاد و رسم و عادت بخشی از اجتماع میمونها شد.

۵.۴ خودشناسی

بچه‌شمپانزه‌های وحشی به دنیا آمده، در قفسی نگهداری می‌شدند که آینه‌ای در آن آویخته شده بود. این جانوران در روزهای اوّلی که صورت خود را در آینه می‌دیدند، به آینه حمله می‌بردند. ولی پس از سه روز، خود را جلو آینه قرار می‌دادند و جاهایی از بدنشان را که نمی‌توانستند ببینند، از روی تصویری که در آینه می‌افتاد می‌خاراندند. این امر نشان می‌داد که شمپانزه‌ها می‌توانند قیافه خود را در آینه بشناسند. برای اثبات این مطلب، همین شمپانزه‌ها را بیهوش کردند و با رنگ قرمز روی ابروی سمت چپ و در قسمت زیرین لاله گوش سمت راست نشانه گذاشتند، به طوری که این لکه‌های قرمز نه تأثیر بویایی بر مشام آنها می‌گذاشت و نه تأثیر لمسی بر پوست آنها؛ علاوه بر این، در نقطه‌ای از بدن منظور نشده بود که در دید جانور باشد. شمپانزه‌ها پس از آنکه به هوش آمدند و تصویر خود را با لکه‌های قرمز در آینه دیدند، به آن لکه‌ها دست می‌مالیدند و به بررسی آنها می‌پرداختند. آنها از طریق ***تصویر در آینه*** به تغییری که بر بدنشان روی داده بود، پی برده بودند؛ و این همان استعدادی است که وجودش را سابقاً فقط برای نوع انسان قائل بوده‌اند.

۵ رفتار اجتماعی

۱.۵ اجتماعی شدن

در اکثر جانوران عموماً هر فرد به تنهایی برای خود و بدون آنکه دربند سایر همنوعانش باشد به دنبال غذا می‌رود و از خود دفاع و نگاهداری می‌کند؛ حال اگر این افراد گاهی ارتباطی با یکدیگر برقرار کنند، این ارتباط جنسی و صرفاً به منظور تولید مثل است. در بین جانوران نیز به انواع بیشماری برمی‌خوریم که به طرز گروهی زندگی می‌کنند. ولی این گروه‌بندی به شکلی نیست که دارای ارتباطهای جمعی باشد. جانورانی که در محلّ واحد و همزمان از تخم در می‌آیند، غالباً تا زمانی که خوردوخوراکشان در آن محل تأمین شود، گرد هم می‌مانند (گردآمدگی). چنین وضعی از جمله در مورد گروههای پروانه‌ای صدق می‌کند. نیاز به پناهگاه نیز جانوران را دسته‌جمعی به جاهای مناسب می‌کشاند (خفّاشهای زمستان‌گذران). ولی در این میان، زندگی دسته‌جمعی درازمدت و طولانیتر نیز در بین جانوران همنوع وجود دارد.

واحد غیرهمبسته ناشناس شکل سادهٔ به هم پیوستگی

---
1. macaca fusetata
2. imo

اجتماعی است که از اتحاد نااستوار جانوران بیشمار تشکیل می‌شود و افراد آن یکدیگر را نمی‌شناسند، مثلاً ***ازدحام*** **ملخهای مهاجر، سنجاقکها، شاه‌ماهیها و یا انبوه کارتنکها.**

واحدهای غیرهمبستهٔ آشنا. اجتماعاتی‌اند از قبیل کُلُنی‌های پرندگان که افراد آن با یکدیگر آشنا و مأنوس‌اند.

کلنی‌هایی که از زنبورهای عسل، از زنبورها و یا از موریانه‌ها پدید می‌آیند، **واحدهای همبسته ناشناس** خوانده می‌شوند. افراد این واحدها یکدیگر را مستقیماً نمی‌شناسند، ولی از بوی لانه می‌توانند پی ببرند که کدام فرد در جمع واحد آنها قرار می‌گیرد. **واحد فردیّت یافته همبسته (*گلّه، رمه*)** از جمله به جمع خانواده میمونها، به گلّه گرگها یا به دسته گرازها و به خیل فیلها اطلاق می‌شود. جانوران در این گونه واحدها یکدیگر را می‌شناسند و به ***درجات برتری*** گردن می‌نهند (نگ. ۴.۵). وجوه رفتاری مختلف از قبیل کسب خوراک، در پناه گرفتن نوزادان یا مراقبت تخمها و جز اینها مشترکاً به صورت گروهی انجام می‌شود. برای آنکه این گونه وظیفه‌های مشترک به نحوی مطلوب انجام داده شوند، وجود ***تفاهم متقابل*** بین افراد گروه الزامی است. واحدهای دربسته، برخلاف واحدهای غیرهمبسته، جانوران نوع بیگانه را به خود راه نمی‌دهند.

۲.۵ تفاهم بین جانوران (ارتباط)

برای آنکه یک واحد نوعی فردیّت یافته پا بگیرد، لازم است که اعضای آن واحد یکدیگر را از طریق خبررسانی درک کنند. این تفاهم از طریق انتقال نشانه‌های مادرزادی و نهادی پدید می‌آید، به این ترتیب که خبر حالتهای تحریک به طرف مقابل می‌رسد. تماس بین همنوعان به طرزهای گوناگون برقرار می‌شود. میش و بره یکدیگر را به وسیله بانگ عواطف فرا می‌خوانند و به هم می‌رسند. بانگ هشدارباش جوجه‌پرندگان نشانه وجود خطر است. جوجه‌مرغها وقتی گروه خواهران و برادرانشان را گم می‌کنند، با صدای بلند به جیک‌جیک می‌افتند. مادّه‌های بودار (بوی لانه) یا علامتهای نوری (علامتهای چشمگیر پروبال پرندگان) برای شناسایی متقابل مورد استفاده قرار می‌گیرند. حرکات سر یا دُم جنباندن، گوشها را به سمت بالا تیز کردن یا موها را سیخ کردن و نیز چشمک زدن دلفین‌ها از جمله علامتهایی‌اند که منظور جانوران همنوع را به یکدیگر می‌رسانند. این قبیل وجوه رفتار وراثتی که در قالب ایما و اشاره سر می‌زنند، ***حرکتهای گویا*** نامیده می‌شوند. ***حرکتهای گویا*** ممکن است بر اثر فرآیند ***ریتوالیزاسیون*** پدید آیند.

۱.۲.۵ ریتوالیزاسیون[1]

پرستوهای ساحلی نر ماهی صید شده‌ای را که به هنگام عشقبازی به منقار گرفته‌اند، در حال پرواز به پرستو ماده عرضه می‌کنند؛ در حالی که غذارسانی علی‌القاعده فقط مختصّ دوره پرورش جوجه‌هاست. این جزء رفتار در ضمن رفتار جنسی از طریق نوعی ***ایما و اشارهٔ مخصوص*** آشکار می‌شود و بیانکننده چاپلوسیهای جنس نر در برابر جنس ماده است.

غاز خار و خاشاکی را به منظور لانه‌سازی جمع می‌کند و به منقار می‌گیرد، سپس در حالی که یک نوع حرکت خاصّ به سروگردن خود می‌دهد، آنرا به زمین پرت می‌کند. این نوع حرکت را غاز جلوتر از زمان لانه‌سازی و بدون ارتباط با محلّ لانه نیز به طرزی ارادی از خود نشان می‌دهد. ولی نظیر همین حرکت که عنصر رفتار مربوط به مقدّمه عشقبازی است، در این جا ***تغییر معنی می‌دهد و به یک محرّک اجتماعی تبدیل می‌شود.*** آنگاه که گاستروستئوس‌ها یکدیگر را تهدید می‌کنند، بدن را راست و سر را عمودی به سمت پایین نگاه می‌دارند، به طوری که قسمت سبز مایل به قرمز بدن پهلو به پهلو مقابل یکدیگر قرار می‌گیرد (نگ. ۲.۲.۲. قاعده جمع تحریکها). ولی این عمودی قرار دادن بدن در اصل عنصر رفتار مربوط به حفّاری و عملیّات لانه‌سازی بوده که احتمالاً در طول نسلهای متمادی نشانهٔ تهدید گشته و به صورتی که کردار نابجا برای ترساندن طرف مقابل در مبارزه این ماهیها وارد شده است. این گونه رفتار به ویژه در حوزه‌های مرزی به چشم می‌خورد و معنایش این است که حوزه تحت محافظت است و در صورت لزوم از آن دفاع خواهد شد. ***پدیده‌ای که یک وجه رفتار معیّن بر اثر تغییر***

---

۱. ritualisation مشتق از ritus لاتین و در اصل به معنای برگزاری آداب و رسوم مذهبی ـ م.

جهت شکل ثابت و مستقلّی پیدا کند، به طوری که وسیله تفاهم بین همنوعان شود، ریتوالیزاسیون نامیده می‌شود.

براثر ریتوالیزاسیون، عامل تحریکی مادرزادی قویاً توسعه می‌یابد و شکلهای مختلف پیدا می‌کند. این توسعه از دیدگاه زیست‌شناختی بسیار پرمعنا و قابل توجه است، زیرا که خبررسانی را در زندگی اجتماعی ممکن می‌کند، مثلاً هماهنگ‌کردن جمعی در شکار صید، مراقبت دسته‌جمعی از تخمها و جوجه‌ها، دفاع در برابر دشمنان یا جلوگیری از کشتن همنوعان. شاخص کردارهایی که از طریق ریتوالیزاسیون به صورت ایما و اشاره درآمده‌اند، بدین گونه است که: یک وجه رفتار وراثتی بر اثر تغییر وظیفه وارد یک حوزه رفتاری جدید می‌شود و شکل ایما و اشاره به خود می‌گیرد.

وجوه رفتار وراثتی برحسب آنکه از طریق صدا درآوردن یا شکلک درآوردن ظاهر شوند، فرق می‌کنند. تأثیر این علامت دادنها پس از چندین بار تکرار و فرستادن به طرف مقابل، پیوسته زیادتر خواهد شد.

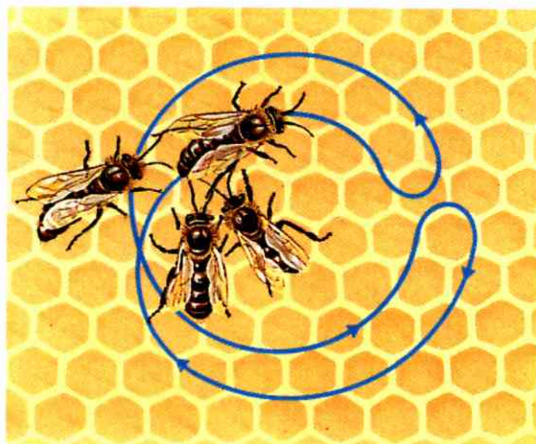
علامت ریتوالیزه شکل مستقل به خود می‌گیرد، معنای یک وجه رفتار مستقل پیدا می‌کند، محرّک خاصّ خودش را دارا می‌شود و برای طرف مقابل به منزلهٔ ***سازوکار محرّک فطری*** اختصاصی خواهد بود.

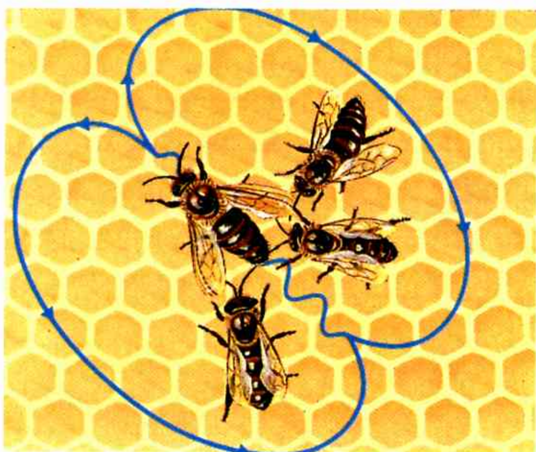
۲.۲.۵ روابط زنبورهای عسل

گردآوری نوش و گَرده برای زنبورهای عسل اهمیّت حیاتی دارد. زنبورهای عسل در زمینهٔ جهت‌یابی، طول مسافت، غنای محصول و نوع منبع تولید، یکدیگر را درک می‌کنند. برای آنکه چگونگی این تفاهم تشخیص داده شود، ***و.فریش***[1] یک کاسه حاوی مقداری قنداب را به عنوان منبع مصنوعی خوراک در برابر زنبورها قرار داد. نخستین زنبورهایی که به سراغ کاسه می‌آمدند، بر اثر تماس با پارچه رنگ شده نشانه‌گذاری می‌شدند و رفتارشان پس از بازگشت به داخل کندو زیرنظر گرفته می‌شد.

چنانچه منبع خوراک مستقیماً نزدیک کندو قرار گرفته بود، زنبور گردآورندهٔ خوراک که به کندو باز می‌گشت بر فراز

1. V. Frisch

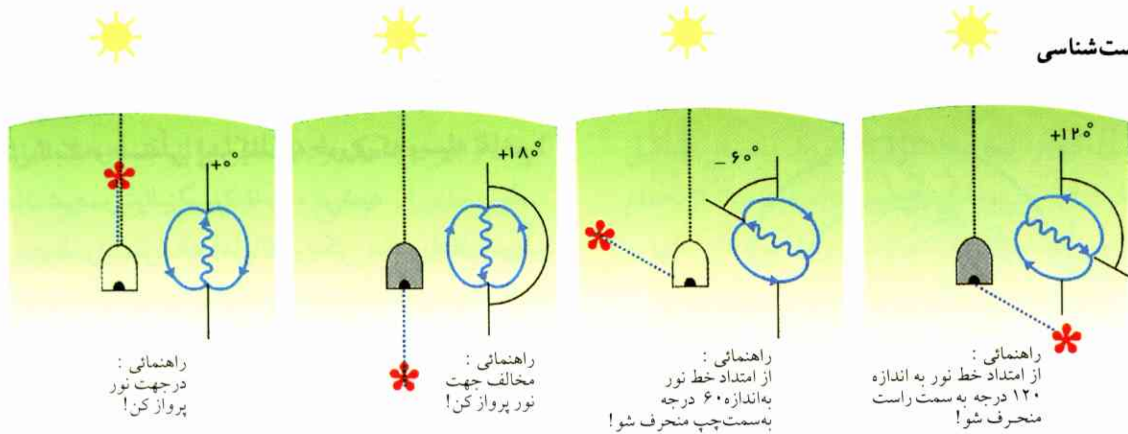




شکل ۱۹ زبان زنبورهای عسل: بالا، رقص دایره‌ای؛ پایین، رقص خرامان.

خانه‌های مومی عمودی‌شکل، رقص دایره‌ای می‌کرد (شکل ۱۹). ولی اگر کاسه خوراک دور از کندو قرار گرفته بود، حرکات رقص در مورد فاصله‌های ۸۰ تا ۱۰۰ متر، شکل به اصطلاح *خرامان* به خود می‌گرفت. در رقص خرامان که به صورت عدد هشت (8) ظاهر می‌شود، رقاصّه در قطعهٔ میانی شکل رقص صراحتاً تکیه می‌کند و بخش خلفی بدن را سخت می‌جنباند. مبنای قیاس برای جهت‌یابی، نیروی سنگینی زمین است. جهت این نیرو در کندوی تاریک، راستای شاقولی به سمت خورشید است که به هنگام پرواز از آن استفاده می‌شود. چنانچه منبع خوراک درست در سمت آفتاب قرار گرفته باشد، رقص خرامان عمودی و به سمت بالا انجام می‌شود. انحراف زاویهٔ راستای این رقص با خط قائم به اندازهٔ زاویه‌ای است که از خط فاصل بین کندو و منبع خوراک با راستای پرتو آفتاب تشکیل می‌شود (نگ. شکل ۲۰).

هر قدر فاصله منبع خوراک بیشتر شود، به همان نسبت

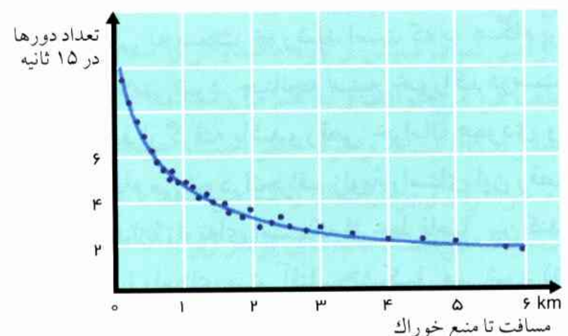


شکل ۲۰ جهت‌نمایی زنبورهای عسل براساس موضع خورشید.

نوع رقص اطّلاعات بیشتری در زمینهٔ مقدار خوراک و فاصله منبع خوراک تا کندو به دست می‌دهد؛ بوی خوراک حاوی اطلاعاتی است دربارهٔ گیاه مورد استفاده.

دورزدنها آهسته‌تر می‌شوند، ولی در عوض خرامیدنهای قطعه میانی شدیدتر و چشمگیرتر خواهند شد. به این ترتیب، تعداد دورها در واحد زمان ظاهراً نشان‌دهنده فاصله است (نگ. شکل ۲۱). هرگاه راه بین منبع خوراک و کندو یک بار سربالایی و بار دیگر سرازیری باشد، تعداد دورها در واحد زمان در مورد پرواز به سمت بالا کمتر خواهد بود از تعداد دورهایی که در واحد زمان در سرازیری زده می‌شوند. بنابراین، توانایی پرواز تا مقصد شناخته می‌شود و نه دوری مطلق. نظیر همین وضع به هنگامی که باد مخالف می‌وزد مشاهده می‌شود. در مورد عبور از راههای انحرافی برای گذشتن از یک کوه، همیشه جهت خط هوایی به سمت منبع خوراک ملاک است، حال آنکه فاصله‌های انحرافی در مجموع کلّ مسافت را تعیین می‌کنند. همچنین اگر خورشید مثلاً در پس ساختمانی، کوهی و یا در پشت ابری غلیظ پنهان باشد و فقط یک لکه آبی رنگ آسمان دیده شود، زنبورها قادر خواهند بود که موضع خورشید را از جهت نوسانهای نور **قطبی شدهٔ** آسمان بشناسند. از آنجا که چشم این زنبورها در برابر نور فرابنفش بسیار حسّاس است، خود می‌توانند چهره خورشید را که در پس ابر رقیقی قرار گرفته باشد، مستقیماً ببینند. زنبورهای عسل همچنین جابه‌جایی موضع خورشید را که ناشی از گردش زمین است و در ضمن فعّالیت و خوراک‌اندوزی آنها روی می‌دهد، در معرّفی جهت به حساب می‌آورند. حسّ زمان در وجودشان بسیار پیشرفته و قوی است.

همکندوها پابه‌پای رقّاصه‌ها می‌رقصند و اطلاعات لازم را از «زبان» رقص دریافت می‌کنند. از آنجا که زنبور کارگر پس از بازگشت به کندو بر فراز خانه‌های مومی قائم می‌رقصد، اطلاعات مربوط به زاویهٔ بین خط آفتاب و جهت پرواز را باید تصحیح کند و به تناسب زاویهٔ بین خط شاقولی و راستای رقص درآورد؛ آنگاه سایر زنبورهایی که به منظور گردآوری خوراک از کندو پرواز می‌کنند، اطّلاعات کسب کرده را از مبدأ پرواز که تختهٔ افقی قرارگرفتهٔ جلو کندوست، بار دیگر به میزان قبلی و طبیعی تبدیل می‌کنند (مق. III. اندامهای حسی، دستگاه اعصاب و ماهیچه‌ها، ۲.۵).



شکل ۲۱ نمودار وفور رقصها در واحد زمان برحسب دوری از مقصد.

۳.۲.۵ شبه‌گفت‌وگوی شمپانزه‌ها

دربارهٔ این قضیّه که شمپانزه‌ها منظور خود را با ایماء و اشاره و نشان دادن اشیاء به طرف مقابل تفهیم می‌کنند، دو همسر پژوهشگر موسوم به **گاردنر**[1] آزمایش و بررسی کرده‌اند: این دو نفر زبان **لالها** را که منظور را از طریق حرکات سر و دست و حالت صورت به طرف مقابل می‌رساند و همچنین زبان

1. Gardner

غیرگفتاری (زبان سرّی) متداول بین کودکان را به یک شمپانزه مادهٔ موسوم به **واشو**[1] یاد دادند. این جانور در طول ۲۲ ماه تعداد ۳۴ علامت را یادگرفت و توانست مفهومهایی را از این علامتها درک کند؛ مضافاً اینکه عین همین مفهومها را می‌توانست با علامت دادن به طرف برساند.

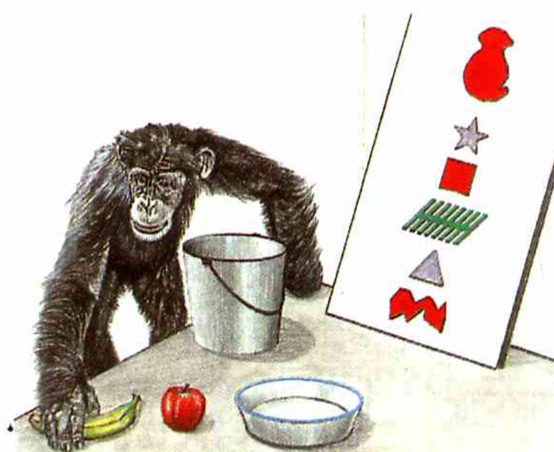
مثلاً در مورد مفهوم «شیرین»، سر انگشت نشانه را به نوک زبانش می‌مالید. به محض آنکه وقت غذایش نزدیک می‌شد یا دلش می‌خواست یک تکّه شیرینی یا قند به او بدهند، علامت می‌داد. هر وقت تشنه‌اش می‌شد و آب می‌خواست، پنجه‌ها را باز می‌کرد و شست خود را در دهان می‌گذاشت (شکل ۲۲). شست در دهان گذاشتن برای مفهومهای آب، دارو و لیموناد بود؛ برای لیموناد غالباً از علامت «شیرین» استفاده می‌کرد. **واشو** همچنین به وسیله خطوط ترسیمی و تصویرهای آموزشی می‌توانست آنچه را که در یک عکس دیده بود به شخص ناظری اطلاع دهد. او در ضمن گاهی شکلهای ترسیمی را کنار یکدیگر می‌گذاشت و از ترکیب آنها یک صورت مستقل می‌ساخت، مثلاً بازکردن ـ خوردن ـ آشامیدن را به هنگامی که می‌خواست در یخچال را برایش باز کنند.

پِرِماک[2] شمپانزه ماده‌ای داشت به نام سارا[3] و از طریق آموزش تصویری به او آموخته بود که قطعه‌های پلاستیکی دارای شکل و رنگ معیّن نشانه‌هایی‌اند برای شیئی‌های معیّن یا کارها و صفتهای مشخّص. سارا با این تکّه‌های پلاستیک که هریک معرّف کلمه‌ای بود، جمله‌ای می‌ساخت: سارا ـ نهادن ـ موز ـ تشتک ـ سیب ـ سطل (شکل ۲۳). شمپانزه معنای ترکیب شکلهای پلاستیکی را می‌فهمید، سیب را در سطل می‌گذاشت و موز را در تشتک.

کلیّهٔ آزمایشهایی که تاکنون روی شمپانزه‌ها انجام شده، نشان داده است که میزان فهم آنها برای درک معانی محدود است. حداکثر استعداد آموختن میمونها فقط در این حد است که می‌توانند نیازمندیهای فوری بدنشان را با علامت دادن بفهمانند. مفهومهای مجرّد زمان، حتّی مفهومهای ساده از قبیل «گذشته» و «آینده» از حدود فهم آنها بیرون است.



شکل ۲۲ واشو (شمپانزه ماده) «آشامیدن» را به زبان تصویری بیان می‌کند.



شکل ۲۳ ارتباط شبه‌گفت‌وگو با شمپانزه سارا.
این جانور برطبق دستوری که به او داده می‌شود عمل می‌کند. علامتها از بالا به پایین معنایی را می‌رسانند، سارا ـ نهادن ـ موز ـ تشتک ـ سیب ـ سطل (نگ. متن).

۳.۵ رفتار وابسته به قلمرو

اکثر جانوران پیوسته در یک ناحیه معیّن زندگی می‌کنند. بخشی از این ناحیه که مختصّ کسب خوراک، آشیان‌سازی، خفتن و تولیدمثل است، غالباً در برابر سایر جانوران همنوع محصور و دفاع می‌شود. چنین بخشی را ***قلمرو*** می‌نامند. در بین انواع مختلف، آنها که تک و تنها به سر می‌برند، مثلاً گورکن و کریستینوس (نوعی موش) قلمرو فردی دارند، آنها که گروهی زندگی می‌کنند (گرگ، بوزینه) قلمرو گروهی.

گذشته از ناحیه، یکایک افراد می‌خواهند که یک فضای جداگانه و مختصّ خود داشته باشند. چنین فضایی را **محدوده شخصی** یا ***گذرگاه خطر*** می‌نامند. هرگونه تجاوزی که از سوی

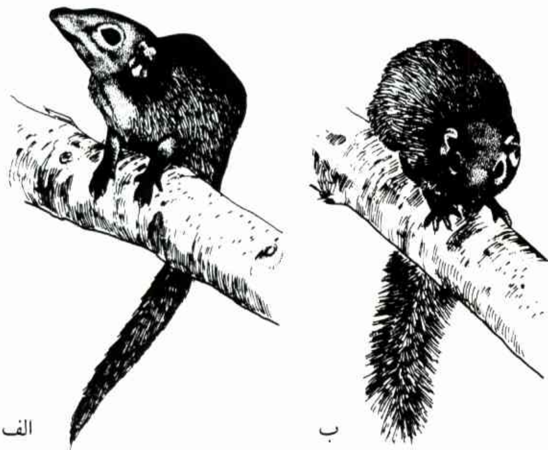
1. Washoe
2. Premack
3. Sara

سایر همنوعان به محدوده شخصی بشود، فرد مربوطه را به واکنش نمودن و حالت تهدید به خودگرفتن وا می‌دارد.

پستانداران قلمرو خود را غالباً در نقاط معیّنی با بوی ترشّحات غددی نشانه‌گذاری می‌کنند، گرگ، گورکن و سمور با ترشّح غدّه‌ای که در بُن دم قرارگرفته است؛ پرندگان خواننده حریم قلمرو خود را از طریق آواز خواندن به سایرین اطلاع می‌دهند. مالک در قلمرو خود آمادگی نبرد دارد. هر قدر که او به مرکز قلمرو نزدیکتر باشد، آمادگیش نیز برای نبرد بیشتر خواهد بود. از آنجاکه هر جانوری که به یک محدودهٔ بیگانه وارد می‌شود، حالت ترس و فرار از خود نشان می‌دهد، حتّی یک جانور ضعیف می‌تواند جانور قویتر بیگانه را از قلمرو خویش براند و فرار دهد. میزان قدرت نبرد یک جانور غالباً از پهناوری حوزه قلمرو مالکش معلوم می‌شود.

رفتار وابسته به قلمرو در واقع به این معناست که یک ناحیه زیست به مالک آن تعلّق دارد و مضافاً دفاعی است که صاحبانش از متعلقات اختصاصی خود می‌کنند. چنانچه سرزمینی بر اثر ازدیاد جمعیت برای زندگی افراد تنگ شود، برخوردهای تن به تن و تغییرات رفتاری‌ای که ممکن است به کشت و کشتارها منجر گردد به وجود می‌آید (استرس اجتماعی، مق. III. هورمون‌ها، ۲.۲).

این پدیده روی توپایاس [1] آزمایش شده است (شکل ۲۴). جانورانی که در یک محیط محصور دائماً تنگاتنگ یکدیگر قرار گیرند و نتوانند خود را از آن تنگنا آزاد کنند، پس از یک مدّت کوتاه بر اثر بالارفتن فشار خون و از کار افتادن کلیه‌ها خواهند مرد. عوارض این به هم چسبیدنهای مدام برای جانوران مادهٔ بالغ، ازکار افتادن غدّه‌های شیری و ناتوانی در شیر دادن به نوزادان، و برای بچه‌های آنها از کار افتادن غدّه‌هایی است که مادّه‌هایی بودار و نشانه‌گذار ترشّح می‌کنند. از کار افتادن این غده‌ها پیامدش این خواهد بود که چنین نوزادانی به وسیله سایر جانوران خورده و نابود می‌شوند. علاوه بر این، مادینه‌های زاینده دیگر باردار نخواهند شد. در نرها، رشد بیضه‌ها به تأخیر می‌افتد. این پدیده از شمار زایشها به اندازه‌ای می‌کاهد که هر جانور



شکل ۲۴ سیخ‌شدن موهای دم توپایاس (از خانواده سنجاب) نشانهٔ استرس اجتماعی است.

باقی‌مانده می‌تواند فضای مورد نیاز خود را به مقدار کافی از نو در اختیار داشته باشد. از همین طریق است که تراکم جمعیت تنظیم می‌شود.

۴.۵ رفتار سلسله مراتبی

در بسیاری از گروه‌بندیهای فردیّت یافته مهره‌داران (میمونها، گرگها، زاغهای بیشه و مرغهای خانگی) سلسله مراتبی حکمفرماست که هر عضو گروه در جای معین قرار می‌گیرد. هرگاه تعدادی مرغ خانگی را که با یکدیگر آشنا و مأنوس نباشند گرد هم آورند، بین آنها مبارزه و زد و خورد درمی‌گیرد. هریک از این مرغها به ترتیب با یکایک مرغهای دیگر می‌جنگد و در ضمن این جنگیدنها در می‌یابد که از کدم مرغ قویتر و ازکدام ضعیفتر است. این مرغ از آن به بعد مرغ ضعیفتر از خود را که به او راه ندهد، نوک می‌زند و در برابر مرغ قویتر از خود سر فرود می‌آورد. جانور دارای بالاترین مقام را *جانور آلفا* می‌نامند. *سلسله مراتب* (در گروه ماکیان «نظام نوک‌زنی») عموماً براساس نتیجهٔ زد و خوردها مشخّص می‌شود، یعنی برحسب نیرو، چابکی و آمادگی نبرد افرادگروه. با تزریق هورمون جنسی نرینه توانسته‌اند آمادگی نبرد را در کبوترها تشدید کنند؛ کبوترهای تزریق شده مقام برتر و جای وسیعتری را در بین سایر اعضای گروه اشغال کردند. با پاگرفتن و ادامه‌یافتن نظام سلسله مراتب در یک گروه جانوری، مقام رهبری آنکه از همه قویتر و چابکتر است تثبیت می‌شود. چنین وضعی از جمله بین گرگها و زاغچه‌ها

1. tupaias

حکمفرماست. رهبری گروه در بین میمونها به باتجربه‌ترین فرد گروه سپرده می‌شود، در واقع به فردی که در «کسوت شکوهمند سالخوردگی» برجستگی نشان‌می‌دهد و علی‌رغم کوچکی جثّه‌اش، مورد احترام سایر اعضای گروه است.

برتری بعضی بر بعض دیگر جنبه دائمی ندارد و برای همیشه تثبیت نمی‌شود. چنانچه اعضای گروه برای احراز مقام برتر هجوم آورند، بر سر برتری درجات مبارزه درمی‌گیرد. گاهی نیز پیش می‌آید که مقام اجتماعی یکایک اعضای گروه بدون جنگ و جدال تغییر می‌کند. مثلاً، بوزینه‌های ماده که مقامهای پایینتری در بین گروه دارند، مقام و مرتبه بالاتری را پس از زایمان به دست می‌آورند. در گروه زاغهای بیشه و **میمونهای رزوس**[1]، مادینهٔ دون‌پایه‌ای که با نرینهٔ والادرجه‌ای جفت شود، مقامش در اجتماع گروه بالا می‌رود. دخترهای مادینه‌های برتر در بین گروه جوانها برحسب مقام مادر درجه‌بندی می‌شوند.

مقام اجتماعی هر عضو گروه در وضع و حالتی است که او به خود می‌گیرد (شکل ۲۵) یا همچنین به ویژه در وجوه رفتار ریتوالیزه نمایان می‌شود (شکل ۲۶).

استقرار سلسله مراتب، هم برای جمع گروه و هم برای یکایک اعضای گروه مفید است: مهمترین فایده آن اینست که از تهاجم بیگانه جلوگیری می‌کند (نگ. ۲.۴.۵). به همین علّت است که در موارد عادی کمتر برخوردی در بین اعضای گروه پیش می‌آید. حال اگر برخوردهایی هم بین بعضی اعضای گروه روی دهد، آنها که در مقام بالاتر قرار گرفته‌اند (*بنا بر مصلحت عمومی*) وارد میدان می‌شوند و به جنگ خاتمه می‌دهند. چنانچه خطری گروه را از خارج تهدید کند، همهٔ اعضا گرد جانوران نیرومند و چابک گروه متّحد می‌شوند (*عمل پشتیبانی*). نرینه‌های درجات بالا در بسیاری از موارد فرزندان بیشتری دارند (*امتیاز تولید مثل*).

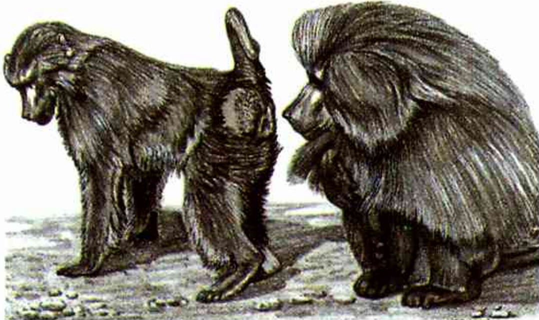
۱.۴.۵ پرخاشگری و دفع پرخاش

در پژوهش رفتار، پرخاشگری به معنای دست‌درازی به یک جاندار دیگر است. آمادگی برای نبرد را **پرخاش** می‌خوانند.





شکل ۲۵ طرز گام برداشتن میمون رزوس نشانهٔ مرتبه است.
الف) گام برداشتن نرینهٔ غالب،
ب) گام برداشتن نرینهٔ مغلوب.



شکل ۲۶ «عرضه‌کردن» بوزینه (عنتر) دون‌پایه در برابر همنوع بلندپایه. وجه رفتار ریتوالیزه در اصل معرّف آمادگی مادینه برای جفت‌گیری است.

پرخاش ممکن است نسبت به همنوع روی دهد (پرخاش درون‌گونه‌ای) یا متوجّه به غیرهمنوع باشد (پرخاش برون‌گونه‌ای). رفتار پرخاشگری در موارد مختلف سرمی‌زند و چنانکه مثالهای زیر نشان می‌دهد، می‌تواند عامل *تحریکهای مختلف* گردد.

پرخاش به قصد دفاع در برابر دشمن

بسیاری از جانوران طعمه که به هنگام فرار در پیشی گرفتن از دشمن عاجز می‌مانند یا در تنگنا قرار می‌گیرند، از خود دفاع می‌کنند؛ در مورد انسان، کار به «دلیری ناشی از یأس» می‌کشد.

پرخاش به قصد دفاع از قلمرو

این حمله از سوی همهٔ جانورانی که حوزه‌ای را مرزبندی کرده‌اند و از آن دفاع می‌کنند، روی می‌دهد. هر قدر مالک

---

[1] میمونهای rhesus به گربه‌های دریایی معروف‌اند و در آسیا زندگی می‌کنند ـ م.

حوزه از مرکز قلمرو خود دورتر باشد، شدّت حمله نیز کمتر خواهد بود.

پرخاش به قصد ایجاد سلسله مراتب

محرّک این رفتار در سلسله مراتب اجتماعی گروه، از مطالبه و کسب مقام یا پایین آوردن مرتبه‌ای سرچشمه می‌گیرد.

حمله به قصد دفاع از گروه

جانورانی که به صورت گروهی زندگی می‌کنند، به محض شنیدن فریاد وحشت عضوی از اعضای گروه، دسته‌جمعی به دشمن حمله می‌برند. این حمله‌وری به آنهایی هم که صدای وحشت‌زده را نشنیده‌اند، ولی از حمله سایر اعضا باخبر شده‌اند، منتقل می‌شود؛ اینها نیز در حال حمله وارد میدان می‌شوند. حمله گروهی واگیر است و سایرین را تحت تأثیر می‌گذارد. این حمله پس از دفاع یا کشته‌شدن دشمن پایان می‌یابد؛ در این میان هر رفتاری که از کشتن جلوگیری کند، بی‌اثر می‌ماند.

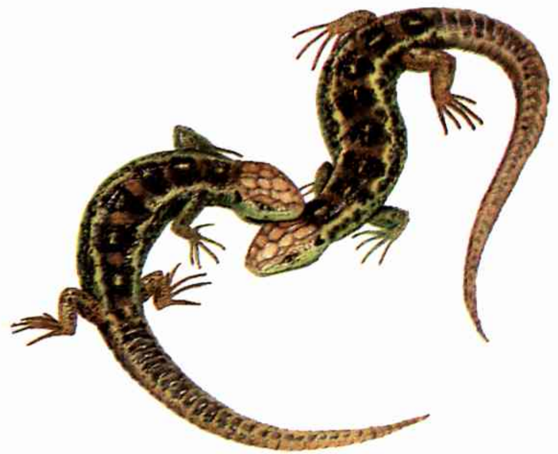
پرخاش به افراد ناهمگون گروه *(واکنش رانش)*

همنوعانی که با سایر اعضای گروه جور نباشند، مورد حمله قرار می‌گیرند و حتی گاهی طرد یا نابود می‌شوند. هرگاه تاج سرخ خروسی را به رنگی آغشته کنند، همین تغییر جزئی فوراً موجب بروز واکنش رانش خواهد شد. پرندگان بزرگسال بر پرندگان جوانی که به حالت تزلزل و تردید پرواز می‌کنند، چنان حمله می‌برند که منجر به سقوط آنها خواهد شد. بچه‌گربه‌های وحشی‌ای که بیمار باشند یا رفتار غیرعادی از خود نشان دهند، به دست مادر کشته می‌شوند. جوجه‌پرندگانی که به علّت پرخوری از باز کردن منقار برای دریافت خوراک خودداری کنند، از نظر پدر و مادر مرده به حساب می‌آیند و از لانه بیرون انداخته می‌شوند.

۲.۴.۵ جلوگیری از پرخاش

در طول *تکامل نژادی*، سازوکارهای نظارتی و بازدارندگی‌ای به منظور جلوگیری از زخم‌برداریهای سنگین و حتی کشته‌شدن همنوع پدید آمده و پیشرفت کرده‌اند. پیش از آنکه نبردی بر اثر رقابت درگیرد، یا مسئله دفاع از مرزهای قلمرو پیش آید، گروه متعهّد رفتاری تهدیدآمیز از خود نشان می‌دهد، به طوری که گروه مهاجم را به عقب‌نشینی وامی دارد. این تهدید کردن یا هیبت از خود نشان دادن به صورتی است که جانور متعهّد به هیکل خود باد می‌اندازد (منظور اینکه موهایش وز می‌کنند و جثه‌اش بزرگ نشان داده می‌شود) یا سلاح خود را به رخ طرف می‌کشد (مثلاً شاخ، دندان یا چنگال را).

تشریفات دیدار نیز از پرخاشگری جلوگیری می‌کند. شمپانزه‌ها وقتی به همنوعهای آشنا برمی‌خورند، یکدیگر را در آغوش می‌گیرند و لبها را به هم می‌مالند. در آغوش گرفتن به دوران کودکی برمی‌گردد، یعنی به زمانی که مادرها بچه‌ها را بغل می‌گرفتند. به هم مالیدن لبها عادتی است که از غذا خوراندن مادرها به بچّه‌ها سرچشمه می‌گیرد. «دست گدایی دراز کردن» شمپانزه‌ها، منظور همان حالت دست گدایان که به طرف اشخاص دراز می‌شود، نیز در عین حال یک نوع تشریفات دید و بازدید است. هنگامی که شمپانزه‌ای به سرکرده‌اش می‌رسد، دستش را به سمت او دراز می‌کند، آنگاه سرکرده دست خود را روی دست او می‌گذارد و با این حرکت به او پاسخ می‌گوید. چنانچه شمپانزه‌ای برای برداشتن خوراک از محل ذخیره عمومی از *سرکرده‌اش اجازه بخواهد*، عین همین *حرکات و اشارات را از خود ظاهر می‌کند* (مق. ریتوالیزاسیون، ۱.۲.۵). زدوخوردهای رقابتی غالباً تحت قواعد ثابت و به صورت نبردهای قهرمانی (زورآزمایی) روی می‌دهند. هنگامی که دو مارمولک نر در فصل عشقبازی به یکدیگر می‌رسند، به منظور پرهیبت نشان دادن خود، سرها را پایین می‌اندازند و به حالت پهلو به پهلو و پس پسکی رفتن به یکدیگر نزدیک می‌شوند؛ سرانجام پشت گردن یکدیگر را گاز می‌گیرند (نگ. شکل ۲۷). این گازگرفتنهای متقابل یک چند ادامه خواهد داشت. آنگاه یکی در برابر دیگری احساس ناتوانی می‌کند و سر فرود می‌آورد، به نحوی که چند لحظه به سرعت درجا می‌زند و حالت فرار به خود می‌گیرد (گریز ریتوالیزه). اینک شهوت مبارزه در مارمولک غالب بر اثر سر فرود آوردن طرف مغلوب فرو می‌نشیند و او را از ادامه گاز گرفتن باز می‌دارد و به طرف مقابل امکان فرار می‌دهد. نظیر همین «زورآزمایی» بین مارمولکها را می‌توان بین سایر



شکل ۲۷ جنگ رقابتی بین دو مارمولک که از حدّ گاز گرفتن پشت گردن تجاوز نمی‌کند.

جانوران مشاهده کرد، یعنی در گرماگرم زد و خورد علامتی از طرف مغلوب داده می‌شود که از کشته شدنش به دست طرف غالب جلوگیری خواهد کرد. مثلاً، سگ نسبتاً ناتوان در مبارزه با سگ نیرومند به پشت می‌خوابد، در واقع خود را به صورت توله‌سگ کوچکی نشان می‌دهد و طرف نیرومند را از حمله باز می‌دارد. کلاغها وقتی پرنده‌ای را شکار می‌کنند، آنقدر به مغز سرش نوک می‌زنند تا بمیرد. در مبارزه بین جانوران همنوع، جانور مغلوب سر خود را در برابر طرف غالب پایین نگاه می‌دارد و همین حالت را تا زمانی که حمله طرف قطع نشده باشد حفظ می‌کند. این گونه جلوگیری از کشت و کشتار را بخصوص در بین جانورانی می‌توان مشاهده کرد که به سلاحهای دفاعی خطرناک، از قبیل شاخ و دندان، مجهّزاند یا در اصل رفتاری سخت وحشیانه دارند؛ جلوگیری از کشت و کشتار در بین همنوع برای بقای نسل بسیار مهمّ است. ناگفته نماند که جلوگیری از کشت و کشتار بیشتر در بین اعضای گروههای همنوع مؤثّر است (مثلاً بین افراد یک گلّه شیر یا گروه راتوس نروژیکوس‌ها[1]) و نه در بین گروههایی که با یکدیگر بیگانه‌اند.

۵.۵ زیست‌شناسی اجتماعی و پرستاری نوزادان

بسیاری از وجوه رفتار (مثلاً مبارزه رقابتی، مراقبت جوجه‌ها و نوزادان) گاهی برای یک جانور هم سودمند است و هم زیان‌آور. زیانها ممکن است کلان یا جزئی باشند و به همین ملاحظه بر فرد زنده مانده یا زادگان او اثرات متفاوت به جای می‌گذارند. در این مورد باید یک حالت جداگانه را آزمود و دید که فلان رفتار چقدر «زیان» دارد و «سودی» که از آن عاید جانور می‌شود، آیا بیش از «زیانش» خواهد بود؟ انرژی به کار رفته، صرف وقت و خطرات احتمالی از جمله اقلامی‌اند که در جمع «زیانها» قرار می‌گیرند، امّا مثلاً کسب انرژی، صرفه‌جویی وقت، دفع دشمن و گسترش دستاوردهای ارثی جزء «سود» به حساب می‌آیند.

نتیجه‌ای که از *ارزیابی سود و زیان* فعالیّتهای مربوط به مراقبت جوجه‌ها و سرپرستی نوزادان به دست می‌آید، همیشه به صورتی است که ذیلاً ملاحظه می‌شود: پدر و مادر ناگزیرند مقداری انرژی در این راه مصرف کنند. این صرف انرژی طبعاً از طول عمر پدر و مادر تا اندازه‌ای می‌کاهد. ولی این زیان از سوی دیگر جبران می‌شود، یعنی احتمال پیدایش زاده‌هایی که نسل پدر و مادر را گسترش دهند و میراث آنها را حفظ کنند زیادتر خواهد شد؛ با این توجّه که میزان «زیان» پدر و مادر با بالارفتن سن نوزادان افزایش می‌یابد و از «درآمد» مراقبت جوجه‌ها کاسته می‌شود.

به عنوان نمونه، هر قدر بچهٔ یک پستاندار بزرگتر شود، احتیاج بیشتری به غذا دارد و به همین نسبت یک مقدار شیر بیشتر از مادر می‌خورد، به طوری که «زیان» مادر افزایش می‌یابد. از سوی دیگر، توانایی این بچه برای خوردن غذای نوع دیگر بیشتر و وابستگی امکان زنده ماندنش به شیر مادر کمتر می‌شود. به همین نسبت «سود» شیردادن از نظر مادر کاهش می‌یابد. سرانجام زمانی فرا می‌رسد که برای مادر مقرون به‌صرفه خواهد بود، اگر این بچه را از «شیر بگیرد» و انرژی خود را برای نوزاد بعدی ذخیره و مصرف کند. رفتاری که مادر شیرده برای خدمت به گروه از خود نشان می‌دهد، مادرزادی است. این یک نمونه مفید برای «*اقتصاد طبیعت*» است و فقط تحت شرایطی که «سود» بر «زیان» بچربد تحقّق می‌یابد. بدین نحو خصوصیت وراثتی الزاماً به بهترین وجه پراکنده و گسترده خواهد شد (مق. V. تکامل، ۵.۲). ولی چنین وضعی در میان جانورانی که به حالت

---

۱. یک نوع موش که جثّه‌اش از جثّه موش خانگی کمی بزرگتر است ـ م.

وحشی زندگی می‌کنند معمولاً پیش نمی‌آید، یعنی مادر شیرده به نوزادهای بیگانه شیر نمی‌دهد و نوزادی که مادر خود را از دست داده باشد و در میان رمه زندگی کند، از شیر خوردن محروم می‌ماند و از بین می‌رود.

واکنشهای ظاهراً بیمارگونه‌ای که سطح تولید مثل را بالا می‌برند، در واقع پدیده‌هایی‌اند که در قالب ارزیابی سود و زیان نوعی سازگاری محسوب می‌شوند. به عنوان مثال، خوک را در نظر می‌گیریم. خوک ماده ۸ تا ۱۱ بچه می‌زاید. اینک اگر ۱۲ روز پس از باروری یکایک این تعداد، کمتر از ۵ رویان (جنین) شکل بگیرند، این خوک سقط جنین خواهد کرد و از نو شهوانی خواهد شد، به طوری که مجدداً آبستن می‌شود. دوره بارداری در خوک ۱۱۵ روز است، دوره شیرخوراندن تقریباً ۵۰ روز. گسیختگی بارداری نارس و «بیهوده» جانور را از ۵ ماه زندگی بی‌ثمر نجات می‌دهد.

همچنین زحمتی که نرینه در راه تولید مثل می‌کشد، در صورت سود و زیان به حساب علاقه شخصی او گذاشته می‌شود. نیروی نسبتاً کمی هم که در جریان مبارزه بر سر تصاحب یک مادینه یا تشکیل «حرمسرا» صرف می‌شود، باز به عنوان علاقه شخصی در برابر سودی که از ازدیاد تولید مثل به دست می‌آید، جبران خواهد شد. حال اگر تغذیه و اداره بچّه جانور مغلوب در مبارزه به عهده غیر بیفتد، سود عاید شده از تولید مثل طبعاً کمتر خواهد بود. بنابراین، هنگامی که در بین مثلاً شیرها، میمونها و جوندگان دیده می‌شود که تعداد بچه‌ها ناگهان کاهش می‌یابد، شگفت‌آور نیست، چون گاهی پیش می‌آید که یک جانور نر، مادری را تصاحب می‌کند و بچه‌های او را که از جفت قبلی بوده‌اند می‌کشد.

٦. زیست‌شناسی رفتار

انسان

انسان یک موجود طبیعی است که در عین حال دارای فرهنگ است. رفتار گوناگون و سازش‌پذیری او از یک‌سو ثمرهٔ آموزش و شناخت و اراده است، ولی از سوی دیگر بر پایه‌های وراثتی معین تثبیت می‌شود. انسان در مقام موجود طبیعت‌از حیث‌کالبدشناسی، فیزیولوژیایی و زیست‌شناختی رفتار، با سایر جانوران مشترک است. اما از جنبه فرهنگی، در مقام ویژه‌ای قرار دارد؛ همین فرهنگی که به صورت دانش، فناوری، هنر، اخلاق و دین تجلّی می‌کند. فقط انسان می‌تواند سخن گفتن بیاموزد، نوآوریهای فرهنگی را بیان کند و اندیشه‌های خود را به نسلهای آینده انتقال دهد. زندگی جمعی لازمه وجود طبیعی اوست، انسان یک جاندار اجتماعی است. اجتماع حافظ اوست، به او امنیّت می‌بخشد، تقسیم کار را برایش ممکن می‌کند، نخستین نیازهای او را به تناسب در اختیارش می‌گذارد، خواستهای او را برای همزبانی برآورده می‌کند، حقوق شخصی برایش قائل می‌شود، ارتباطهای عاطفی دلخواهش را برقرار می‌کند و حسّ وفاداری و مددکاری متقابل در وجودش پدید می‌آورد. رفت و آمد و آمیزش انسانها با یکدیگر که تک‌تک افراد معمولاً از علت آن آگاهی ندارند، دقیقاً معلول خواستها و واکنشهای غریزی است. ***بررسی و تعمّق در پایه زیست‌شناختی رفتار انسان می‌توانـد به نحوی معقول در جلوگیری از بروز رفتارهای خرابکارانه اجتماعی سهیم باشد.***

۱.٦ شیوه‌های شناسایی

رفتار وراثتی انسان

نتیجه‌هایی که از پژوهشها در زمینه رفتار جانوران به دست می‌آیند مستقیماً قابل انتقال به انسان نیستند و این روشهای پیشرفته را علی‌القاعده از لحاظ اخلاقی نمی‌توان در مورد رفتار وراثتی انسان به کار بست. از این رو لازم است که برای پژوهش در رفتار وراثتی انسان، به شیوه‌های خاصی متوسل شوند.

مشاهدات در کودکانی که کر و لال به دنیا می‌آیند. این کودکان نمی‌توانند از راه تقلید چیزی بیاموزند (مق. ۱.۴). شکلک درآوردن، واکنشهای صوتی احتمالی، حالتهایی از قبیل خندیدن، گریستن یا اخم کردن ناشی از خشم و ناراحتی که در کودکان سالم به چشم می‌خورند، در کودکان کر و لال نیز دیده می‌شوند (نگ. شکل ۳۳). از این رو چنین رفتارهایی باید وراثتی باشند.

مقایسه فرهنگهای مختلف (فرهنگ قبیله‌ای و فرهنگ متمدن). از مقایسه این دو فرهنگ چنین برمی‌آید که انسانها از بسیاری



شکل ۲۸ رفلکس نوزاد و گرفتن یک شیء.

جهات شبیه یکدیگرند، مثلاً از حیث حالات و حرکات به هنگام سلام گفتن، به شگفت آمدن، چاپلوسی کردن یا حقیر شمردن یکدیگر، همچنین در رعایت مقام و مرتبه، یا حمله و قیافه تهدیدآمیز و برافروخته به خود گرفتن.

آزمایش روی شیرخواران. کودکان شیرخوار از نخستین لحظه تولد، یک رشته انعکاسهای پیشرفته و پیچیده (گرفتن و مکیدن پستان مادر، نگ.شکل ۳۴) از خود نشان می‌دهند و صداهای ناشی از احساسات درونی به زبان می‌آورند. اینها قیافه اشخاص را تشخیص می‌دهند و با آنکه از هیچ فرد بیگانه‌ای بدی ندیده‌اند، از پنج تا شش ماهگی به بعد نسبت به افراد ناآشنا «احساس غریبی» می‌کنند.

در ضمن مقایسه میمونها با انسان، وجوه مشترکی را در رفتار می‌توان مشاهده کرد (مثلاً دست دادن، بوسیدن، تهدید کردن، قیافه نافذ گرفتن). بعید نیست که این رفتارها از سرچشمه مشترک وراثتی تراوش کرده باشند، یا ممکن است رفته‌رفته بر اثر ***همگرایی*** (نگ.V. تکامل، ۱.۳) پدید آمده باشند. ارزش این گونه مشاهدات تطبیقی رفتار همچنین این است که راه را برای پژوهش در رفتارهای وراثتی انسان آشکار و هموار می‌کند.

۲.۶ رفتار و دلبستگی اجتماعی شیرخواره

تماس بدنی و رابطه فردی (ارتباط بین مادر و فرزند، رابطه شخصی)

کودک شیرخوار از آغاز تولّد مانند یک فرد رشدیافته از دریچهٔ باز احساسات به جهان می‌نگرد. ولی، با آنکه رفلکسهای مناسب برای چنگ انداختن و خود را آویختن از



شکل ۲۹ بچهٔ میمون خودش را چابکانه به زیر شکم مادر آویخته.

خود نشان می‌دهد، مانند یک بچه‌میمون نمی‌تواند خود را به نحوی فعّال به زیر شکم مادر بیاویزد (شکل ۲۹)، لَخت و غیرفعال در بغل مادر قرار می‌گیرد. این ***بچهٔ بغلی بی‌اراده*** به کمک مادر نیاز دارد. چسبیدن به بدن مادر و چنگ انداختن به پستان و مکیدن آن یکی از نخستین تماسهای بدنی نوزاد با محیط است. علاقه غریزی نوزاد به تماس بدنی و مورد نوازش قرار گرفتن، محرّکی است که او را به صدا درمی‌آورد؛ حتی در مواقعی هم که شکمش سیر باشد و دردی هم نداشته باشد، اظهار دلتنگی می‌کند و با آهنگ خاص می‌گرید. حالت صورت و نگاه کودک نیز عامل دیگری است که توجّه مادر را به او بیشتر جلب می‌کند (نگ. شکل ۶). از دو ماهگی به بعد، یک ارتباط عاطفی نیز پدید می‌آید و به تماس بدنی می‌پیوندد؛ بدین نحو ارتباط فردی کامل می‌شود. ارتباط عاطفی همان است که ***مهر مادر و فرزندی*** خوانده می‌شود و بین کودک و پرستارش که معمولاً مادر است پدید می‌آید. نوزاد همین که چشمش به پرستارش می‌افتد، لبخند می‌زند و با نگاهی آرام به او می‌نگرد. در طول ماههای بعد، قیافه پرستارش را از سایر قیافه‌ها کاملاً تمیز می‌دهد و از نزدیک شدن به فرد بیگانه امتناع می‌کند («غریبی می‌کند»). مادر یا شخص پرستار برایش موجه‌ترین فرد و در حکم **مرجع** است. این فرایند ظاهراً شبیه نقش‌پذیری در مورد جانوران است (نگ.۳.۳). از این رو در مورد یک طفل شیرخوار نیز اصطلاح ***فرآیند شبه‌نقش‌پذیری*** را به کار می‌برند. این فرآیند با شدت خاص به نحوی آشکار در مرحله حساس بین دو ماهگی و شش



شکل ۳۰ کودک شیرخواره بی‌اراده و لخت در بغل مادر قرار گرفته.

ماهگی طفل روی می‌دهد. در مورد فرآیند شبه نقش‌پذیری همچنین می‌توان گفت که رابطه فردی معمولاً قبل از یکساله شدن طفل پدید می‌آید و پیدایش آن از یکسالگی به بعد تقریباً غیرممکن خواهد بود. این رابطه که به موقع بین طفل و شخص مرجع برقرار می‌شود و حتی در صورت بدرفتاری شخص مرجع نسبت به طفل سست نخواهد شد، پی‌ریزی استواری است برای ایجاد حسّ اعتماد طفل نسبت به شخص مرجع. پیدایش این *اعتماد اولیّه* ظاهراً گامی است که قاطعانه در راه اجتماعی شدن نوزاد برداشته می‌شود و او را به سمت سلامت جسمی و رشد فکری هدایت می‌کند. وجود همین اعتماد احتمالاً موجب می‌شود که طفل زبان باز کند و سخن گفتن بیاموزد، همچنین استعدادهای جسمی و فکری او بر اثر پرسش و بازی و تقلید کردن به



شکل ۳۱ یادگیری از طریق بازی.

کار افتند (شکل ۳۱). بدین وسیله اصالت طفل و شکوفایی‌اش او را به صورت یک شخصیّت متکّی به ذات در می‌آورد.

۳.۶ قطع رابطه فردی

هوسپیتالیسم روانی

محروم ماندن از رابطهٔ فردی، چنانکه اشپیتس[1] روانشناس بررسی کرده است، منجر به اختلالهای جسمی و روانی کودک خواهد شد. نامبرده دریافت که بین رفتار بچه‌های شیرخوارگاه زندان زنان و رفتار بچه‌های سرراهی یتیم‌خانه‌ها تفاوت هست. شیرخواره‌های زندان پیوسته به توسط مادرها سرپرستی می‌شدند، حال آنکه مراقبت و نگهداری بچه‌های یتیم‌خانه دائماً به پرستارهای مختلف واگذار می‌شد. گذشته از این، بین تختخوابهای یتیم‌خانه پرده کشیده شده بود، به طوری که شیرخواره‌ها از محیط خود به کلّی منفرد بودند. این بچه‌ها، به علّت عدم رابطهٔ فردی و برانگیختگیهای رشدی، نوعی اختلالهای جسمی و روانی موسوم به ***هوسپیتالیسم*** (hospitalism) از خود نشان می‌دادند. اینها حالتی افسرده و چشمانی گریان داشتند، از بیخوابی رنج می‌بردند و روز به روز لاغرتر و ناتوانتر می‌شدند، از تماس با اشخاص دوری می‌جستند، بدنشان برای پذیرش بیماریها آمادگی داشت، چهره‌ها همه رنگ‌پریده و بی‌روح، چشمها همه نگران و خیره شده به اطراف، حرکاتشان به کندی انجام می‌گرفت، از لحاظ رشد فکری نسبت به کودکانی که رابطهٔ فردی داشتند، عقب‌افتاده به نظر می‌رسیدند. ریشه عوارض ناشی از قطع رابطهٔ فردی احتمالاً در فقدان اعتماد اولیّه قرار دارد، و اختلالهایی که در خلال یکساله شدن کودک پدید می‌آیند، بر سراسر رشد بعدی او اثرات سوء می‌گذارند.

راه‌حل عملی‌ای که از بررسی شناسایی این وضع به دست آمد، این بود که «سال نوزاد» را در مصوبات وارد کردند و از این راه به پدر و مادرهای شاغل امکان دادند که وظیفه سرپرستی و نگهداری نوزاد خود را تا یک مدّت معین شخصاً به عهده بگیرند.

1. Spitz

۴.۶ رفتار پرخاشگرانه در انسان

بسیار پیش می‌آید که انسان رفتار پرخاشگرانه از خود نشان می‌دهد. این گونه رفتار مثلاً به قصد حفاظت زادگان، برای تثبیت یا تغییر برتری مقام در گروه، به منظور حراست یا تصرّف دارایی، برای استقرار نظم و قاعده معین در خانواده، در اجتماع و در دولت و همچنین به منظور دفاع یا تصرّف یک سرزمین، یعنی کلاً برای رسیدن به هدفی در برابر مقاومت دیگران از انسان سر می‌زند. از مطالعات تطبیقی چنین برمی‌آید که قومهای سادهٔ طبیعی نیز رفتار پرخاشگرانه از خود نشان می‌دهند، و حتی بین قبیله‌ها و طایفه‌هایی که از شکار جانوران و دانه گیاهان خودرو ارتزاق می‌کنند و به صلح‌طلبی مشهورند، بر سر پیشی گرفتن در شکار یا گردآوری خوراک جنگ مسلّحانه در می‌گیرد (نگ. ۷.۶). از آنجا که رفتار تجاوزکارانه جنبه عمومی دارد و وجوه آن در نزد نزدیکترین خویشاوندان ما که ***پریماتها*** («نخستیها») باشند مشاهده می‌شوند، حدسی قریب به یقین زده می‌شود که این قضیّه بر سر سازگاری نژادی دور می‌زند. پرخاش اگر هم وراثتی بوده باشد، به این مفهوم نیست که ما سرنوشت خود را تا مرز نابودی به دست آن بسپریم، بلکه معنایش به قول **کُنراد لورنس** این است که: «موقعیّت فرهنگی و پیشرفت فناوری عصر کنونی بنابر دلایل معتبر به ما حکم می‌کند که به منظور جلوگیری از همهٔ خطراتی که انسان را تهدید می‌کنند، خوی تجاوزکارانه درونی را کنار بگذاریم. شک نیست که ماوراء طبیعی و تغییرناپذیر دانستن عمل تجاوز فکر ما را نسبت به این قضیّه عوض نمی‌کند، بلکه برای آنکه توفیقی در این راه به دست آوریم، بهتر است که در پی شناختن رشته‌علّتهای آن باشیم». پژوهشهای روانی نشان داده‌اند که رفتار پرخاشگرانه ممکن است ***اکتسابی*** یا زاییده محرومیّت باشد. نظریّه‌های مختلفی که بر پایه این پژوهشها بنا شده‌اند، هر کدام جنبه تکوینی قضیّه را به نوعی توضیح می‌دهند، ولی در ضمن نظر یکدیگر را رد نمی‌کنند.

بنا بر **نظریه پرخاشگری ناشی از محرومیّت**، ***پیامد جلوگیری از رسیدن به یک هدف معین*** (= محرومیّت) پرخاش خواهد بود. بنابراین، رفتار پرخاشگرانه از جمله به تولید مثل، به تغذیه و به تحرک کمک می‌کند. مثلاً گاهی پیش می‌آید که بچه‌ها در سنین بالا هنوز از پستان مادر شیر می‌خورند، و وقتی از شیر دادن به آنها امتناع شود، مادرشان را کتک می‌زنند.

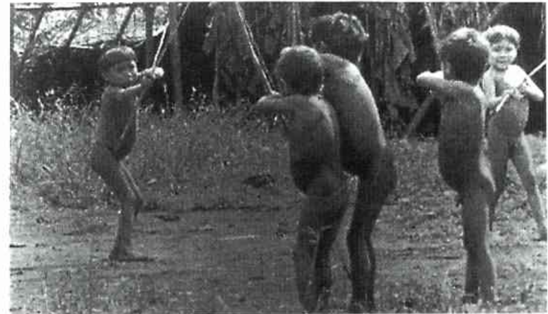
در این میان از طریق آزمایش ثابت شده است که محرومیّتها ممکن است عامل مستقیم رفتار پرخاشگرانه باشند، ولی در این مورد که محرومیّتهای اوان کودکی (مثلاً از شیر گرفتن، لزوم نظافت و پاکیزگی را به طفل قبولاندن، جلوگیری از رابطه جنسی کودکانه) رفتار دوره جوانی و بزرگسالگی آدمی را پرخاشگرانه خواهند کرد، هنوز هیچ‌گونه سند و مدرکی ارائه نشده است.

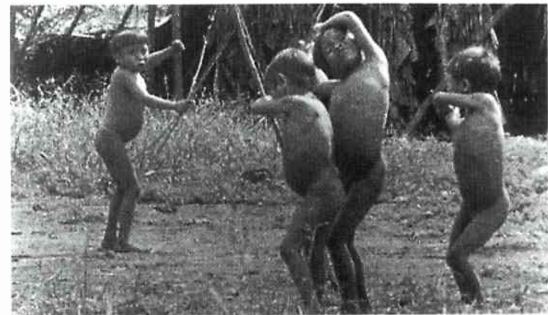
بنابر **نظریهٔ اکتسابی بودن پرخاشگری**، رفتار پرخاشگرانه وجه رفتاری است آموخته شده و تحصیلی. البته تردیدی در این نیست که آموزش در پدید آوردن رفتار پرخاشگرانه انسان عامل مهمی است، به‌ویژه اگر پرخاشها برای پرخاشگر موفقیت‌آمیز باشند. چنانچه پیوند با پدر و مادر محکم باشد، رفتار فرزند نیز مانند رفتار آنها بیشتر پرخاشگرانه یا صلح‌جویانه خواهد بود (شکل ۳۲). انسان همچنین درک می‌کند که در بین اطرافیان خویش چه کسی را دشمن خود بداند و پرخاش کدام فرد را باید تحمّل کند و بالاخره اینکه در چه مواقعی و در برابر چه کسانی باید از پرخاش کردن بپرهیزد. از دیدگاه نظریه اکتسابی بودن پرخاشگری که بنگریم، نمایش پرخاشها به وسیله فیلمهای ویدئویی و همچنین صحنه‌های تلویزیونی برای نسل جوان، قابل تأمّل است.

نظریّه آیین‌شناختی (اِتولوژیائی[1]) پرخاش مبتنی بر این است که رفتار پرخاشگرانه انسان محصول سازش نژادی و به همین ملاحظه وراثتی است. از طریق آزمایشهای مقتضی از جمله معلوم شده است که این گونه سازشها در حوزهٔ قوای درک حسّی و حرکات بدنی یافت می‌شوند. به عنوان مثال، صدای جیغ یک طفل یا همچنین صدای فریاد کمک‌طلبی شخصی که در برابر پرخاش واقع می‌شود، انسانها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نظیر همین تأثیر را می‌توان در مورد پریماتها(نخستیها)ی غیرانسان‌ریخت مشاهده کرد.

---

۱. ethologie مشتق از ethos یونانی به معنای عادت. ـ م.







شکل ۳۲ جوانان قبیله یانومامی(یکی از قبیله‌های سرخ‌پوست ونزوئلا) که در بازی از پدران جنگجوی خود تقلید می‌کنند (صحنه‌ای از یک فیلم سینمایی، اثر Eibl - Eibesfeldt).

اشخاص کور و لال، با آنکه حرکات ناشی از خشم دیگران را هرگز ندیده‌اند، خشم خود را عیناً با همان حرکات ظاهر می‌کنند: مشتها را گره می‌کنند، به زمین پا می‌کوبند و در حال دندان‌قروچه رفتن، چین به ابرو و پیشانی می‌اندازند. رفتاری که بدین‌گونه از یک انسان سالم سر بزند، در حکم پرخاش تلّقی می‌شود و شکل ظاهری آن در انسانهای دارای فرهنگهای گوناگون و حتی در میمونهای انسان‌ریخت یکسان است. در واقع می‌توان گفت که قابلیّت و استعداد برای آموختن و پذیرفتن رفتار پرخاشگرانه یا واکنش ناشی از محرومیّت محصول سازش تکامل نژادی انسان است. بنابراین، برداشت نظریهٔ آئین‌شناختی از پرخاش استنتاج نظریّه نامبرده دیگر را نیز در بر دارد، البته در حد کلیّات و تا



شکل ۳۳ دختر بچهٔ کر و لال به دنیا آمده (از فیلم Eibl - Eibesfeldt).

جایی که قضیّه در جزئیات به توضیحات اضافی نیاز نداشته باشد. مفهوم پرخاش در نظریّه آئین‌شناسی این نیست که آدمی را سرنوشت به دست پرخاشگریهایش سپرده است و او توانایی مهار کردن پرخاشگری را ندارد. به عقیده هواداران این نظریّه و چنانکه اِیْبلْسْفِلد می‌گوید: «از آنجا که افراد ذاتاً پرخاشگر شخصاً توانایی خودداری از پرخاشگری را ندارند، رفتار این دسته افراد باید تحت مراقبت قرار گیرد و مهار شود».

۵.۶ خودداری از پرخاش

انسان نیز مانند جانوران دارای وجوه رفتار جلوگیرنده و سدکنندهٔ پرخاش است. رفتاری که افراد به هنگام به هم رسیدن و سلام گفتن از خود نشان می‌دهند (تبسم کردن، دست دادن، دست به گردن یکدیگر انداختن، بوسیدن و جز اینها)، نشانهٔ حسن اعتماد و مراتب دوستی آنها به یکدیگر است. نگاه را به زیر انداختن نیز دوری جستن از پرخاش را می‌رساند، حال آنکه خیره نگریستن در حکم پرخاش تلقّی می‌شود: حتی در گفت و گوهای دوستانه هم، اگر نگاه را پیوسته به چشم شخصی که در حال سخن گفتن است بدوزند، آن شخص ناراحت خواهد شد. تمایل افراد به پرخاش را می‌توان از طریق نفوذ کلام و تهدید تخفیف داد (مثلاً با قیافه نافذ به خود گرفتن و نگاه تهدیدآمیز به طرف مخالف نگریستن). البته در این میان این خطر نیز وجود دارد که رفتار طرف خشونت‌بارتر شود.

«احساس حقارت» نیز در جلوگیری از پرخاش مؤثر

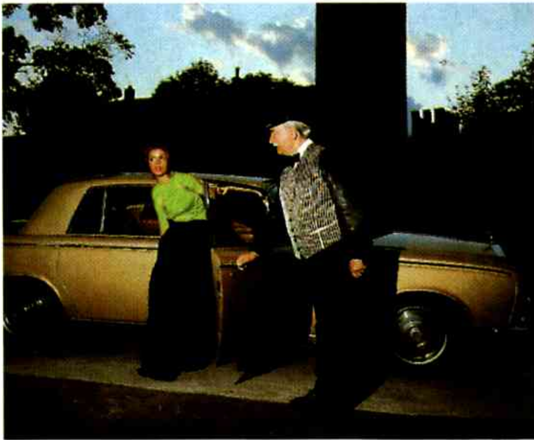
است. این احساس از جمله به این صورت خودنمایی می‌کند که شخص سرش را غالباً پایین می‌اندازد و از گوشه چشم به اطراف می‌نگرد، یا روی خود را به حالت اخم برمی‌گرداند. چنانچه بین طرفین دعوا نوعی رابطه شخصی برقرار باشد، چه بسا که آن رابطه در جلوگیری از پرخاش مؤثّر واقع خواهد شد. طرفی که در برابر پرخاش قرار می‌گیرد، بدون کمترین واکنشی رویش را به حالت قهر برمی‌گرداند، یا اگر واکنشی نشان دهد، فقط این خواهد بود که مثلاً می‌گوید «برو؛ من دیگر با تو کاری ندارم».

پرخاشگریهای بیش از اندازه غالباً در برابر واکنشهای طرفی که در برابر پرخاش قرار گرفته است، سد می‌شوند (مثلاً در برابر واکنشهای طبیعی از قبیل گریه و فریاد)، یا در برابر حالتهای حاکی از سرافکندگی قرار می‌گیرند (حالتهایی از قبیل زانو زدن، دستها را بالا نگاه داشتن، تعظیم کردن و قیافه درمانده به خود گرفتن که همگی محصول عادات فرهنگی انتقال یافته نسل به نسل‌اند).

حالتهایی که در اینجا به عنوان جلوگیری‌کننده‌های پرخاش ذکر شدند، در بین همهٔ انسانهای دارای هرگونه فرهنگ به چشم می‌خورند. از این رو می‌توان نتیجه گرفت که سازوکار این جریان در اساس وراثتی است. سازوکارهای جلوگیری‌کننده‌های پرخاش در مورد انسان، برخلاف در مورد جانوران، با دقت و اطمینان یکسان عمل نمی‌کنند. این مطلب به ویژه در مواردی صدق می‌کند که روابط شخصی بین دو طرف مخالف وجود نداشته باشد (مثلاً در اجتماعاتی که افراد نسبت به یکدیگر بیگانه باشند). چنانچه رشته ارتباط شخصی بین طرفین دعوا به قدر کافی محکم نباشد، مانعی در برابر پرخاش قرار نمی‌گیرد و قضیه ممکن است به کشت و کشتار منجر شود. در حال حاضر توجه به این واقعیّت، از این نظر که جوامع انسانی پیوسته به وسیله سلاحهای اتمی تهدید می‌شوند، بسیار پرمعنا و قابل اهمیّت است.

۶.۶ رفتار سلسله مراتبی در گروه

در جرگهٔ انسانها نوعی نظام سلسله مراتب از هر جهت به چشم می‌خورد. حتی در جامعه‌هایی که سعی شده است فکر برابری همگانی تحقق یابد، اداره امور را اعضای



شکل ۳۴ نشانهٔ وضع طبقاتی در اجتماع. دو تن با مقام و مرتبه اجتماعی متفاوت.

رهبری و کارمندان دولتی به دست می‌گیرند (نگ. مثلاً به کشور چین و اداره‌کنندگان آن). سلسله مراتب در بین گروه کودکان از دو سالگی پا می‌گیرد. رفتار این کودکها دقیقاً مطابق با رفتار سلسله مراتبی پریماتهای غیرانسان‌ریخت (مثلاً شمپانزه‌ها) به چشم می‌خورد. مطابقت این دو رفتار با یکدیگر به حدی است که قرابت نژادی این دو جاندار بسیار محتمل به نظر می‌آید. مقام و درجه افراد غالباً به صورت لباس متحدالشّکل، سردوشی، نشان افتخار یا زیورهای گوناگون و جز آن به تماشا گذارده می‌شود (شکل ۳۴). حتی افرادی هم که مقام و درجهٔ پایینتری در اجتماع دارند، به هنگام جشن و سرورها، به تقلید از بزرگان و اشراف، لباسهای فاخر می‌پوشند، خود را به انواع نشانها و زیورها می‌آرایند و به این ترتیب از مقام عاریتی خویش خرسند می‌شوند. والامقامهای اجتماع از اعتباری که کسب کرده‌اند و از این که نگاهها را غالباً به خود می‌دوزند و نیز توجه دیگران را به هنگام سخن گفتن به سخنان خود جلب می‌کنند، لذّت می‌برند. **میلگرام**[1] آمریکایی در مورد رفتار زیردست در برابر بالادستش آزمایشی ترتیب داده و به این نتیجه رسیده است که فروتنی در رفتار ممکن است به شکل اطاعت کورکورانه درآید.

پرخاشگری گروهی شکل خاصّی است از رفتار دسته‌جمعی. این تجاوز غالباً نسبت به بیگانه‌ها یا اعضای

1. Milgram

ناهماهنگ با گروه اعمال می‌شود. پرخاش گروهی واگیر است و از یک عضو به سایر اعضای گروه سرایت می‌کند. هدف آن در واقع راندن یا کشتن فرد یا افراد مخالف است، عوامل جلوگیرنده پرخاش نیز به ندرت و به دشواری از بروز آن جلوگیری می‌کنند. پرخاش گروهی در مورد انسان غالباً از طریق تهمت زدن روی می‌دهد و نخست به شکل ساده مسخره کردن یا نیشخند زدن به یکی از افراد گروه ظاهر می‌شود ـ در هر حال این‌فرد از طرف‌سایر اعضاء برای مدتی تحریم خواهد شد. ولی خطرناک آن رفتار پرخاشگرانه‌ای است که در برابر دشمنان گروه پیش گرفته می‌شود. کیفیّت انسانی آنها زیر پا گذاشته می‌شود، تحقیر می‌شوند و در برابر انواع ستیزه‌جوییها قرار می‌گیرند. پرخاش دسته‌جمعی عموماً موجب همبستگی اعضای گروه می‌شود و پیامد آن غالباً نفرت از بیگانگان است. پرخاش گروهی و اثرات آن را در صورتی می‌توان خنثی کرد که به ریشه زیست‌شناختی آن پی برده و دانسته شود که این رفتار را از طریق تجدید نظر و راههای معقول می‌توان به شکل دیگری درآورد.

۷.۶ رفتار ناحیه‌ای

مرزبندی ناحیه‌های موروثی مختصّ همهٔ گروههای انسانی است. بررسیهای تطبیقی نشان می‌دهند که این رفتار ابتدا با اسکان یافتن انسان پدید نیامده است، چون قبیله‌هایی هم که از راه جمع‌آوری دانه گیاهان خودرو ارتزاق می‌کنند و همچنین طایفه‌هایی که معاش خود را از طریق شکار جانوران می‌گذرانند، خود را محقّ و مقدّم می‌دانند که در صورت لزوم از ناحیه‌های معیّنی دفاع کنند. این رفتار ناحیه‌ای از این حیث که تاریخ بشر سیمای تاریخ جنگها را به خود بگیرد، سهمی داشته است. توجّه به اصل مالکیّت ناحیه محققاً یکی از خصوصیات موروثی انسان است. این توجه به تناسب قومها، قبیله‌ها و دولتها از بروز جنگ و جدالهای مداوم بر سر دستیابی به منابع (از قبیل منابع غذایی، انرژی و مواد خام) جلوگیری می‌کند. این توجه همچنین در رفتار گروههای محدود و حتی در برخورد افراد جداگانه خود را نشان می‌دهد، مثلاً به صورت علاقه به دارایی شخصی (مالکیّت زمین و خانه شخصی).



شکل ۳۵ رفتار ناحیه‌ای انسان. حداقل فاصلهٔ با همسایه حفظ می‌شود.

نرده‌کشی و دیوارکشی قطعات زمین و نصب در خانه‌ها نشانه‌هایی‌اند که مرزبندی مالکیّت را می‌رسانند. بسیاری از افراد ترجیح می‌دهند که نقاطی را در جاهایی به خود اختصاص دهند، حتی غالباً پیش می‌آید که این افراد برای منظور خود به تجاوز و زور متوسّل می‌شوند (مثلاً پاتق ناهار خوردن در ساحل دریا، جای معین در کلیسا، صندلی شخصی در کلاس درس). نیاز به حداقلّ فاصله با دیگران مثلاً در رفتار مسافران قطار راه‌آهن یا در ضمن اشغال نیمکتها در پارکها و همچنین در ساحل دریاها کاملاً به چشم می‌خورد (شکل ۳۵). فضای وسیعی که مورد نیاز شخصی است به هنگام زندگی دسته‌جمعی در اجتماع متجدّد، مثلاً در شهرهای بزرگ یا در کارگاههای کم‌حجم صنعتی، محدود و تنگ می‌شود. شدّت اصطکاک افراد با یکدیگر، ازدحام جمعیت در خیابانها، در فروشگاهها، در قطارهای راه‌آهن و در مؤسّسات اداری مزید بر علت شده فضای تنفّس انسانها را محدودتر می‌کنند. از آنجا که آدمی علاقه به تماسها و آشناییهای قابل اعتماد دارد، کثرت افراد بیگانه برایش کسل‌کننده و ملال‌انگیز است. وجود این بیگانگان و ناآشنایان عاملی است که در ایجاد *استرس اجتماعی* مؤثر است و عواقب آن از جمله دوری جستن از دیگران خواهد بود. تجاوزهای نوع دیگری هم هستند که به مقیاس نامعلوم اعمال می‌شوند، چون گوش بیگانه و ناآشنا برای احتراز از تجاوز چندان شنوا نیست.

۸.٦ پایه‌های زیست‌شناختی

رفتار اجتماعی خاص

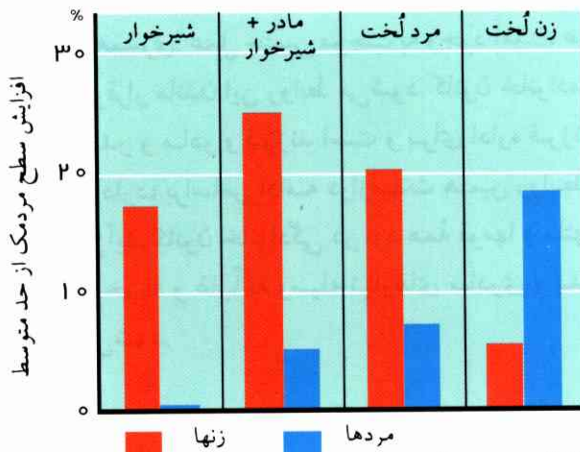
رفتار زنها و مردها در بسیاری موارد متفاوت است. مردها، میانگین گرفته خشن‌ترند و مقامهای بالاتری در اجتماع دارند. در حالی که زنها به طور متوسط بیشتر به بچه‌داری و کارهای خانه علاقه نشان می‌دهند. رفتار اجتماعی خاص، به این معنا که زن و مرد هر یک وظیفه مشخصی را به عهده بگیرند، محصول محیط فرهنگی است. ولی در این میان، وجود گرایشهای مادرزادی هم در چگونگی رفتار اجتماعی خاص مؤثر است. در این مورد فقط می‌توان گفت که جرگه‌های انسانی همگی از این حیث مشترک‌اند.

حاصل بررسیها نشان می‌دهد که گرایشهای مادرزادی به طور قطع وجود دارند و موجب برتر دانستن بعضی رفتارهای معّین و مخصوص می‌شوند.

۹.٦ پایه‌های زیست‌شناختی

رفتار جنسی انسان

ویژگیهای جنسی متفاوت خصوصاً به وضوح در رفتار جنسی دخالت دارند، به این معنا که چهره زنانه مورد پسند مرد با چهرهٔ مردانهٔ مورد پسند زن فرق دارد. زن در تصوّر مرد با نشانه‌های نامبرده زیر ظاهر می‌شود: چهره ظریف، لبهای گلگون، شانه‌های باریک، لاغرمیان، لگن پهن و هیکل نسبتاً گرد و خپله. امّا مرد در تصوّر با مشخّصات دیگری ظاهر می‌شود: چهره استخوانی قوی، شانه‌های پهن، لگن



شکل ۳۷ افزایش سطح مردمک چشم مردها و زنها در برابر تصویرهای لخت نوزادان و بدنهای عریان.

باریک، نیمرخ عضلانی برجسته و دارای ریش و سبیل (شکل ۳۶). غالباً دیده می‌شود که برای جلب توجه بیشتر مشتریان به کالاها، از نشانه‌های جنسی سوء استفاده می‌شود، یعنی آنها را در عکسها و تبلیغات تلویزیونی به صورتی برجسته و مبالغه‌آمیز ***(قیافه‌های ساختگی و غیرعادی)*** در می‌آورند؛ فراتر آنکه ترکیبی از جذابیتهای جنسی و جذابیت کالا پدید می‌آورند و تأثیر شدیدتری در تماشاگر می‌گذارند. اما اگر کسی از چگونگی این ارتباطهای ساختگی باخبر باشد، به آسانی می‌تواند در برابر این گونه تبلیغات بی‌توجه بماند. شدت توجه به جنس مخالف را از تغییری که در گشودگیِ مردمکِ چشم پدید می‌آید می‌توان اندازه گرفت (شکل ۳۷).

رابطهٔ جنسی انسان از طریق تولید مثل عامل مهمی است



شکل ۳٦ زن و مرد تصوری و برجسته کردن نشانه‌های نوعی مرد و زن به وسیله پوشاک. به نظر می‌رسد که ترکیب نشانه‌های «مردانه» و «زنانه» در عهد باستان اثر تحریک کلیدی داشته که در واقع از وجود یک سازوکار محرک برمی‌خاسته است.

در ***روابط همسری***. عمل جنسی موجب به وجود آمدن، عمیق شدن و برقرار ماندن این روابط می‌شود. کانون خانواده که شامل پدر و مادر و فرزند است و برای اداره فرزندان ضرورت دارد، براساس ادامه درازمدت همین روابط به وجود می‌آید. کانون خانوادگی در نزد همهٔ قومها و ملتها به چشم می‌خورد و غالباً به وسیله نیازهای مادری و پدری تکمیل می‌شود.

همبستگی کانون خانوادگی بر اثر **ممنوعیّت نزدیکی با همخون** محفوظ می‌ماند و از تولید مثل با بستگان نزدیک جلوگیری می‌کند. ممنوعیّت مزبور، با آنکه در مصوبّات قانونی شناخته شده اغلب کشورها منظور شده، مدتها کمتر به آن توجّه می‌شد؛ ولی در این میان دیده می‌شود که جنبهٔ موروثی به خود گرفته و مورد توجه قرار می‌گیرد. خودداری از مقاربت با همخون در بین پستانداران مختلف نیز مشاهده می‌شود.



تولید مثل و نمو

تولید مثل و نمو

جوجه‌ای از تخم بیرون می‌آید، پرورش می‌یابد، مرغی می‌شود و از نو تخم می‌گذارد. دانهٔ گردویی در زمین می‌روید، بارور می‌شود و از نو گردو می‌دهد. مشاهده اینگونه رویدادها، یعنی اینکه همهٔ جانداران یک دوره تحوّل را می‌گذرانند، آدمی را در برابر چند مسئله قرار می‌دهد:

- چند نوع تولید مثل در بین جانداران وجود دارد؟
- جاندار پریاخته چگونه بر اثر تکثیر و نمو از یک جاندار تک‌یاخته پدید می‌آید؟
- چه عواملی موجب نمو جاندار می‌شوند؟

تولید مثل و نموّ تک‌یاخته‌ای‌ها عموماً بسیار ساده صورت می‌گیرد: نخست هستهٔ یاخته مادر به دو قسمت می‌شود و دو یاختهٔ دختر از این تقسیم پدید می‌آیند؛ تقسیم شدن هسته را در این جریان **میتوز** می‌نامند (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۵). یاخته‌های دختر تا حد یاختهٔ مادر رشد می‌کنند و سپس از نو تقسیم می‌شوند. تعداد زیادی از تک‌یاخته‌ای‌ها - ولی نه همه - در شرایط نامناسب برای زندگی، در پوستهٔ سختی محصور می‌مانند و یک «شکل دائمی» به خود می‌گیرند. این شکل دائمی را در مورد باکتری‌ها **هاگ**، و در مورد بسیاری از جلبکها **کیست** می‌نامند (مق. I. ***اوگلنا***، ص. ۲).

در جریان تولید مثل چندین‌یاخته‌ای‌ها، یاخته‌هایی تک‌تک یا گروهی از جاندار جدا می‌شوند و پس از پیشرفت، موجودات زندهٔ نوع جاندار اصلی را پدید می‌آورند. این فرآیند چند مرحله را طی می‌کند: یاخته‌ها نخست تک‌تک و جداگانه یا گروهی رشد می‌کنند، یعنی حجمشان افزایش می‌یابد و زیاد می‌شوند؛ آنگاه فرآیند تمایز یافتن پیش می‌آید. از یاخته‌های تمایزیافتهٔ همنوع، بافتها و اندامهای مختلف بافت‌زا پدید می‌آیند. این فرآیند پیدایش را که از روی نظم و ترتیب صورت می‌گیرد، **نمو** جاندار می‌نامند. نخستین مرحله این فرآیند را **رشد جنین** (رشد رویان) تشکیل می‌دهد. دنبالهٔ این مرحله در مورد اکثر جانوران و انسان، مرحله‌های پی‌درپی ***کودکی، جوانی و بزرگسالی*** است. در مرحله بزرگسالی، فرایندهای سازنده و پاشنده همترازند، یعنی تعداد یاخته‌هایی که می‌میرند با تعداد یاخته‌های نوبنیاد تقریباً برابر است. هر قدر سن بالاتر رود، فرآیندهای سازنده کمتر و فرآیندهای پاشنده بیشتر خواهند شد، به طوری که سرانجام جریان زندگی متوقّف می‌شود و مرگ فرا می‌رسد. این رویدادهای پیاپی را **تکامل فردی** می‌نامند. این پیشرفت و تکامل ***برگشت‌ناپذیر است***، فقط در یک جهت روی می‌دهد.

بیشینه طول عمر یک جاندار در چارچوب مرزهای ژنتیک محدود و تثبیت شده است، ولی طول عمر یاخته‌ها برحسب نوع یاخته فرق می‌کند. طول عمر یاختهٔ مخاط روده فقط چند روز است و طول عمر گلبول قرمز چهار ماه، حال آنکه یاخته عصبی ممکن است در سراسر عمر جاندار زنده و فعال باشد. در بدن انسان، به استثناء یاخته‌های عصبی، در

هر ثانیه تقریباً ۵۰ میلیون یاخته نابود می‌شوند و جای آنها را یاخته‌های جدید پر می‌کنند.

تولید مثل ممکن است به دو نوع صورت گیرد. چنانچه به طور عادی از یاخته‌های بدنی روی دهد، **تولید مثل غیرجنسی یا نباتی** خوانده می‌شود؛ ولی اگر ***یاخته‌های زایشی*** مخصوص در آن مشارکت داشته باشند، **تولید مثل جنسی** است.

۱ تولید مثل و نمو جانوران و انسان

۱.۱ تولید مثل جنسی

برای تولید مثل جنسی، وجود دو یاختهٔ جنسی غالباً مختلف‌الشکل (یاخته‌های زایشی نر و ماده = گامت‌ها) لازم است. یاخته تخمک همه جانوران، یاختهٔ ماده است. یاختهٔ نر را **نطفه** می‌نامند (اسپرماتوزوئون). یاخته‌های تخمکدار در غده‌های زایشی مادینه‌ها (در **تخمدان‌ها**) پدید می‌آیند، نطفه‌ها در غده‌های زایشی نرینه‌ها (در **بیضه‌ها**). بعضی انواع جانوری در عین حال نر ـ ماده‌اند (به اصطلاح **دوجنسی**‌اند)؛ ولی بسیار پیش می‌آید که غدّه‌های زایشی در افراد مختلف متفاوت باشند و از این رو آنها را از حیث جنس متمایز می‌کنند. جانوران عالی، برخلاف گیاهان عالی، قریب به اتفاق یک‌جنسی‌اند. در انواع دوجنسی‌ها نیز گاهی دو جانور متقابلاً آمیزش جنسی می‌کنند و نتیجه این آمیزش، غالباً ***باروری*** (لقاح) غیرعادی خواهد بود («حلزون خوراکی»، «کرم خاکی»).

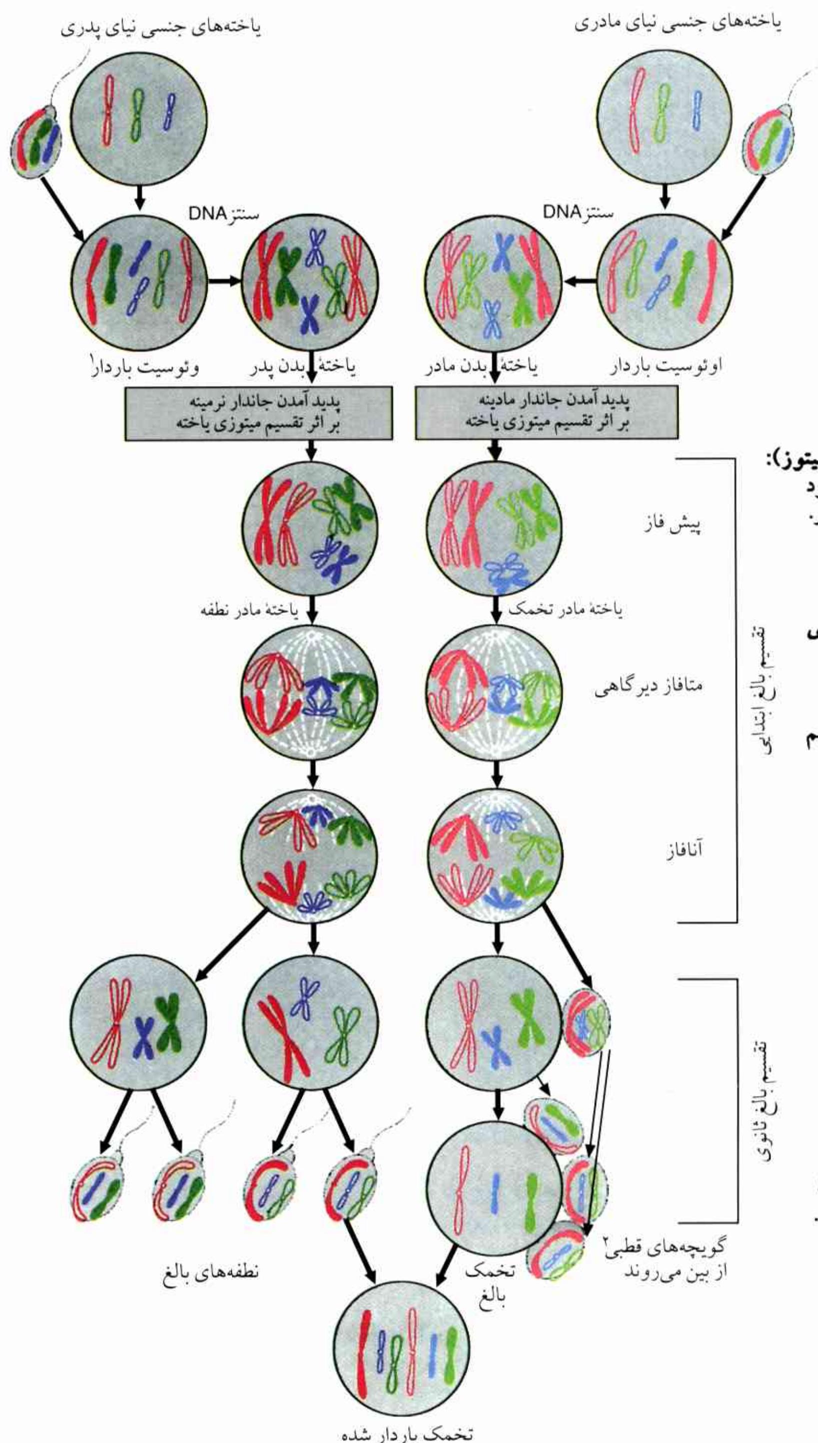
یاخته‌های جنسی به یکدیگر می‌پیوندند، و تخمک از این پیوند باردار می‌شود. این یاخته باردار که از ترکیب دو یاخته جنسی مخالف پدید می‌آید، **تخم** نامیده می‌شود. داخل شدن نطفه در تخمک را **تلقیح** می‌نامند. برای آنکه نطفه و تخمک متحّد شوند، نرینه‌ها و مادینه‌های اکثر انواع جانوری با هم ***جفت‌گیری*** می‌کنند. یاخته‌های جنسی فقط دارای مجموعهٔ کروموزوم فردی‌اند، یعنی یک کروموزوم از هر جفت‌کروموزوم همانند (نگ.I. یاخته‌شناسی، ص. ۳۵) یاخته‌های جنسی **تک‌لاد** (هاپلوئید)اند. یاخته‌هایی که از آنها یاخته‌های جنسی پدید می‌آیند، یک مجموعه کروموزومی دو برابر را در بر دارند؛ این یاخته‌ها **دولاد**(دیپلوئید)اند. از این رو تعداد کروموزوم‌ها به هنگام تشکیل یاخته‌های زایشی، باید تا حد نصف کاهش یابد. این تغییرات درونی را تقسیم کاهشی (میوز) می‌نامند.

۱.۱.۱ میوز (تقسیم کاهشی) و تشکیل یاخته‌های جنسی

میوز از مجموع دو تقسیم پیاپی که به بلوغ می‌انجامد، تشکیل می‌شود، و شروع آن به هنگامی است که جفت شدن کروموزوم‌ها نمایان می‌گردد. این جفت شدن به این صورت است که دو کروموزوم همانند تنگاتنگ یکدیگر قرار می‌گیرند. در این مرحله دیده می‌شود که هر کروموزوم از دو کروماتید خواهر ساخته شده است. این کروماتیدها هنوز فقط به توسط ***سانترمری*** که تقسیم نشده است به یکدیگر مربوط‌اند، از این رو دو کروموزوم همانند و جفت شده مجموعه‌ای از چهار کروماتید (***کروماتیدهای چهارتایی***) پدید می‌آورند. غالباً دیده می‌شود که بین کروماتیدها نقاط ارتباطی وجود دارد؛ اینها پیوندهای کروماتیدی‌اند که ***کیاسماتا*** خوانده می‌شوند (نگ.بخش سوم، ژنتیک، ۳.۳). کروماتیدهای چهارتایی به طور منظم به سطح استوایی دوک هسته می‌پیوندند.

کروموزوم‌های همانند سرانجام از نو جدا می‌شوند؛ نیمی به یک قطب می‌رود و نیم دیگر به قطب مخالف. ولی هر دو کروماتید متعلق به هر یک کروموزوم (رشته‌های همتای دوکی) به توسط سانترومر جدانشده، هنوز همچنان به هم آویخته‌اند (شکل ۳۸)، سپس یاخته تقسیم می‌شود. به این ترتیب، کروموزوم‌های همانند در **نخستین تقسیم** از یکدیگر جدا می‌شوند. اما اینکه در این میان کدام‌یک از دو کروموزوم همانند ـ کروموزوم پدری یا کروموزوم مادری ـ به این قطب یا آن قطب خواهد رسید، در واقع به تصادف بستگی دارد. علاوه بر این جفت‌کروموزوم دولاد (دو برابر) بر اثر ***کاهش شمار کروموزوم‌ها*** به نصف می‌رسد و به صورت جفت‌کروموزوم تک‌لاد (ساده) درمی‌آید (تقسیم کاهشی). اینک در هر یک از دو یاختهٔ پدیدآمده، یک کروموزوم با دو کروماتیدش وجود دارد. آنگاه **دومین تقسیم**، مانند میتوز، بدون وقفه روی می‌دهد. در این میان دو کروماتید خواهر از یکدیگر جدا می‌شوند.

به این ترتیب، میوز فرآیندی است که موجب پیدایش چهار یاختهٔ تک‌لاد می‌شود. کروموزوم‌ها تا فرا رسیدن



یاخته‌های جنسی نیای پدر و مادری:
هر ۳ کروموزوم(تک لاد) که هرکدام از یک کروموزوم تشکیل شده‌است.

تشکیل یاخته‌های بدنی پدر و مادر
بر اثر تقسیم یاخته(میتوز): هرکدام ۶ کروموزوم(دولاد) این کروموزوم‌ها پیش از سنتز DNA هرکدام از یک کروماتید و پس‌از سنتز DNA(درجریان انترفاز) از دوکروماتید.

تشکیل یاخته‌های جنسی از یاخته‌های مادر(میتوز):
باجفت شدن کروموزوم‌های همانند آغاز می‌شود (سیناپسیس)؛ پدید آمدن کروماتیدهای چهاربهر.

تنظیم کروماتیدهای چهاربهر در سطح استوایی و فاصله گرفتگی از یکدیگر: از سه جفت کروموزوم همانند، هر یاخته یک جفت دریافت می‌کند. توزیع کروموزوم‌ها به $8=2^3$ صورت ممکن است که فقط دو صورت ترکیبی آنها ترسیم شده.

جداشدن کروموزوم‌های همانند

جداشدن کروماتیدهای دختر

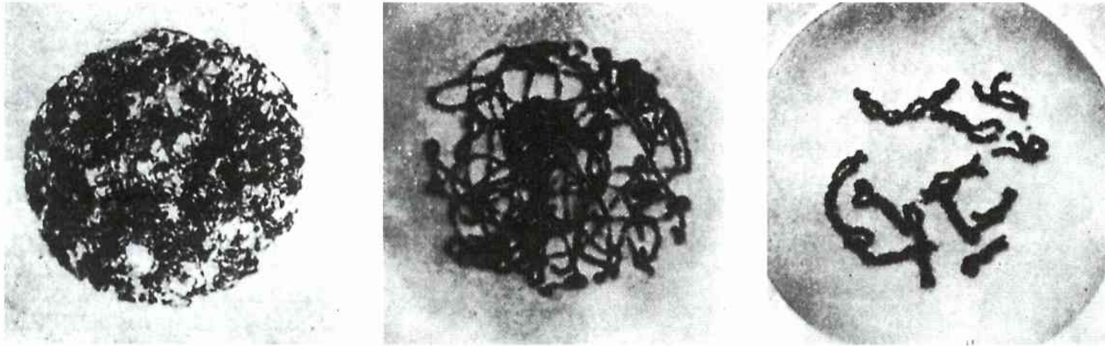
یاخته‌های جنسی(تک‌لاد):
در مرحلهٔ بلوغ تخمک و نطفه، از طریق تقسیم یاخته، ۴ نطفه از یک یاخته نطفه‌دار، و یک یاختهٔ تخمکدار از یک یاخته تخمکدار مادر پدید می‌آید.

باروری:
یک نطفه و یک تخمک متّحد می‌شوند و در مجموع یک تخمک بارور شده(Zygote) پدید می‌آورند؛ "زیگوت" دولاد است.
برای ۳کروموزوم تک لاد، تعداد $64=2^6$ حالت ترکیبی کروموزوم‌های مادری ممکن است.

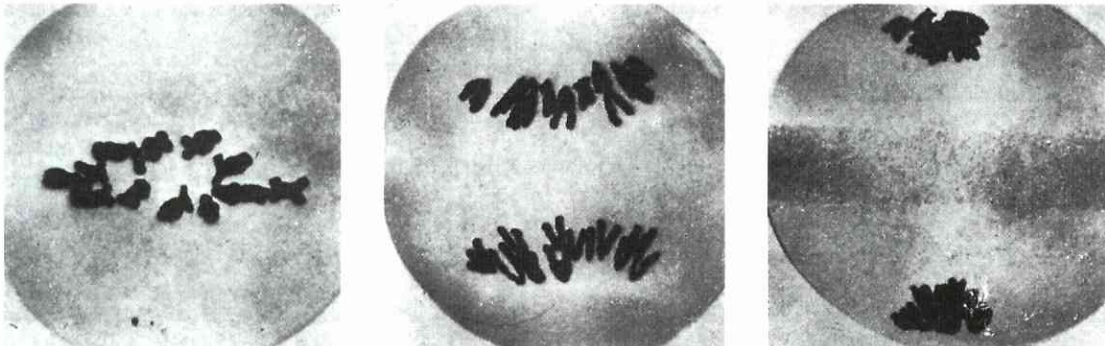
شکل ۳۸ نمایش ترسیمی میتوز (تقسیم هسته) با تشکیل شدن یاخته‌های جنسی (تعداد کروموزوم‌ها اختیاری منظور شده است؛ دوک تقسیم و اتصال رشته‌های دوک به سانترومر فقط در یک مرحله نمایش داده شده).

نتیجه میوز:

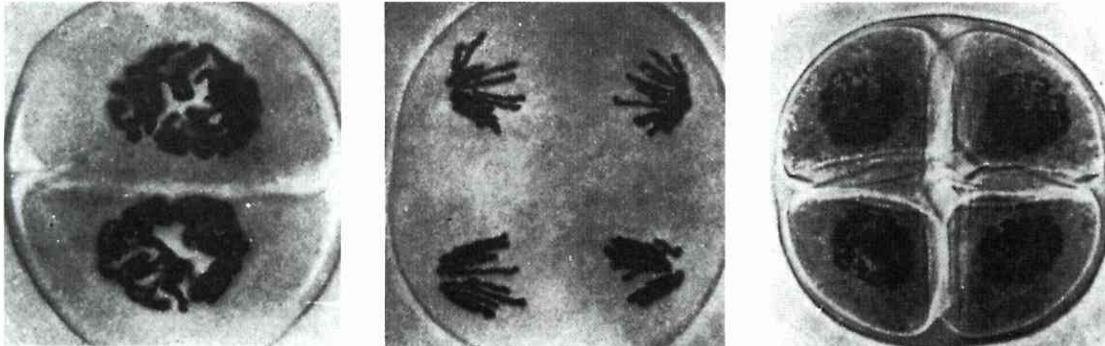
۱. ثابت ماندن تعداد کروموزوم‌های ویژه نوع. از یاخته‌های بدنی دولاد یاخته‌های جنسی تک‌لاد پدید می‌آیند، و همجوشی دو یاخته جنسی از نو به پیدایش یاخته‌های بدنی دولاد منجر می‌شود. ۲. ترکیب جدید کروموزوم‌ها و بدین وسیله احداث تنوع در آرایش وراثتی در هر تخم (زیگوت)؛ تفاوتهای بین افراد یک نوع جاندار از همین‌جا ناشی می‌شوند.



چوب‌بست کروماتین و کروموزوم‌ها در هستهٔ یاخته نمایان می‌شود. آنگاه کروموزوم‌ها فشرده و با هم‌جفت می‌شوند.



نخستین تقسیم:
جفت کروموزوم‌های همانند در سطح استوایی تنظیم می‌شوند. کروموزوم‌های همانند(هریک دارای ۲ کروماتید) از یکدیگر جدا می‌شوند و به سمت دوقطب مخالف حرکت می‌کنند، به‌طوری که در هر قطب فقط نیمی از کروموزوم‌ها جا می‌گیرد(تقسیم کاهشی).



دومین تقسیم:
کروموزوم ها، نظیر در مورد تقسیم میوزی، به دو کروماتید جدا تقسیم می شوند، به طوری که یک کروماتید به یک قطب، و کروماتید دیگر به قطب دیگر می رود. کروماتیدهای هر قطب گشوده می شوند و یک هستهٔ پوشیده از غلاف تشکیل می دهند. آنگاه یاخته ها از هم جدا می شوند. به این ترتیب از یک یاختهٔ مادر گرده چهار دانه گرده پدید می آید. بنابراین، فرایند میوز درست مانند تشکیل یاخته های زایشی است: از یک یاختهٔ دولاد، چهار یاختهٔ تک لاد به وجود می آید.

شکل ۳۹ میوز در یاختهٔ مادر گرده lilium regale (نوعی سوسن).

بارداری فقط از یک کروماتیداند، اما اندکی قبل یا بعد از بارداری، به علت دو برابری کروماتیدها، از نو دارای دو کروماتید خواهر خواهند شد.

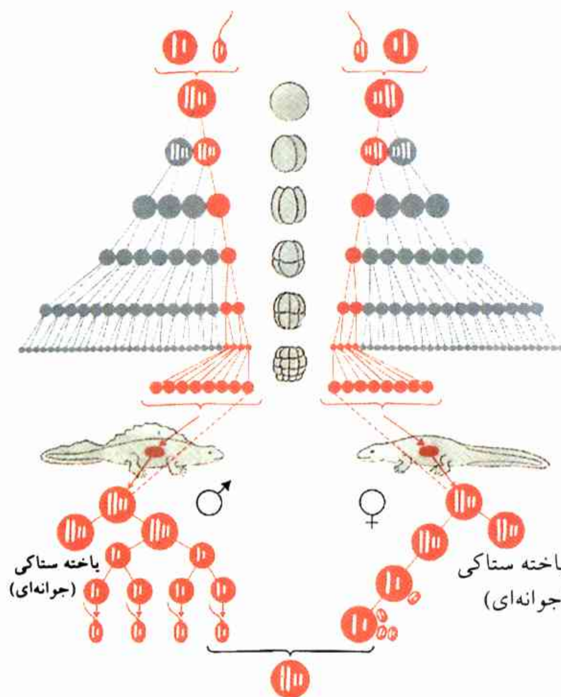
در جریان شکل گرفتن نطفه، از هر چهار یاختهٔ تک‌لادِ هم‌اندازه، چهار یاختهٔ نطفه‌دار بر اثر فرآیند نسبتاً پیچیده پدید می‌آیند. جریان بالغ شدن تخمک نیز به همین نحو است، البته سیتوپلاسم نامساوی تقسیم می‌شود: یاختهٔ تخمکدار مادر در ضمن نخستین تقسیم به صورت نامتقارن تقسیم می‌شود، به طوری که یک یاختهٔ بزرگ پُرسیتوپلاسم و یک یاختهٔ نسبتاً بسیار کوچک پدید می‌آید. این دو یاخته نیمی از جفت‌کروموزوم دولاد را در بر می‌گیرند. یاختهٔ کوچک کم‌سیتوپلاسم را **ذره گرایشی** یا **ذره قطبی** می‌نامند،

زیرا که نخستین تقسیم شکافتگی [1] (cleavage) در جریان رشد تخمک بارور شده، در نزدیکی این ذره روی می‌دهد. این فرآیند تقسیم نامتقارن در جرَیان دومین تقسیم تکرار می‌شود، و در همین ضمن نیز تقسیم شدن ذره گرایشی صورت می‌گیرد. بدین وسیله چهار یاختهٔ تک‌لاد پدید می‌آیند، یک یاخته تخمکدار نسبتاً درشت و پرسیتوپلاسم و سه ذره گرایشی ریز که بعداً از بین می‌روند.

بر اثر میوز، هر یاخته جنسی یک ردیف کروموزوم ساده، ولی کامل کسب می‌کند، یعنی از هر جفت‌کروموزوم همانند یک دانه. به هنگام باروری، یک یاخته جنسی نر و یک یاخته جنسی ماده به هم جوش می‌خورند و بدین وسیله ردیف کروموزوم‌های دولاد در تخمک لقاح‌شده از نو تشکیل می‌شود.

بنابراین، کروموزوم‌ها هیچگاه نو به وجود نمی‌آیند، بلکه همیشه بر اثر ***دو برابر شدن*** کروموزوم‌های از قبل موجود پدید می‌آیند (نگ. I. چرخهٔ یاخته، ص.۳۵)؛ اینها در ضمن عبور از طریق یاخته‌های زایشی به نسل بعدی منتقل می‌شوند.

در بسیاری از انواع جانوری، آن یاخته‌هایی که رفته‌رفته رشد می‌کنند و یاخته‌های زایشی را به وجود می‌آورند، وجه تمایز خود را از همان مرحلهٔ رویانی (جنینی) از سایر یاخته‌هایی که بدن را می‌سازند، نشان می‌دهند. از مبدأ تخمک لقاح شده به بعد، یک رشته یاخته‌های متوالی قرارمی‌گیرند، این رشته اصطلاحاً ***مسیر زایش*** خوانده می‌شود (شکل ۴۰).



شکل ۴۰ نمایش ترسیمی مسیر جنین.
قرمز: دنبالهٔ یاخته‌های زایشی و بدنی به انضمام تقسیمات؛ کروموزوم‌ها در یکی از آنها ترسیم شده‌اند.
خاکستری: دنبالهٔ یاخته‌های بدنی



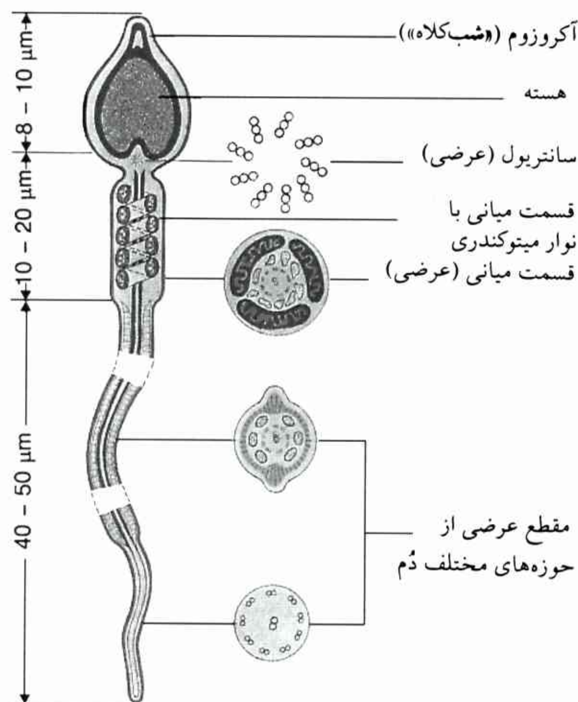
شکل ۴۱ پیشرفتگی فولیکول رسیده با تخمک درون آن در یک پستاندار (بزرگنمایی ۵۰ برابر، رنگ شده، نگ. III. هورمون‌ها، ۳.۳).

۲.۱.۱ ساختار نطفه و تخمک

حجم تخمک نسبت به حجم نطفه فوق‌العاده بزرگ است. تخمک انسان به قطر تقریباً ۲ر۰ میلیمتر است، از این رو با چشم بی‌سلاح نیز دیده می‌شود (شکل ۴۱)؛ حجم آن ۲۰۰۰۰۰ برابر حجم نطفه است. بزرگی تخمک به علت وجود یک مقدار سیتوپلاسم و نیز مادّه‌های غذایی ذخیره شده در آن است. تخمکهای بعضی جانوران مراحل نمو را خارج از بدن جانور می‌گذرانند. این گونه تخمکها پر زرده‌اند (تخم پرندگان و خزندگان). پستاندارانی که در رِحم مادر نمو می‌کنند، تخمکشان نسبتاً کوچک و کم‌زرده یا کلاً بدون زرده است.

تخمکهای گروههای متفاوت جانوری دارای ***ساختارهای قطبی‌اند***. نمای سیتوپلاسم به علت تغییر نوع ترکیب

[1] ۱. شکافتگی که معادل cleavage اختیار شده، عبارت است از چندین بار تقسیم متوالی یاختهٔ تخمکدار: ابتدا به ۲، بعد به ۴ و بالاخره به ۸، ۱۶، ۳۲ و... یاخته، بدون افزایش حجم یاخته. ـ م.



شکل ۴۲ نطفه. طول نطفه انسان ۶۰ میکرومتر.

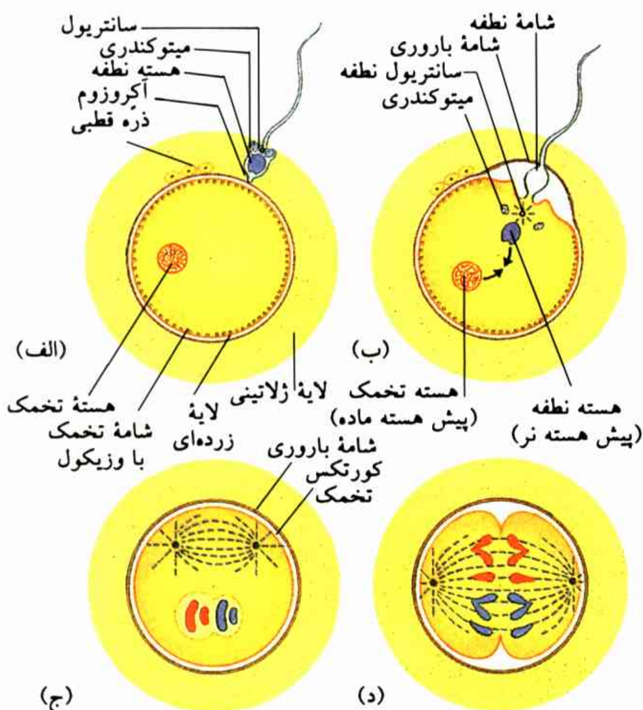
شیمیایی در حوزه‌های معین فرق می‌کند. این تفاوت در اختلاف رنگ **حوزه‌های تخمک** رنگ شده به چشم می‌خورد (مثلاً در دوزیستان، توتیا). تخمک را معمولاً به دو حوزه تقسیم می‌کنند، یکی را قطب جانوری می‌نامند و دیگری را قطب نباتی (مق.شکل ۴۶).

تخمک را قشری (کورتکس) از خارج محصور و جدا می‌کند. ***این قشر*** از یک لایه زرده و یک لایه نازک با سیتوپلاسم تشکیل می‌شود (شکل ۴۶).

نطفه‌ها بسیار کوچک و متحرک‌اند (شکل ۴۲) و همیشه به تعداد فوق‌العاده زیاد پدید می‌آیند. هر نطفه از سه بخش سر، قطعه میانی و دم، که به شکل تاژک و آلت رانش نطفه به سمت جلو است، تشکیل می‌شود. قسمت سر تمامی هسته یاخته را در بر دارد؛ سانتریول در انتهای خلفی آن قرار می‌گیرد. در انتهای قدّامی سر، اندامک مخصوصی هست که از ***دستگاه گلژی*** (نگ.I.ص.۲۲) شکل می‌گیرد و ***آکروزوم*** («شب‌کلاه») خوانده می‌شود. آکروزوم در حالی‌که به وسیلهٔ تعداد زیادی آنزیم مجهز شده، عامل مهمی است برای وارد شدن در تخمک و فرایندهای بعدی (نگ. شکل ۴۳).

۳.۱.۱ فرایند باروری

تخمک و نطفه به هنگام باروری متحد می‌شوند. این پدیده نخستین بار در سال ۱۸۷۵ به وسیله **اُسکار هِرتْویگ**[1] جانورشناس در مورد ***توتیا*** مشاهده شده است. این جانور خارپوست در آب تخم می‌ریزد. نطفه‌های متحرک تحت تأثیر ***ماده‌های باروری*** به سمت تخمکها که در یک نیام ژلاتینی محصور شده‌اند شنا می‌کنند و به وسیله آکروزوم به نیام ژلاتینی می‌چسبند. یکی از آنزیم‌های سر نطفه محل تماس نطفه با تخمک را که ژلاتینی است رقیق و حل می‌کند. همزمان با این جریان، ساختاری رشته‌مانند (***رشتهٔ آکروزوم***)، از سوی آکروزوم روی قشر پوششی تخمک پرتاب و آن را سست می‌کند، نطفه با سر و بخش میانی وارد سیتوپلاسم



شکل ۴۳ نمایش ترسیمی باروری.

الف) پیوستگی نطفه به تخمک (تلقیح).

ب) تشکیل شامهٔ باروری.

ج) به هم پیوستن کروموزوم‌های نر و ماده (باروری) پس از انحلال پوشش هسته.

جدا شدن شامهٔ باروری از پوستهٔ تخمک.

د) نخستین تقسیم شکافتگی با جدا شدن کروماتیدهای دختر که در خلال زمانی تشکیل شده‌اند. توضیح بیشتر در متن.

1. Oskar Hertvig

تخمک می‌شود و دم خود را از دست می‌دهد (*تلقیح*). آنگاه شامهٔ شفاف تخمک در ظرف یک دقیقه در محلی که نطفه داخل تخمک شده است، از سطح خارجی تخمک جدا می‌شود. پس از داخل شدن نطفه، سانتریول از قسمت سر نطفه جدا می‌شود. هستهٔ نطفه که اینک مقداری آبگونه جذب کرده و بزرگ شده است، حرکت می‌کند و پس از رسیدن به هستهٔ تخمک با آن متحد می‌شود. به این ترتیب، باروری کامل شده است. در این میان، سانتریول دو قسمت می‌شود؛ هر قسمت به یک سمت می‌رود و در برابر قسمت دیگر قرار می‌گیرد. سپس **تقسیم** تخمک بارورشده آغاز می‌شود.

در جانوران آبزی پست، باروری عموماً بیرون از بدن مادر انجام می‌شود؛ نطفه‌ها و تخمکها در آب ریخته می‌شوند، آنگاه نطفه‌ها خود را به تخمکها می‌رسانند. در بین جانوران مهره‌دار، قورباغه‌ها و ماهیها عموماً هنوز به همین صورت اصلی تخمک‌ریزی و باروری می‌کنند. در جانوران خاکزی، عمل باروری باید در بدن مادر انجام شود، یعنی ***باروری درونی*** باشد. باروری درونی در مهره‌داران عالی، در محل غده زایشی که ***لوله فالوپ***[1] است، پس از جفت‌گیری تحقق می‌یابد.

۴.۱.۱ بکرزایی

بکرزایی (parthenogenesis) یک نوع تولید مثل است که تخمکها، بدون آنکه ***لقاح*** انجام شده باشد، نمو می‌کنند. در انواع ملخ (مثلاً carausius)، در چندین نوع کرم خاکی، در کرمهای حلقوی و در چرخندگان (rotatoria)، تولید مثل فقط از طریق بکرزایی روی می‌دهد. در زنبورهای عسل و سایر نازک‌بالان (hymenoptera)، ماده‌ها از تخمکهای بارورشده پدید می‌آیند و نرها از تخمکهای بارورنشده. از این رو، ملکه زنبور عسل فقط زنبور نر تک‌لاد تولید می‌کند؛ در این مورد اصطلاح ***بکرزایی تک‌لاد*** نیز به کار برده می‌شود. در بعضی انواع جانوری (شپشک برگ، تیره‌ای از نازک‌بالان ـ cynipoidea ـ و ککهای آبزی)، تولید مثل جنسی و بکرزایی متناوباً جا به جا می‌شوند. بکرزایی در انواع مختلف مارمولکهای آمریکایی نیز مشاهده شده است. ۳۰ درصد تخمهای بارورنشدهٔ بوقلمون تا مرحله معیّنی از زایش نمو می‌کنند، حتی گاهی پیش می‌آید که جوجه نر از این تخمها بیرون می‌آید.

بکرزایی در مورد گیاهان نیز وجود دارد؛ گل قاصد همیشه بدون لقاح تولید مثل می‌کند.

تخمکهای بدون نطفه را از طریق **تحریک مصنوعی** شیمیایی، مکانیکی یا گرمایی می‌توان نمو داد. **لوئب**[2] (فیزیولوژی‌دان آمریکایی ۱۸۵۹ - ۱۹۲۴) تخمکهای توتیا (بلوط دریایی) را در آبی از دریا که ترکیبات آن بر اثر افزودن نمکهای متفاوت تغییر می‌کرد انداخت. این تخمکها بر اثر این دستکاری آب دریا، بدون آنکه قبلاً بارور شده باشند، نمو کردند و جانوران عادی شدند. ***در قورباغه‌ها ملاحظه شد که این جانور را به وسیله سوزن ظریفی که مختصری به خون آلوده شده باشد، می‌توان تحریک کرد.*** حتی موفق شده‌اند که تخمک را از تخمدان خرگوش نوع **شین‌شیلا** بردارند و به راههای مختلف شیمیایی تحریک کنند و بدون آنکه بارور شده باشد، در لوله فالوپ یک خرگوش نوع ***آلبینو*** قرار دهند و تقسیم شکافتگی و همچنین نمو و پیدایش یک جانور عادی را از این تخمک مشاهده کنند. این خرگوش بدون پدر، فقط نشانه‌های خرگوش شین‌شیلا را با خود داشت، یعنی نشانه‌هایی که از تخمک شین‌شیلا کسب کرده بود؛ در واقع کمترین نشانه‌ای از خرگوش نوع آلبینو در آن وجود نداشت.

۲.۱ تولید مثل غیرجنسی

تولید مثل غیرجنسی در عالم جانوری از طریق **تقسیم** (جدا شدن) و ***جوانه زدن*** (روییدن) صورت می‌گیرد. تقسیم به ویژه در مورد تک‌یاختگان پیش می‌آید.

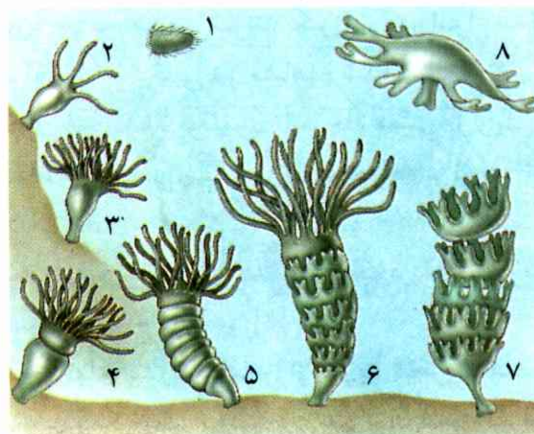
جانوران پریاخته نیز ممکن است از طریق تقسیم، تولید مثل کنند. در کاوتنان (مثلاً در actiniaria ـ از تیره مرجانها)، هم تقسیم طولی و هم تقسیم عرضی مشاهده شده است. در aurelia aurita (نوعی عروس دریا)، تولید مثل از طریق

---

1. fallopian tube (uterine tube)

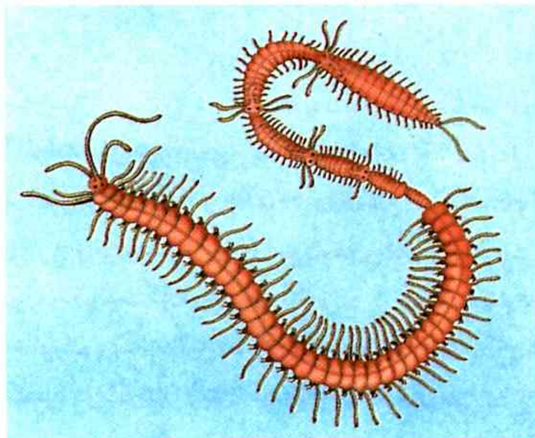
این لوله را از این جهت که شبیه قیف است، شیپور فالوپ یا شیپور زهدانی نیز می‌نامند. ـ م.

2. Loeb (yajues)



شکل ۴۴ نمو و تناوب نسل در عروس دریا (نوع اورلیا).
نوزاد مژگانی که از طریق تولید مثل جنسی پدید آمده است در بن دریا قرار می‌گیرد (۱) و پس از رشد، تبدیل به پولیپ می‌شود (۲ و ۳)؛ آنهایی که بر اثر تقسیم عرضی از طریق تولید مثل غیرجنسی پدید آمده‌اند (۴ - ۷) از عروس دریا (۸) جدا شده‌اند.

تقسیمات عرضی مکرّر (به شکل پولیپ) روی می‌دهد؛ یعنی هر بار یک عروس دریایی مستقل به صورت یک ورقه از روی جانور اصلی جدا می‌شود. تخمکها و نطفه‌ها در بدن عروس دریا تشکیل می‌شوند. تخمکهای بارور شده ابتدا به شکل نوزاد و سپس به صورت پولیپ در می‌آیند. تبدیل تولید مثل نوع جنسی به غیرجنسی بین دو نسل را **تناوب نسل** می‌نامند (شکل ۴۴). در بخش میانی بدن بعضی کرمهای حلقوی، تعدادی از بندها به صورت سر کرم در می‌آیند (نگ.۴۵). هر یک از این سرها که جانور ناقصی



شکل ۴۵ تکثیر غیرجنسی در کرم حلقوی آبزی از طریق جوانه زدن.
محل جوانه در آخرین قسمت بدن قرار دارد.
سر و انتهای خلفی **قطعه** جوانه در امتداد قطبندگی جانور اصلی پدید آمده است.



شکل ۴۶ تخم بارورشده رانا تمپورایا (rana temporaria).
الف) نمای جانبی تخم، ب) ساختار پوستهٔ تخم.

است، بعداً بقیّه قسمتهای بدن خود را کامل می‌کند. گاهی پیش می‌آید که جنین در فاصله زمانی بسیار کوتاه به یاخته‌های جداگانه یا گروهی تجزیه می‌شود؛ پیدایش **چندقلوهای یک‌تخمی** از همین فرایند ناشی می‌شود.

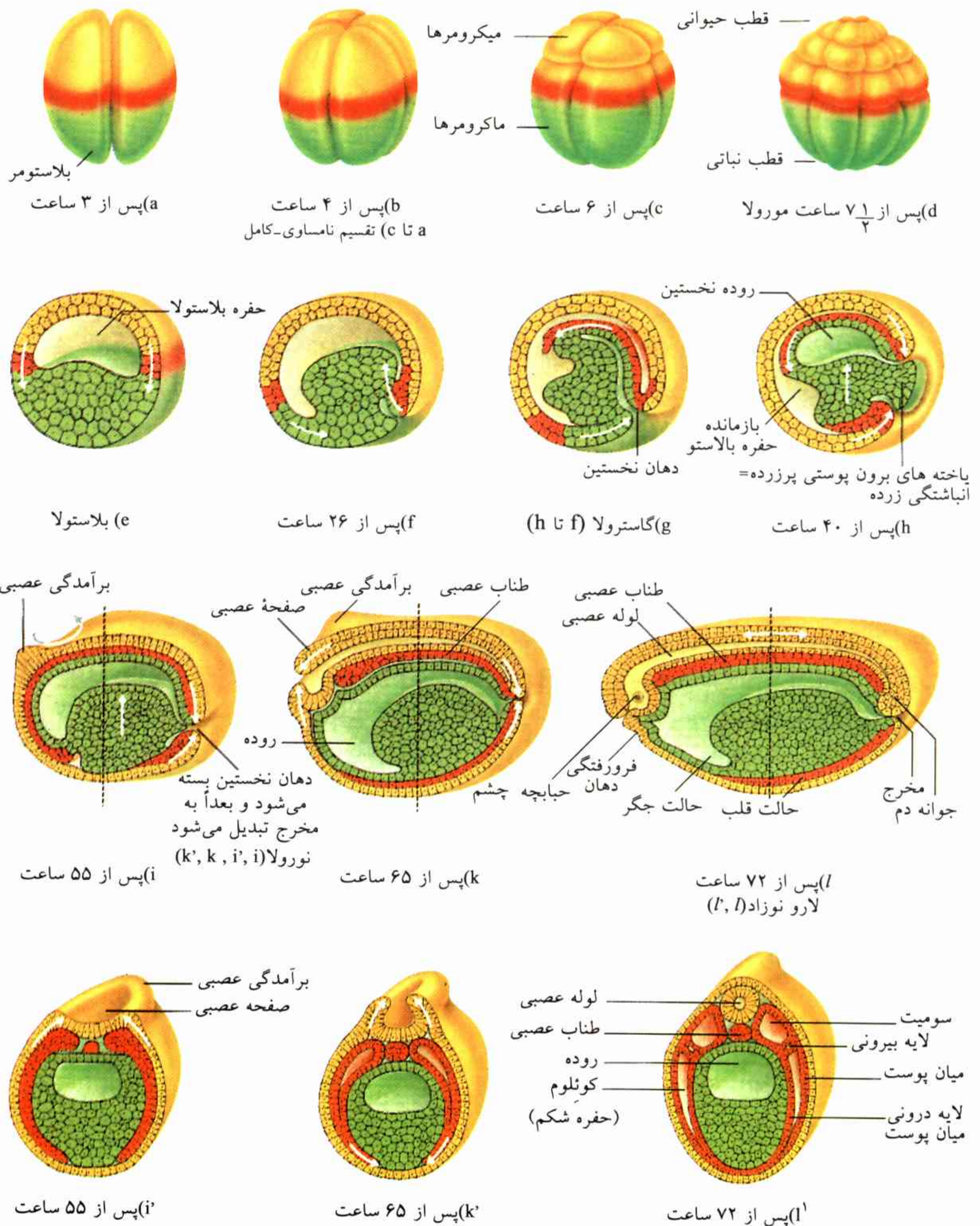
جوانه زدن به این ترتیب است که جاندار جدید و مستقلی در بخشی از بدن جانور اصلی می‌روید و سپس از آن جدا می‌شود (مثلاً پولیپ آبهای شیرین). در مرجانهایی که تشکیل کندو می‌دهند و همچنین در ***خزه‌زیان*** (bryozoa)، نوزادانی که از طریق جوانه زدن پدید می‌آیند در جمع جانور اصلی باقی می‌مانند؛ کندوهای مرجان به همین ترتیب به وجود می‌آیند.

۳.۱ نمو جنین (رویان)

جاندار پریاخته بر اثر تقسیم یاخته از تخمک بارور شده به وجود می‌آید. این فرایند نمو کلاً در پنج مرحله متوالی صورت می‌گیرد: ***شکافتگی، گاسترولایی شدن، تشکیل لایه‌های جنین، مجزا شدن اندامها*** و ***تمایز یافتن بافتها***. این مراحل پنجگانه به ویژه در مورد جنین دوزیستان (شکل ۴۷) صدق می‌کنند، مثلاً در مورد رانا تمپورارایا (نوعی قورباغه) و سمندرهای دم‌پهن قابل مشاهده است.

۱.۳.۱ نمو جنین دوزیستان

شکافتگی. تخمک بارورشده (زیگوت) به حوزه‌های سیتوپلاسمی مختلف تقسیم می‌شود. این حوزه‌ها با رنگهای مختلف به چشم می‌خورند و کاملاً از یکدیگر متمایزاند. ***نیمهٔ جانوری*** تیره‌رنگ است؛ ***نیمهٔ نباتی*** که پرزرده است، رنگش روشن است. یک منطقه خاکستری‌رنگ بین دو نیمهٔ مزبور قرار می‌گیرد، این منطقه را ***هلال*** می‌نامند. این



شکل ۴۷ نمو دوزیستان:

a تا d) شکافتگی تا تشکیل **مورولا**؛

e) **بلاستولا** (برش عرضی). آغاز **گاسترولایی شدن**؛

f تا g) گاسترولایی شدن (برش طولی) و **گاسترولا**؛

h) وضعیت لایه‌های جنین پس از گاسترولایی شدن (برش عرضی)؛

i تا k) عصب‌زایی و شکل اصلی گرفتن بدن؛

l) نوزاد در آستانهٔ بیرون آمدن از دهانه تخم

رنگها مراحل مختلف تا مرحله گاسترولایی شدن را نمایش می‌دهند: منطقه جانوری (زرد)، هلال (قرمز) و منطقه نباتی (سبز)؛ به همین نسبت، منطقه‌های مختلف یاختهٔ بارورشده براساس تغییر ترکیبات شیمیایی متمایز شده‌اند.

رنگها لایه‌های تشکیل‌شده را پس از گاسترولایی شدن نشان می‌دهند: برون‌پوست (زرد)، **کوردامزودرم** (قرمز)، درون‌پوست (سبز).

حوزه‌ها به هنگام تقسیم یاخته به یاخته‌های مختلف، از یکدیگر متمایز می‌شوند و هر یک از آنها بعداً اندام معینی را رشد و نمو می‌دهد. در تقسیم زیگوت، شکافتگی سطح خارجی یاخته را می‌توان مشاهده کرد. به همین سبب است که این نوع تقسیم یاخته را **تقسیم شکافتگی** یا به طور ساده **شکافتگی** می‌نامند. یاخته‌های شکافته شده (***بلاستومرها***) در فاصلهٔ بین دو تقسیم تا حد بزرگی یاختهٔ اصلی رشد نمی‌کنند.

از نخستین شکافتگی تخمک بارورشده، دو بلاستومر پدید می‌آیند (نگ. شکل ۴۷)، از دومین شکافتگی که در راستای قائم بر اولی روی می‌دهد، چهار یاخته.

سطح سومین تقسیمات عمود بر دو تقسیم قبلی است. در این تقسیمات، دو ردیف کمانی‌شکل که هر کمان شامل چهار یاخته است پدید می‌آیند. چهار یاخته ردیف کمانی زبرین (***میکرومرها***) کوچک‌اند و از چهار یاخته ردیف کمانی زیرین (***ماکرومرها***) مقدار کمتری زرده در بردارند. این شکافتگی را **نامساوی ـ کامل** (total-inequal) می‌نامند، چون تخمک به طور کامل شکافته می‌شود، ولی به علت تفاوتی که در مقدار زردهٔ حوزه جانوری و نباتی هست، یاخته‌های نوبنیاد هم‌اندازه نیستند، بزرگ و کوچک دارند.

تقسیمات بعدی در حدود ۲۰ ساعت طول می‌کشند و منجر به ایجاد ***انبوه گلوله‌ای یاخته‌ها*** (**مورولا**) می‌شوند. این انبوه یاخته‌ها تبدیل به یک گلوله توخالی می‌شود که به **بلاستولا** موسوم است و دارای دیواری است که چندین لایه دارد و **بلاستودرم** خوانده می‌شود. برای حفره بلاستولا که ***حفره نخستین بدن*** است، اصطلاح (**بلاستوسِل**) به کار می‌رود.

در این مرحله، منطقه‌های دارای رنگهای متفاوت در یاختهٔ تخم را هنوز می‌توان تمیز داد: یک ***منطقه جانوری*** در بالا، یک ***منطقه پیرامونی*** در وسط و یک ***منطقه نباتی*** در پایین. در مراحل بعدی نمو جنین، بخشهای زایشی مختلف از این منطقه‌های مختلف بلاستولا به وجود می‌آیند.

گاسترولایی شدن. در محلی بین منطقه پیرامونی و منطقه نباتی، بلاستومرها در ضمن تشکیل دادن دهانه‌ای داخل گلوله بلاستولا می‌شوند. یاخته‌های منطقه نباتی و یاخته‌های منطقه پیرامونی از طریق دهانه مزبور که بعداً دهان نخستین خواهد شد، به درون حفره بلاستولا می‌رسند. ورود این یاخته‌ها باعث می‌شود که به محیط حفره فشار وارد آید و حفره فضای جدیدی برای خود باز کند. این فضای جدید، ***حفره روده نخستین*** است که از طریق ***دهان نخستین*** با محیط خارج مربوط خواهد بود. این حالت جنینی (رویانی) را **گاسترولا** می‌نامند.

تشکیل لایه‌های جنین. گاسترولا از لایه‌های مختلف یاخته‌ای تشکیل می‌شود. لایه بیرونی که **برون‌پوست** (اکتودرم) را می‌سازد، از یاخته‌های منطقه جانوری پدید آمده است. حفره روده نخستین در بین دو لایه محصور شده: یکی کف روده نخستین که از یاخته‌های منطقه نباتی پدید آمده (**درون‌پوست** = انتودرم) و دیگری سقف روده نخستین که از دو لایه تشکیل می‌شود. لایه درونی از یاخته‌های درون‌پوستی و لایه بیرونی از یاخته‌های منطقه پیرامونی به وجود می‌آید. این لایه به سمت پایین رشد می‌کند و به عنوان **کوردامزودرم** بین برون‌پوست و درون‌پوست قرار می‌گیرد. نتیجه این خواهد شد که یک جنین متشکّل از سه لایهٔ متمایز، یعنی ***برون‌پوست***، ***کوردامزودرم*** و ***درون‌پوست*** به وجود می‌آید.

فضای حفره روده نخستین را درون‌پوست از همه سمت می‌بندد و فقط به توسط دهانه نخستین به خارج مربوط می‌کند. این دهانه نخستین در ***راناتمپورار‌یا*** و همچنین در مهره‌داران در طول فرآیند نمو به دهان تبدیل نمی‌شود، بلکه مخرج و بخش انتهایی بدن جانور را تشکیل می‌دهد. جانورانی که دهانه نخستین آنها به مخرج تبدیل می‌شود و دارای حفره جدیدی به عنوان دهان می‌شوند، ***پسین‌دهانیان*** نام دارند، جانورانی که دهانه نخستین آنها در حکم دهان باقی می‌ماند و دارای مخرج جدید می‌شوند، به ***پیش‌دهانیان*** معروف‌اند؛ اکثر مهره‌داران در جمع دسته اخیر قرار می‌گیرند.

مجزا شدن اندامها. جنین که تاکنون به شکل گلوله بود، درنموهای بعدی رفته رفته کشیده و دراز می‌شود. در سمت عقب و در حوزه برون‌پوست، در جایی که پوشش دهانه

روده نخستین (Chorda - mesoderm) قرار گرفته است، برآمدگی‌ای به شکل تخت کفش پدید می‌آید. کناره‌های این برآمدگی در هم تداخل می‌کنند و سپس ناودانی تشکیل می‌دهند، ناودانی که سرانجام **لوله عصبی** خواهد شد. بر اثر این فرآیند **عصب‌زایی**، دستگاه اعصاب شکل می‌گیرد. از برون‌پوست مضافاً پوست بدن و یک ردیف اندامهای حسی پدید می‌آیند. در انتهای قدّامی برون‌پوست، دهان واقعی متمایز می‌شود، و این در مرحله‌ای از جنین است که **نوررولا** نام دارد؛ برون‌پوست در محل دهان و مخرج، به داخل دهانه ورودی و دهانه خروجی روده کشیده می‌شود (همچنین نگ. شکل ۴۷، l).

کوردامزودرم در سمت فوقانی دارای نوار محکم و کشسانی می‌شود که مقدمه تشکیل طناب نخاعی مهره‌داران خواهد بود. این نوار در همهٔ مهره‌داران ابتدا ساختار جنینی دارد، ولی بعداً جای خود را به ستون مهره‌ها می‌دهد. در قسمتهای جانبی کوردامزودرم اصلی (اینک موسوم به مزودرم)، درون‌پوست به طور کامل رشد می‌کند، و این بخشهای رشدیافته تکه‌تکه و به ترتیبی منظم ردیف می‌شوند و بندهای اصلی یا به اصطلاح ***سومیت‌ها*** را به وجود می‌آورند. از این سومیت‌ها، از جمله عضلات بدن پدید می‌آیند (همچنین نگ. شکل ۴۷). بخش زیرین مزودرم به دو لایه بیرونی و درونی مزودرم تقسیم می‌شود. در همین بخش زیرین، حفره‌ای که حفره شکم است (سِلوم) پدید می‌آید.

میان‌پوست (مزودرم)، علاوه بر عضلات، دستگاه رگها، اندامهای تولیدکننده ادرار و تولید مثل و نیز استخوان‌بندی (اسکلت) بدن را می‌سازد. درون‌پوست، مجرای قطعی روده را با جگر و لوزالمعده و همچنین ریه و مثانه را به وجود می‌آورد. یاخته‌های جنسی از یاخته‌هایی تولید می‌شوند که لایه‌های جنینی در آنها ترتیب نیافته‌اند؛ اینها پیش از آنکه جنین نمو کند، از منشأ خود جدا می‌شوند (نگ. خط سیر جنین، شکل ۴۰). در ضمن آزمایشهایی که روی انواع مختلف جانوران انجام شده، ثابت شده است که یک بخش معین سیتوپلاسمی تخمک به درون یاخته‌هایی راه می‌یابد که بعداً نمو می‌کنند و به یاخته‌های جنسی تبدیل می‌شوند. تخمک بر اثر از دست دادن این بخش سیتوپلاسم نمو نمی‌کند و در نتیجه جانور نازا خواهد شد (مق. ۶.۴.۱.).

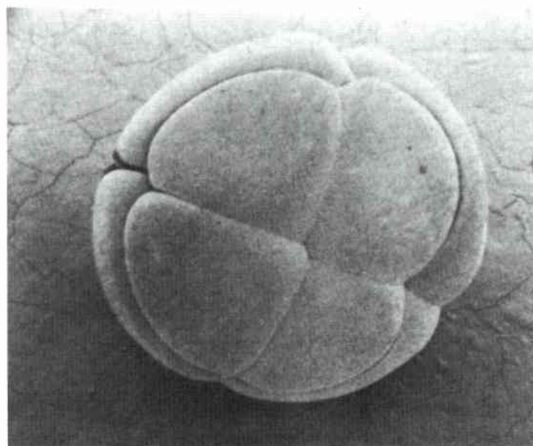
تمایز یافتن بافت و تشکیل اندام. پس از آنکه زمینه‌ای برای تشکیل اندام در لایه‌های جنین به وجود آمد، بافتهای مختلف با وظایف خاص بر اثر متمایز شدن یاخته‌ها ساخته می‌شوند. آنگاه این بافتهای تمایزیافته شکل قطعی و نهایی به خود می‌گیرند و برای تشکیل اندامها با یکدیگر متحد می‌شوند. یاخته‌های بافت پیوندی، بافت پوستی و مخاطی خصوصیت تقسیم یاخته‌ای را همچنان حفظ می‌کنند، اما یاخته‌های عصبی مهره‌داران این خصوصیت را علی‌القاعده از دست می‌دهند.

بر اثر نمو جنین ***رانا تمپوراریا*** (نوعی قورباغه)، نوزادی آبزی به وجود می‌آید که به ماهی شباهت دارد (kaulquappe). ساختمان بدن این نوزاد به گونه‌ای است که فقط می‌تواند در آب زندگی کند؛ اما پس از آنکه مراحل پیچیده رشد و نمو بعدی را گذراند، بر اثر **دگردیسی** به شکل یک دوزیست (قورباغه) درمی‌آید و در خاک نیز می‌تواند زندگی کند.

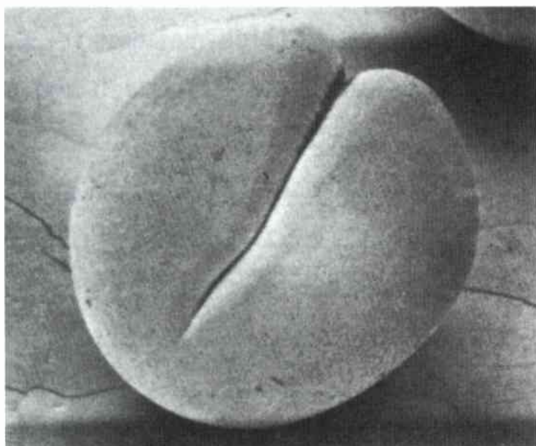
۲.۳.۱ نمو جنین در خزندگان و پرندگان

نمو جنین پرندگان و خزندگان بسیار به هم شبیه‌اند. تخم این جانوران بزرگ و دارای یک مقدار زیاد مواد غذایی (زرده) است، به همین علّت فقط در محل بسیار محدود گلولهٔ زرده (***شکافتگی دایره‌ای***) سر باز می‌کند.

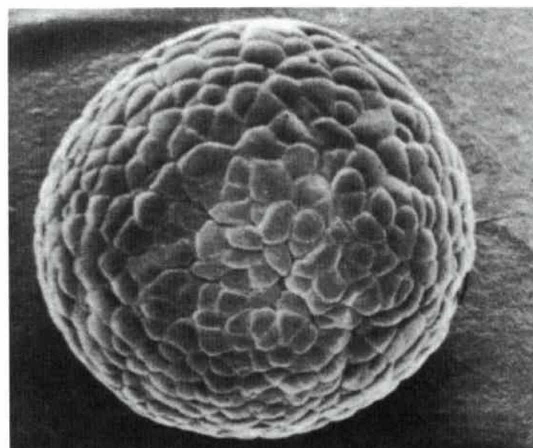
بلاستومرهای لایه جنین در ضمن ایجاد حفره‌ای در داخل جنین برآمدگی پیدا می‌کنند و برون‌پوست را تشکیل می‌دهند. حفره جنین را یاخته‌های درون‌پوست فرا می‌گیرند و آن را از سطح خارجی زرده جدا می‌کنند. در محل نسبتاً ستبری از برون‌پوست، یک گودی ناودانی (***ناودان ابتدایی***) به وجود می‌آید. یاخته‌ها از طریق این ناودان وارد حفره جنین می‌شوند و تحت نظم و قاعده به صورت میان‌پوست در می‌آیند. برون‌پوست، میان‌پوست و درون‌پوست دورادور زرده را فرا می‌گیرند و آن را می‌پوشانند. از درون‌پوست، **کیسه زرده** تشکیل می‌شود. در یکی از مراحل بعدی نمو، مضافاً ***نیامهای جنینی*** شکل می‌گیرند. برون‌پوست و میان‌پوست به صورت دو پرده چین‌خورده ـ ***آمنیون و آبشامه***



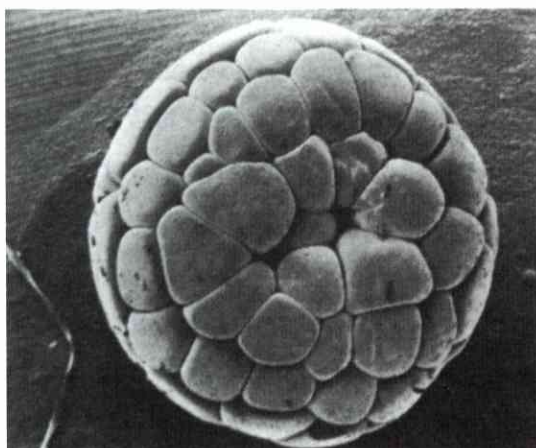
مرحله ۸، یاخته شدن با چهار میکرومر و چهار ماکرومر که در زیر قرار گرفته



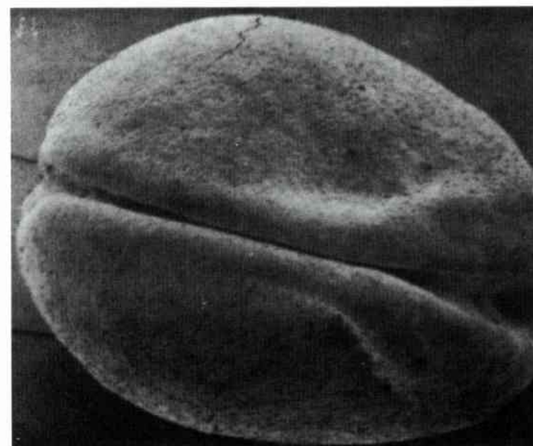
مرحله ۲، یاخته شدن



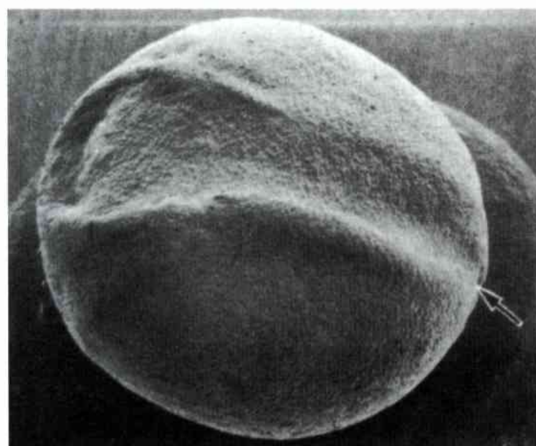
آغاز گاسترولا



بلاستولا



تشکیل نورولا با به هم آمدگی لوله عصبی (دهان نخستین هنوز قابل رؤیت است). بزرگنمایی ۵۰ برابر



تشکیل لوله عصبی با نمایان شدن برآمدگی عصبی(پیکان حالت دهان نخستین را نشان می‌دهد).

شکل ۴۸ نمو تخم دوزیستان، تصویرها به وسیله میکروسکوپ الکترونی کاونده.

(serosa , amnion) ـ جنین را می‌پوشانند. جنین در آبشامه قرار دارد؛ آمنیون مواد غذایی را تأمین می‌کند. یک برآمدگی کیسه‌مانند (allantois) به لوله گوارشی جنین اتصال دارد و برای غذارسانی و عمل تنفس جنین، به‌آمنیون کمک می‌کند. سراسر نمو جنین در مورد جوجه مرغ به‌مدت ۲۱روز است.

۳.۳.۱ نمو جنین در انسان

ویژگیهای تقسیم کاهشی در انسان

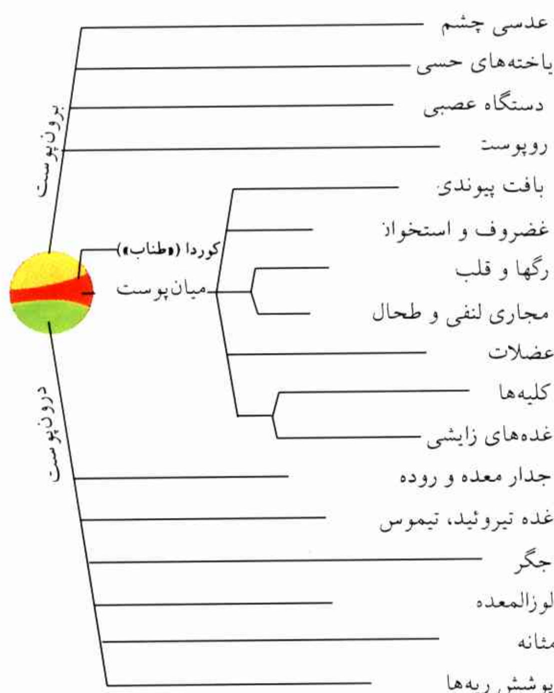
از آغاز بلوغ پسربچه‌ها، هر یاختهٔ مادر نطفه (**یاخته‌های ستاکی**) نخست به دو یاخته تقسیم می‌شود. یکی از این دو چهار نطفه عاید می‌کند. دیگری به طرز میتوزی تقسیم می‌شود، به طوری که دو یاخته مادر نطفه از نو پدید می‌آیند. از این دو یاخته اخیر نیز فقط یک یاخته مادر چهار نطفه تحویل می‌دهد، از دومی مانند قبل دو یاخته مادر نطفه ایجاد می‌شوند. بدین نحو است که وجود یاخته‌های مادر نطفه مداوم و پایدار می‌ماند. در هر ثانیه تقریباً ۱۰۰۰ یاخته مادر نطفه دولاد فرآیند تقسیم کاهشی را آغاز می‌کنند: این فرآیند آنگاه از یک تا دو ماه طول می‌کشد، یعنی تا زمانی که نطفه‌های تک‌لاد بالغ به وجود آیند.

یاخته‌های مادر تخمک همگی (در حدود ۵۰۰۰۰۰) پیش از تولد دختربچه تشکیل می‌شوند. ولی بیشتر آنها تا فرا رسیدن بلوغ می‌میرند. در نخستین نیمهٔ هر ***چرخهٔ ماهانه***[1]، ۱۰ تا ۵۰ یاخته مادر تخمک به تخمک تبدیل می‌شوند، بقیه پس از «***تخمک‌گذاری***» نخستین تخمک بالغ از بین می‌روند. ***کلیهٔ تخمکها پس از نخستین تقسیم به حالت خود باقی می‌مانند.*** دومین تقسیم پس از جفتگیری روی می‌دهد. از آنجا که ***پروژسترون*** (هورمون جسم زرد) از تقسیم کاهشی جلوگیری می‌کند، می‌توان از قرص آن برای جلوگیری از آبستنی استفاده کرد (مق.III هورمون‌ها، ۳.۳).

نمو جنین

مدت جنینی. جنین انسان نیز مانند جنین سایر پستانداران نمو می‌کند. بزرگی یاخته تخمک تقریباً ۰٫۲ میلیمتر است، ساختمانش قطبی و بدون زرده است. لقاح (باروری) باید در ابتدای ***لوله فالوپ*** روی دهد، چون تخمک برای عبور از این لوله و داخل شدن به **رحم**(زهدان)، چهار روز وقت لازم دارد، ولی فقط در فاصله هشت تا دوازده ساعت مستعد بارور شدن است. تخم (زیگوت) در طول عبور از لوله، **مساوی ـ کامل** (total-equal) شکافته می‌شود، نمو می‌کند و به صورت **بلاستوسیست** در می‌آید. این مرحله ویژه‌ای است

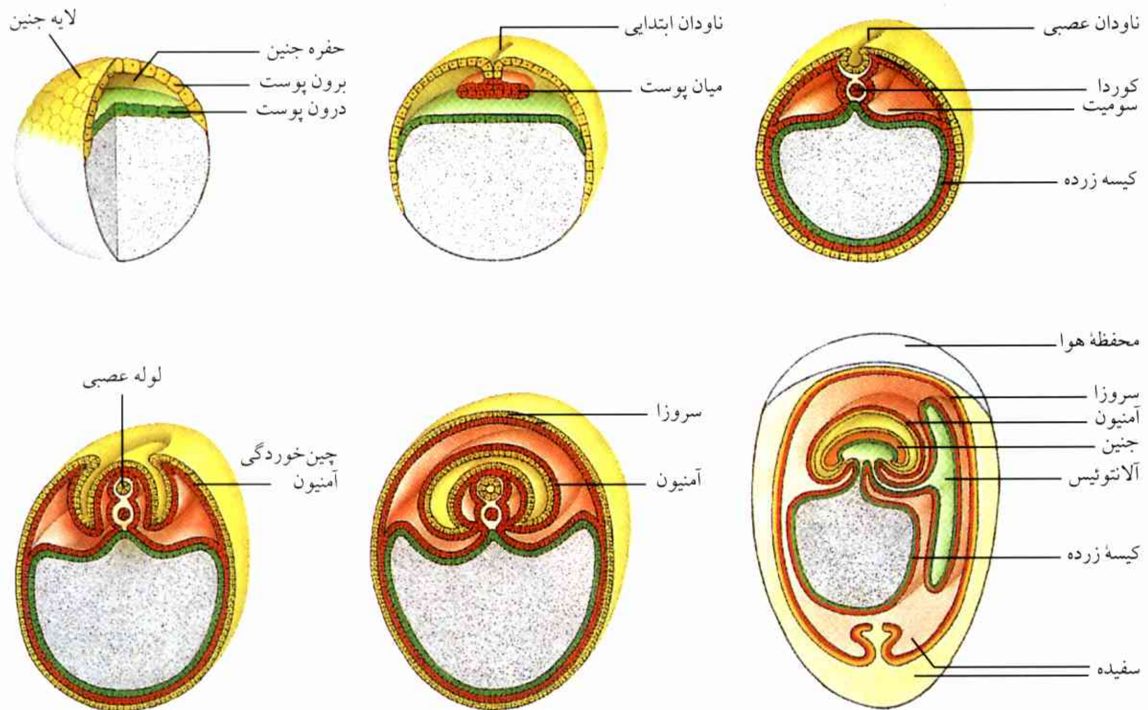
1. menstrual cycle



شکل ۴۹ سیمای آیندهٔ حوزه‌های سیتوپلاسمی تخم (نگ.۲.۴.۱).
تمایز یافتن بافتهای بدن در لایه‌های جنین مهره‌داران

از نمو که منحصراً در پستانداران روی می‌دهد و با مرحله بلاستولا مطابقت ندارد. بلاستوسیست عبارت است از ***تروفوبلاست*** (لایهٔ تغذیه‌کننده جنین)، ***امبریوبلاست*** (گره جنین) و **حفره جنین**. جنین آینده فقط از یاخته‌های امبریوبلاست پدید می‌آید.تروفوبلاست فقط پروژسترون در رحم تولید می‌کند. مخاط رحم ***گونادوتروپین*** می‌سازد؛ این هورمون جسم زرد را فعال نگاه می‌دارد. به این ترتیب، از رانده و دفع شدن شامه مخاطی (خونروی ماهانه) با بلاستوسیست موجود جلوگیری می‌شود.

آمنیون با حفره آمنیون (نگ.۲.۳.۱) و **کیسه زرده** با حفره کیسه زرده تا روز دوازدهم، به همان صورت که در مورد دوزیستان و پرندگان ملاحظه شد، چسبیده به یکدیگر پدید می‌آیند. آمنیون بعداً به یک حبابچه حاوی آبگونه تبدیل خواهد شد. **کیسه زرده** یاخته‌های خون و یاخته‌های اولیه می‌سازد. بین آمنیون و حفره زرده، **تیغه جنین** که از دو قشر (برون‌پوست و درون‌پوست) تشکیل شده است، قرار دارد. جنین از این سِپَر پدید می‌آید. قشر جانبی آمنیون را برون‌پوست تشکیل می‌دهد، درون‌پوست زیر این قشر قرار می‌گیرد. دسته اتصال که رابط بین تروفوبلاست و تنظیمات



شکل ۵۰ نمو جنین در پرندگان.
a) لایهٔ جنین (۴ ساعت)، سطح خارجی قشر و برش طولی ؛
b) تشکیل میان‌پوست (۱۰ ساعت) ؛
c) عصبدار شدن (۳۰ ساعت) ؛
d) تشکیل آمنیون و سروزا بر اثر چین‌خوردگی (۴۸ ساعت) ؛
e) جنین با حفره‌های جنینی (عرضی، ۶۰ ساعت) ؛
f) جنین مرغ در تخم (۸ روز).

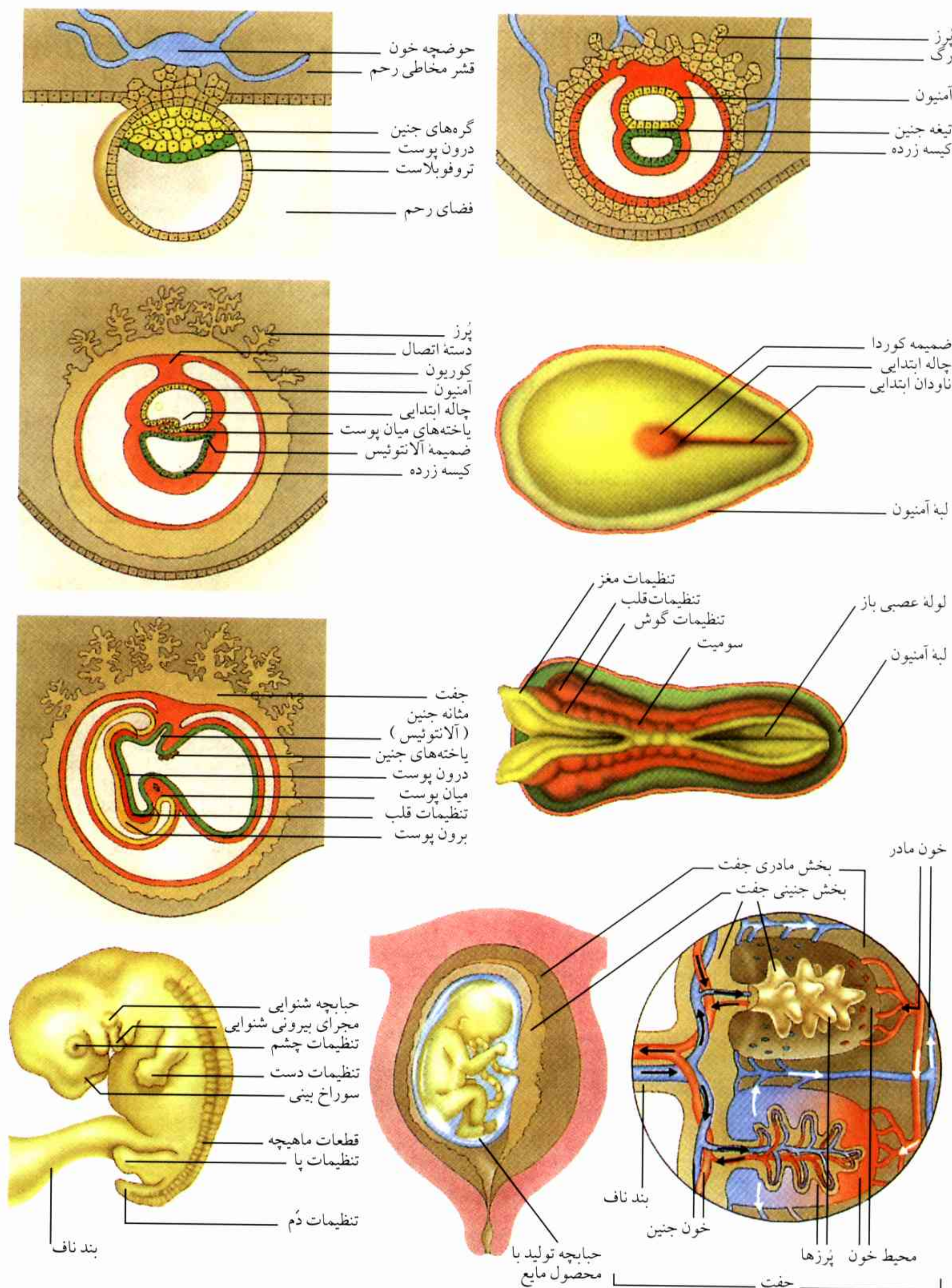
جنین است بعدها **بند ناف** خواهد شد.

در سمت بیرون تروفوبلاست که اینک ***کوریون*** نامیده می‌شود، تاخوردگیهای ریشه‌مانند (***پرزهای کوریونی***) به وجود می‌آیند و رگهای خون را در درون دیواره رحم باز می‌کنند. آنگاه فضاهای حاوی خون (***حفره‌های خون***) پدید می‌آیند و پرزها در خون این حفره‌ها غوطه‌ور می‌شوند؛ به این ترتیب، مبادله مواد غذایی بین مادر و جنین صورت می‌گیرد (بدون آنکه خونهای این دو به هم آمیخته شوند).

دو هفته که گذشت، از تیغه تقریباً یک میلیمتری جنین، یک لایه یاخته ستبر از یاخته‌های برون‌پوست با یک سر اتصالی کیسه‌مانند (ساختمان کوردا) تشکیل می‌شود، همچنین یک ناودان طولی (***ناودان ابتدایی***) در این میان شکل می‌گیرد. یاخته‌ها از این ناودان عبور می‌کنند و میان‌پوست را بین برون‌پوست و درون‌پوست می‌سازند. ***آلانتوئیس*** (نگ. ۲.۳.۱) که در انسان عملی انجام نمی‌دهد، کیسه زرده را به دستهٔ اتصال مربوط می‌کند. بعد از سه هفته، قلب لوله‌مانند که فاقد دهلیز است شروع می‌کند به زدن، لوله عصبی تا اواخر هفته چهارم پدید می‌آید. تا این هنگام که جنین به بزرگی ۳٫۵ میلیمتر رسیده است، تنظیمات مربوط به ساختمان چشم، گوش، اندامهای بویایی، جگر، ریه، روده و دست و پا رفته رفته به وجود می‌آیند.

جنین در فاصله بین هفته چهارم و هشتم تغییر شکل می‌دهد. در ناحیه سر، چهار برآمدگی، نظیر ***کمانهای آبششی*** ماهیها، ظاهر می‌شوند. این برآمدگیها به توسط فرورفتگیهای مسدود (***کیسه‌های آبششی***) از یکدیگر جدا می‌شوند. از کمان آبششی اولی، فک بالایی و پایینی پدید می‌آیند؛ از کیسه آبششی که در عقب قرار گرفته است، مجرای شنوایی و لوله استاش. در قسمت پشتی انتهای جنین، دُم ستون مهره‌ها تشکیل می‌شود. جنین در هشتمین هفته دارای سر و تهی به طول تقریباً ۳ سانتیمتر خواهد بود.

ساختمان اندامها در طول مدتی که شکل می‌گیرند، در برابر اثرات مضّر خارجی، از قبیل کمبود اکسیژن، مواد شیمیایی، پرتوهای زیان‌آور و همچنین سمهای ویروسی و باکتری‌ها بسیار حساس و آسیب‌پذیر است (نگ. شکل



شکل ۵۱ نمو جنین در انسان.

a) مستقر شدن بلاستوسیست (۶ روز، ۳ر۰ میلیمتر)؛

b) تمایز یافتن بلاستوسیست (۱۲ روز، ۸ر۰ میلیمتر)؛

c) نخستین ساختمان اندامی بر اثر «گاسترولایی شدن» (۱۶ روز، ۲ر۱ میلیمتر)؛

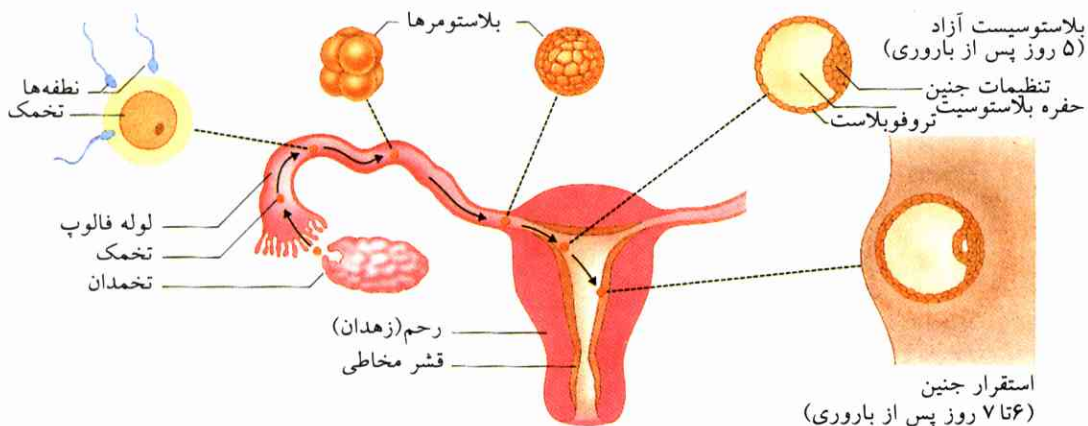
d) شکل جنین در حالت c، ولی به‌صورتی که آمنیون از آن حذف شده باشد. (۱۶ روز، ۲ر۱ میلیمتر)؛

e) موضع جنین در رحم (۲۱ روز، ۲ میلیمتر)؛

f) جنین مرحله e تحت نظارت (۲۱ روز، ۲ میلیمتر)؛

g) جنین با شکل اساسی بدن (۳۵ روز، ۸ میلیمتر)؛

h) موضع جنین در رحم و ساختار جفت (۳ ماه، ۹ سانتیمتر)



شکل ۵۲ باروری، نمو مقدماتی جنین و مستقر شدن آن در قشر مخاطی رحم انسان.

۵۳). این گونه تأثیرهای زیان‌بخش، ناقص و معیوب ماندن اندام، بدریختی و سقط جنین را به دنبال دارند.

دوره فِتال. ایـن دوره پس از هشت هـفته آغاز مـی‌شود و نشانه‌هایش عبارت‌اند از رشد بدن به مقدار زیاد، افزایش و کامل شدن فعالیت اندامها و هـمچنین بـروز وجـوه رفـتار جنینی. جـنین در ایـن دوره مـی‌توانـد در آبگـونه حـبابچه حرکاتی انجام دهد. این آبگونه به جنین امکان می‌دهد کـه یکنواخت رشـد کـند، او را در بـرابـر ضـربه‌های مکـانیکی مـحفوظ نگـاه مـی‌دارد و گـرمای لازم را بـرای او تأمـین می‌کند.

جفت، اندامی است تیغه‌مانند که قطر آن در حـدود ۲۰ سانتیمتر است؛ غذای جنین را همین انـدام تأمـین مـی‌کند. اجزای ساختمانی جفت عبارت‌اند از بـخش ***فـتال***[1] پـوسته پرزدار و بخش مادری قشر مخاطی رحم. انتقال مواد غذایی (همچنین رخنه کردن مواد سمی) به جنین و برعکس، یعنی انتقال فضولات به بدن مادر، از طریق جفت انجام می‌گیرد. گـذشته از ایـن، جـفت هـورمون‌هایی نیز تـولید مـی‌کند (نگ.III. هورمون‌ها، ۳.۳).

در فاصله بین هفته‌های نهم و دوازدهـم، حـالت چـهره نمایان می‌شود. جنین اکنون به بزرگی ۶ تا ۸ سانتیمتر است، شرمگاه نیز از هم اکنون متمایز است. بـدن قـویاً حـرکاتی انجام می‌دهد. ***آهنگ ضربان قلب در همین مرحله که جنین به بزرگی ۲۰ سانتیمتر است،*** از خارج شنیده می‌شود، مادر نیز می‌تواند حرکات جنین را احساس کند. بین ماههای ششم و نهم، طول سراپای جنین از ۳۵ سـانتیمتر تـا بـه حـدود ۵۰

روزها: ۲۲ ۲۶ ۳۰ ۳۴ ۳۸ ۴۲ ۴۶ ۵۰ ۵۴ ۵۸ ۶۲ ۶۶ ۷۰

چشم: حباب چشم – کاسه چشم – آغاز تشکیل عدسی – رشته‌دار شدن عدسی – رباطهای عدسی – پلکهای چشم – عدسی کامل – عدسی کامل

لوله قلب: لوله قلب – تشکیل بطن – جدائی دهلیز – جدائی بطن اصلی – قلب کامل

اعضای بدن: جوانه بازو – جوانه ران – کف دست – بازشدن پنجه دست – تشکیل استخوانها – دست و پا کامل

فقدان بازو و دست – پا بدون ران و ساق پا تشکیل می‌شود – دست بدون ساق • بازو

شکل ۵۳ مراحل پیدایش بدریختی در اندامها بر اثر استفاده از داروهای آرامبخش تالیدومید(آبی) و ویروس سرخک(قرمز).
زمان: عمر جنین برحسب روز.

1. fetus (جنین از دوماهگی به بعد)

سانتیمتر رشد می‌کند. در این میان، سر و بدن و دستها و پاها در حدی که متناسب با جثه نوزاد باشند، رشد می‌کنند. پس از تقریباً ۲۸۰ روز (۴۰ هفته)، زایمان به هنگام انقباض رحم که ناشی از ترشح هورمونی است، روی می‌دهد. جنین از هفته بیست و نهم، به صورت نوزاد زودرس، معمولاً می‌تواند زندگی را ادامه دهد.

تکامل فردی

نمو با تولد ختم نمی‌شود. فصلهای بعدی زندگی براساس ویژگیهای جسمی و فکری یا دیگر خصوصیات ظاهری از یکدیگر متمایزاند.

در نخستین سالهای کودکی (شیرخوارگی و طفولیت، یعنی از بدو تولد تا شش‌سالگی)، محیط زندگی از طریق احساس درک می‌شود، حرکتها شکل هماهنگ و کامل به خود می‌گیرند، راه رفتن، زبان باز کردن، به هر حال کاملاً اجتماعی شدن آموخته می‌شود. بازی، کنجکاوی و نویابی، ارتباطهای کودک را با دیگران مستحکم می‌کنند و او را به صورت عضوی از اجتماع در می‌آورند.

نشانه استقرار سنین **طفولیّت** (شش تا ده دوازده سالگی) در واقع تغییر صورت و حالتی است که در طفل روی می‌دهد. از آنجا که بخشهای مختلف بدن به اندازه‌های متفاوت رشد می‌کنند، تناسب این بخشها در قیاس با نسبتهای قبلی تغییر می‌کند. بدین گونه است که دستها کشیده‌تر می‌شوند و سر نسبت به تمامی بدن کوچکتر. آزمون قابلیّت کودک برای به مدرسه رفتن نیز بر همین پایه استوار است (کودک دستش را از روی سرش خم می‌کند و گوش سمت مقابل را با سر انگشت می‌گیرد).

در **دوره جوانی** (بلوغ و نوجوانی که بین ده ـ دوازده تا هجده ـ بیست سالگی است)، بلوغ جنسی فرا می‌رسد و نشانه‌های ثانوی آن به طور کامل ظاهر می‌شوند، قد و قامت کشیده‌تر می‌شود و رشد بدن به حد اعلای خود می‌رسد. رفتار عوض می‌شود و به وجوه دیگری بروز می‌کند: کوشش برای به دست آوردن شکلهای زندگی فردی و مقیاسهای ارزنده شخصی، استقلال شخصیت، توجه به خواستهای درونی، تحرک در کردار، جدا شدن از پدر و مادر، در هر حال تقبّل سایر وظایف زندگی و به دست گرفتن ابتکارهای اجتماعی در صف مقدم قرار خواهند گرفت.

دوره بزرگسالی که بین هیجده ـ بیست تا شصت ـ هفتاد سالگی می‌گذرد، فصلی است از زندگی که توانااییهای جسمی، فکری، احساسی در حد کمال بروز می‌کنند، نیروهای خلاق و استعدادها برای حل مسائل زندگی به نقطه اعلا می‌رسند.

در ایام **سالخوردگی** که فاصله بین شصت ـ هفتاد سالگی تا مرگ است، تواناییهای جسمی و فکری رفته رفته تحلیل می‌روند. حضور ذهن (حافظه) مختل می‌ماند، به همین نحو توانایی اندامهای حسی (مثلاً حس شنوایی) ضعیف می‌شود. در سالهای پیری، توجه و علاقه به رسمها و عادتها، یا به عبارت دیگر، نگاه به گذشته‌های زندگی بیش از هر وقت شدت می‌یابد.

نظریه‌های پیر شدن. هنوز درست روشن نشده است که فرآیند برگشت‌ناپذیر پیر شدن را که سرانجامش مرگ است، به چه وسیله می‌توان به تأخیر انداخت، ولی از فرا رسیدن آن نمی‌توان جلوگیری کرد. حداکثر عمر انسان در چهارچوب عوامل ژنتیکی معیّن است، یعنی به حدود ۱۱۰ سال می‌رسد. این واقعیت را می‌توان به وسیله کشت دادن یاخته‌های بافت پیوندی مشاهده کرد. چنانچه یاخته‌هایی را به منظور کشت دادن از بدن کودکان خردسال بردارند، این یاخته‌ها در جریان کشت تقریباً ۴۰ تا ۵۰ بار تقسیم می‌شوند. از آن پس، کشت یاخته‌ای عقیم می‌ماند، یعنی یاخته‌ها **تبهگن** می‌شوند. شماره تقسیمات در کشتهای یاخته‌ای مربوط به یاخته‌های بافت پیوندی بزرگسالان کمتر است. علت فرایندهای پیر شدن مسئله‌ای است که درباره آن بحث می‌شود:

ـ با بالا رفتن سن، مادّه ارثی دچار کمبودها و اختلالهایی می‌شود که پیامد آنها متوقف شدن اعمال لازم برای ادامه زندگی است. در بافتهایی که فوراً از یاخته‌های مادر تشکیل می‌شوند (مق.I. یاخته‌شناسی، ۱۰. ۳)، میزان افزایش اختلالها به مراتب کمتر است تا در بافتهایی که تجدید نمی‌شوند (بافتهای عصبی) یا بسیار کند تجدید می‌شوند (ماهیچه‌های اسکلتی). ولی یاخته‌های توموری بی‌نهایت قابل تقسیم‌اند و از این رو بالقوه

نمردنی‌اند؛ این یاخته‌ها را تا یک مدت دلخواه می‌توان کشت کرد.

- امکان تنظیم ژن‌ها در یاخته‌ها به مقداری فزاینده کاهش می‌یابد. نتیجه آنکه پروتئین‌های نایاب به وجود می‌آیند، و پروتئین‌هایی ساخته می‌شوند که وجودشان معمولاً برای یاخته‌های مربوطه مناسب نیست (مثلاً هموگلوبین در یاخته‌های عصبی).
- سرعت سنتز پروتئین کاهش می‌یابد. از این رو یاخته‌ها به کاستی آنزیم‌ها و شامهٔ آنها به کمبود پذیرنده‌ها دچار می‌شوند، به طوری که در برابر تحریکات خارجی به کندی واکنش نشان خواهند داد.
- پروتئین‌های دیرپا بی‌خاصیت می‌شوند. در این مورد می‌توان رشته‌های **کولاژن** را ذکر کرد؛ خاصیت کشسانی این رشته‌ها پی‌درپی کاهش می‌یابد.
- فرایندهای نقل و انتقال یاخته‌ای (هم در داخل یاخته و هم در بین اندامکهای مختلف) به مقداری فزاینده مختل می‌شوند. در این مورد، این اختلال بیش از همه در ***لیزوزوم‌ها*** روی می‌دهد.

از آنجا که همهٔ جانداران پریاخته مردنی‌اند و در قیاس با تک‌یاختگان که بالقوه همیشه زنده‌اند و هرگز نمی‌میرند، در حکم دستگاههای جدید پیشرفته به شمار می‌روند، می‌توان گفت که مرگ خاصیت دستگاه است، عارضه‌ای است که به دنبال هر سازمانی روی می‌دهد (نگ.I. ص. ۷۰).

۴.۱ پژوهشهای تجربی در زمینهٔ جریان نمو

۱.۴.۱ تاریخچه

پیدایش یک جاندار سازمان‌یافته از تخمک که ظاهراً تمایز نیافته، از همان سالهای قرن هفده و هجده برای پژوهشگران طبیعت مسئله‌ای بوده است. پایه‌گذار نظریهٔ **پیش‌ساختاری اسوامردام**[1] (۱۶۳۷ - ۱۶۸۰)، معتقد بود که جاندار آینده با تمام اجزای بدنش بایستی در همان درون تخم از پیش ساخته شده باشد. پس از کشف نطفه (۱۶۷۷) به توسط **و. لیوون‌هوک**[2] (۱۶۳۲ - ۱۷۲۳)، دیدگاه قبلی کنار گذاشته



شکل ۵۴ همان‌طور که لیوون هوک، پایه‌گذار پیش‌ساختاری، در سال ۱۶۷۷ نطفه جانورنما را به صورت انسان می‌دید.

شد و نطفه مورد توجه قرار گرفت.

نظریهٔ **نوپدیدی** را **ولف**[3] (۱۷۳۳ - ۱۷۹۴) بر پایه آزمایشهایی در مورد نمو جوجه انشاء کرد. بنابراین نظریّه، جاندار آینده در ضمن گذراندن فرایندهای نمو در تخمک، شکلهای مختلفی به خود می‌گیرد و رشد می‌کند. از آزمایشهای مربوط به پیش‌ساختاری و نوپدیدی، فیزیولوژی نمو سرچشمه گرفت. در این شاخه علمی، علتها و قانونمندیهای فرایند نمو از طریق تجربه پژوهش می‌شوند. آزمایشهایی که روی دوزیستان انجام شده‌اند، بیش از سایر آزمایشها در روشن شدن مسئله سهیم بوده و شیوه‌های علمی کارساز برای ادامه آزمایشها عرضه کرده‌اند.

۲.۴.۱ آزمایش جنین دوزیستان

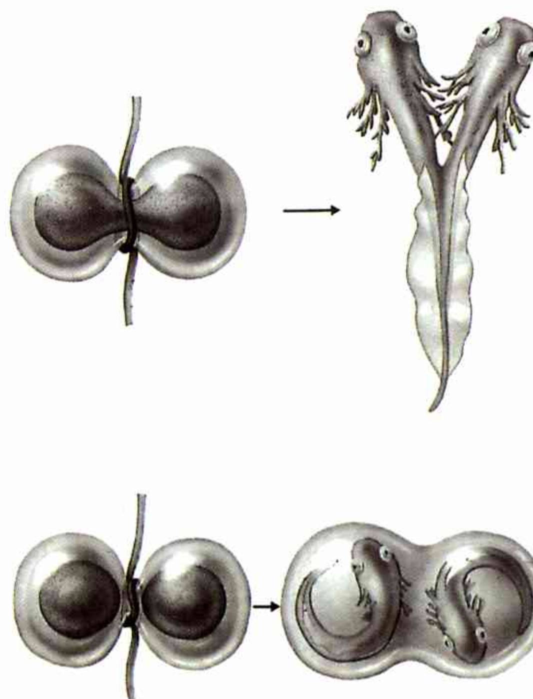
مسئله علتها و قانونمندیهای نمو در اواخر قرن نوزدهم، هم نظری و هم تجربی، بررسی شد. **وایسمان**[4] (جانورشناس) به گفتهٔ خود فرضیه **دترمینات‌ها** (تعیین‌کننده‌ها) را ارائه کرد. بنابراین فرضیّه، یک نمونهٔ سه‌بعدی (دترمینات‌ها) که شامل واحدهای کوچک است و جریان نمو را هدایت می‌کند، بایستی در هسته تخمک بارور شده وجود داشته باشد؛ این واحدها بعداً سرنوشت بلاستومرها را تعیین می‌کنند. دترمینات‌ها در ضمن فرایند شکافتگی یاخته بایستی به طور مختلف روی بلاستومرها توزیع شوند و فرایندهای تمایز یافتن را بر طبق خصوصیات خود هدایت کنند.

هانس اسپِمَن[5] (۱۸۶۹ - ۱۹۴۱) می‌خواست درستی و نادرستی فرضیه اخیر را به تجربه بیازماید. به عقیده او، این فرضیه در صورتی درست خواهد بود که بلاستومرهایی که در ضمن تقسیم شکافتگی پدید می‌آیند، دارای کیفیتهای مختلف باشند، مضافاً اینکه اگر خطای آزمایش موجب بروز

1. Swammerdam
2. Leeuwenhook
3. Wolff
4. Weismann
5. Hans Spemann

اختلال در شکافتگی شود، توزیع دترمینانت‌ها باید شکل غیرعادی به خود بگیرد و نمو را به حالت غیرعادی درآورد. اسپمَن تخمک یا جنین سمندرها را به عنوان شیء آزمایش انتخاب کرد، به این علت که جریان نمو این جانوران کاملاً شناخته شده بود و تخمکهای آنها برای به کار گرفتن در آزمایش نسبتاً بزرگ و مناسب بودند. او برای آزمایش جنینهای ۱ تا ۲ میلیمتری، نبوغی از خود به خرج داد و *ابزارهای موبین عمل جراحی* اختراع کرد (چاقوی شیشه‌ای، سوزن شیشه‌ای، پیپت پیوند زدن بخشی به بخش دیگر).

آزمایشهای گره‌زنی و تنظیم. ***اسپمَن*** موی فوق‌العاده نازک شیرخواری را برای گره‌زنی برداشت و بلاستومرهای جنین سمندر را از طریق گره زدن در وسط، به حالت دویاختگی درآورد (شکل ۵۵). چنانچه هلال خاکستری بر اثر گره خوردن به دو نیم می‌شد، از هر بلاستومر یک جانور کامل پدید می‌آمد. اما اگر گره در محلی می‌خورد که این هلال منحصراً در یکی از دو بلاستومر قرار می‌گرفت، فقط این بلاستومر نوزاد کامل به وجود می‌آورد؛ از بلاستومر دومی فقط یک تودهٔ بافتی تمایزنیافته پدید می‌آمد.



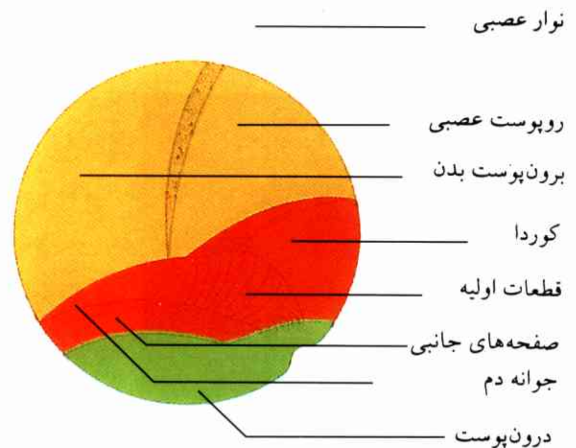
شکل ۵۵ گره‌زنی در تخمک بارورشدهٔ سمندر در مرحلهٔ دویاختگی
a) گره اگر شل باشد، نوزاد دوسر پدید می‌آید.
b) گره اگر محکم باشد، یک دوقلوی تک‌تخمی به وجود می‌آید.



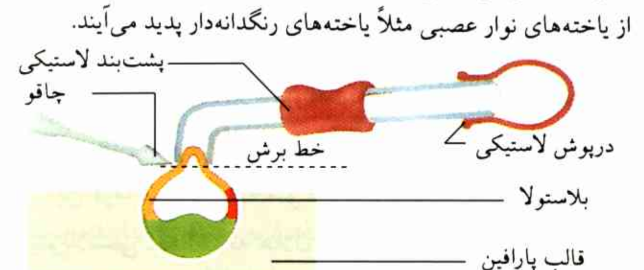
شکل ۵٦
شانگ و ***انگ***.
دوقلوهای سیامی.

هرگاه گره دو بلاستومر را کاملاً از یکدیگر جدا نمی‌کرد، یک موجود دوگانه جزئاً پیوندی (شبیه دوقلوهای سیامی) پدید می‌آمد (مق. شکل ۵۶).

این آزمایشها از یک سو نشان دادند که یک حوزه **ممتاز سیتوپلاسمی** - به اضافه هلال خاکستری - در تخمک هست که سرآغاز نمو را از پایه تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ ولی از سوی دیگر نیز معلوم شد که هر بلاستومر دارای هلال خاکستری که نیمی از جنین را در جمع گروه یاخته‌ها می‌بایست تشکیل دهد، در حالت منفرد می‌تواند به یک جنین کامل تبدیل شود. بنابراین، مجموع امکانات نمو برای یک بلاستومر منفرد، بیش از امکانی است که نمو بلاستومر را در جمع یاخته‌های دیگر تحقق می‌بخشد. امکاناتی را که یک بلاستومر یا یک بخش جنین در شرایط نمو انفرادی در اختیار دارد، ***توانایی برحسب امکانات*** می‌نامند. امکانی که در جریان عادی و طبیعی نمو برای یک بلاستومر یا یک بخش جنین فراهم است، به ***ارزش برحسب امکانات*** خوانده می‌شود. همان‌طور که از آزمایشها برمی‌آید، بخشهای یک جنین نیز به تنهایی می‌توانند جاندار کامل به وجود آورند. توانایی برحسب امکانات این بخشها محدود نیست، این توانایی در حدی است که آنها مراحل نمو خود را به تنهایی نیز می‌توانند تنظیم کنند. تخمکهایی که بلاستومرهای متفرّع از آنها دارای این گونه توانایی‌اند، **تخمکهای تنظیمی** نامیده می‌شوند. وضع این قبیل یاخته‌ها با فرضیّه دترمینانت‌ها جور در نمی‌آید، به این معنا که فرضیه مزبور در مورد نمو دوزیستان صدق نمی‌کند.



شکل ۵۷ نمای ترسیمی ارزش ظرفیت بخشهای بلاستولای سمندر (حوزه‌های فرضی جنین).
از یاخته‌های نوار عصبی مثلاً یاخته‌های رنگدانه‌دار پدید می‌آیند.



شکل ۵۸ پیپت پیوندزنی و کاربرد آن. عمل مکیدن پیپت به وسیله پشت‌بند لاستیکی دقیقاً تنظیم می‌شود. تکه مکیده شده بریده می‌شود.

برخلاف موارد قبلی، در **تخمکهای موزائیکی** کرمهای رشته‌ای و جبّه‌داران، بلاستومرهای منفرد نمی‌توانند نمو کنند و به یک جنین کامل تبدیل شوند. چنانچه یک دانه یا یک گروه بلاستومر از مرحله آغازی جنین حذف شود، جانوری که از این جنین پدید می‌آید، فاقد قسمتهایی خواهد بود که از بخش حذف شده می‌بایست به وجود آید. وضعیت تخم و جنین بدان گونه که هر دو از حوزه‌های غیرقابل تنظیم یک موزائیک باشند، به چشم می‌خورد.

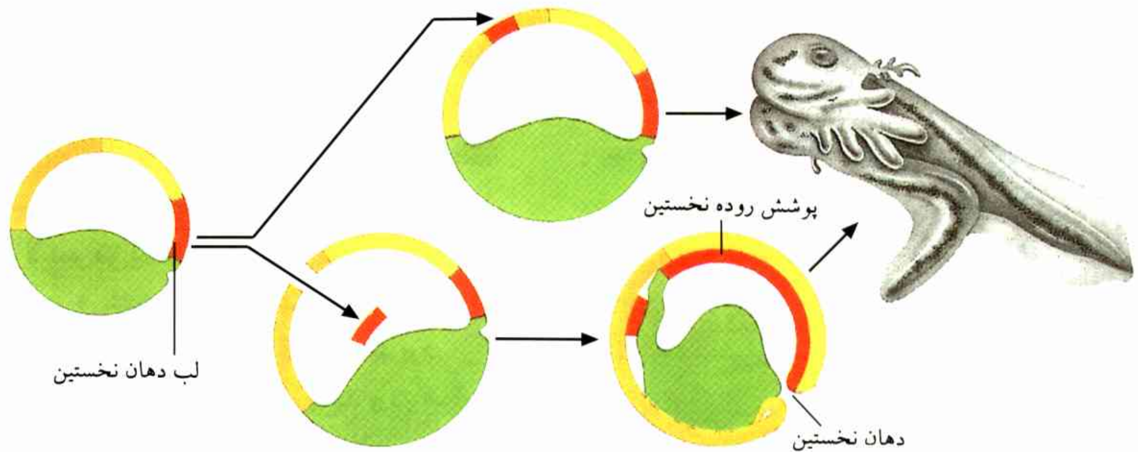
حوزه‌های فرضی جنین و آزمایشهای جداسازی. برای آنکه معلوم شود که حوزه‌های مختلف بلاستولا در جریان نمو به چه اندامهایی تبدیل می‌شوند، بخشهای **بلاستولا** را با ماده‌های مختلف به رنگهای تند در آوردند و فرآیند نمو این بخشها را زیر نظر گرفتند. از طریق این آزمایش تشخیص داده می‌شد که حوزه‌های معین بلاستولا (= **حوزه‌های فرضی**) (شکل ۵۷) پس از نمو کردن به‌صورت چه اندامهایی در می‌آیند. بنابراین، حوزه‌های فرضی را جدا و منفرد کردند و تحت آزمایش درآوردند. آنگاه ملاحظه شد که این حوزه‌ها در محلول غذایی سترون شده نیز رشد و نمو می‌کنند.

برون‌پوست فرضی بدن، مانند نمو طبیعی، پوست و غده‌های پوستی تشکیل می‌دهد. برون‌پوست فرضی عصب فقط بافتهای پوستی می‌سازد، ولی نه بافت عصبی. درون‌پوست فرضی فقط روده و غدد روده تشکیل می‌دهد، ولی کوردامزودرم فرضی به بافتهای کوردامزودرم و بافتهای پوست و روده تبدیل می‌شود.

پیوند و تعیین

هرگاه یک قطعه از جنین سمندر یا قورباغه را که بعداً پوست شکم خواهد شد، به هنگام شروع تشکیل گاسترولا بردارند (شکل ۵۹) و به محل تیغهٔ عصبی یک جنین دیگر (محلی که بعداً دستگاه عصبی را خواهد ساخت) پیوند کنند، قطعه مزبور به‌مقتضای محل پیوند نمو خواهد کرد. بنابراین، آیندهٔ قطعات‌پیوندی‌را در این‌لحظهٔ زمانی (آغاز تشکیل گاسترولا) هنوز نمی‌توان به طور قطع تعیین کرد و گفت که این قطعات چه بافتهایی را به وجود خواهند آورد، سرنوشت آنها را محیط نمو تعیین می‌کند. ولی منشأ یاخته‌ها نیز در هر حال برای آینده این قطعات پیوندی عامل تعیین‌کننده مهمی است. به تجربه ثابت شده است که پوست شکم فرضی قورباغه را در حوزه دهان آینده سمندر می‌توان پیوند کرد و برعکس. آزمایشی که در این مورد انجام شد، نشان داد که قطعات پیوندشده در حوزه دهان فرضی، بخشهای دهان را تشکیل دادند، با این تفاوت که پوست شکم فرضی قورباغه در حوزه دهان سمندر بخشهای دهان نوع قورباغه را پدید آورد، و پوست شکم فرضی سمندر در حوزه دهان قورباغه بخشهای دهان نوع سمندر را. بنابراین، تکه‌بافتهای پیوندی به ***مقتضای محل***، حال آنکه یکایک اندامهای حوزه پیوند در ***انطباق با نوع*** که ***مطابقت ارثی*** است، نمو می‌کنند.

جریان آزمایشهایی که پس از پایان یافتن گاسترولایی شدن اجرا شوند، به یک شکل دیگر خواهد بود. در این گونه آزمایشها، تکه‌های پیوندی به مقتضای محل پیوند نمو نمی‌کنند، بلکه فقط مطابق منشأ خود خواهند شد؛ یک تکه بافت عصبی در همه جا همچنان به صورت بافت عصبی در می‌آید. از این رو نتیجه می‌شود که وظیفه آینده حوزه‌های



شکل ۵۹ آزمایش سازمان‌دهنده به روش پیوندزنی و داخل کردن. حاصل هر دو مورد تشکیل شدن یک جنین اضافی است.
زرد تیره: بافت پوستی فرضی،
زرد روشن: بافتهای عصبی،
سبز: درون‌پوست.

مختلف جنین از یک لحظهٔ معین نمو به بعد مشخص و تثبیت می‌شود.

سرنوشت یاخته ابتدا به ظاهر مشخص نیست، یعنی بعداً در حوزه ملکولی رویدادهای یاخته‌ای تعیین می‌شود. تعیین سرنوشت پیرو تمایز یافتن است. منظور از تمایز یافتن، اختصاصی شدن ساختاری و کاربردی در یاخته‌های از سنخهای مختلف است. یاخته از این طریق تمایز می‌یابد و سرنوشتش تعیین می‌شود که فقط ژن‌های معینی برحسب آنکه یاخته از کدام سنخ باشد فعّال خواهند شد (نگ. ژنتیک، ۱۶.۸).

۳.۴.۱ القاء

این مسئله که سرنوشت حوزه‌های مختلف جنین همگی با هم و در یک لحظه تعیین می‌شود یا نه، در ضمن ادامه آزمایشهای دوزیستان بررسی شد. به تشویق ***اسپمَن***، بخش کوردامزودرم فرضی که در قسمت بالای دهان نخستین بعدی (لب پشتی دهان نخستین) قرارگرفته است و بافتهای کوردا بعداً از آن تشکیل می‌شوند، به پوست شکم فرضی یک بلاستولای دیگر پیوند شد (نگ. شکل ۵۹). منظور از این پیوند کردن آن بود که بدانند این جنین آیا به بافتهای کوردا تبدیل خواهد شد یا به بافتهای پوست شکم، یعنی آینده این بافت هم اکنون معین و قطعی شده یا مستعد تغییر شکل دادن است. نتیجه آزمایش غیرمنتظره بود. پس از پیوند کردن، محلی از حوزه جنین که روی آن پیوند خورده بود با بخشی از اطراف آن بر اثر نوعی گاسترولایی شدن در واقع کمی پایین رفته بود، به طوری که پوست شکمی زیر جنین پیوند خورده قرار می‌گرفت. سپس یک ***دستگاه آسه*** (محور) شامل لوله عصبی، کوردا و بندهای نخستین (سومیت‌ها) تشکیل می‌شد. بدین نحو ***ساختمان یک جنین دوم*** که اکثر بافتهایش از حوزه جنین اصلی بود و نه از بافتهای پیوندشده، درکنار جنین اصلی به وجود می‌آمد. عین همین نتیجه در ضمن ***آزمایش داخل کردن*** به دست می‌آید. در این گونه آزمایش، آن حوزه جنین را که باید پیوند شود، از شکاف باریکی داخل بلاستولا می‌کنند. به هنگام گاسترولایی شدن نیز این حوزه زیر برون‌پوست قرار داده می‌شود. در این آزمایش هم مانند آزمایشهای قبلی، یک دستگاه آسه دوم ـ ولی بدون گاسترولایی شدن ـ پدید می‌آید. از این رو چنین برمی‌آید که حوزه لب پشتی دهان نخستین جنین باعث می‌شود که روپوستی که بالای آن قرار گرفته است، به لوله عصبی تبدیل شود. این فرایند مهم را ***القاء*** می‌نامند.

همان‌طور که از آزمایشهای جدید برمی‌آید، قشر تخمک قورباغه پنجه‌دار (گزنوفوس)، مانند لب پشتی دهان نخستین، دارای قدرت القایی است. هرگاه شامهٔ آن

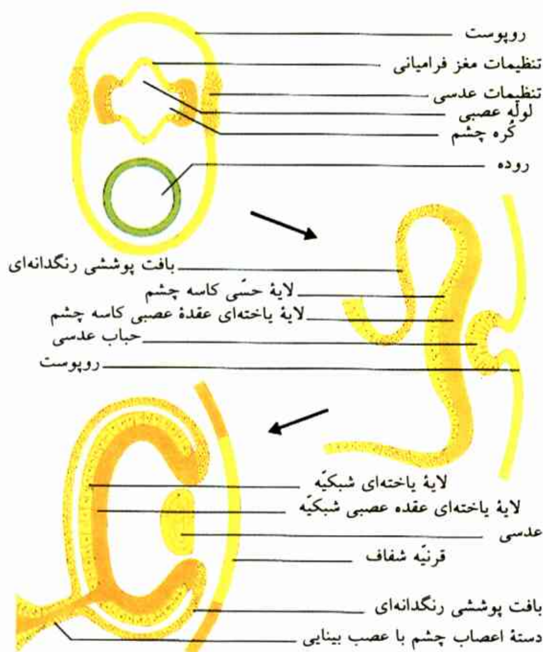
بلاستومرهایی که بعداً لب دهان نخستین را تشکیل خواهند داد، از بلاستومر مربوطه برداشته و به یک تخمک لقاح‌شده (به تخم) پیوند شود، جنین نمو یافته نیز دارای دستگاه آسه دوم خواهد شد. حال آنکه جدا شدن قشر تخم از حوزه‌ای که لب دهان نخستین را باید در آینده تشکیل دهد، تخم را فقط تا بروستولا نمو می‌دهد. گاسترولایی شدن بخش قشر تخم (کورتکس، و در نتیجه طبعاً نیز تشکیل پوشش روده نخستین، تحت تأثیر نمو القایی) غیرممکن خواهد بود.

تخمی که هسته‌اش بیرون آورده شده باشد و در شرایط نمو مصنوعی قرار گیرد، فقط تا مرحلهٔ بلاستولا نمو خواهد کرد. و این بدان سبب است که اطلاع مربوط به نمو تا مرحله بلاستولا، در واقع از قبل در قالب RNA پیک القایی (نگ. ژنتیک، ۱۶.۸) در پرتوپلاسم یاخته وجود دارد.

القاء، ناشی از وجود ماده‌های القایی است. از جمله دلایل این مطلب یکی آزمایش داخل کردن و دیگر این واقعیت است که حتی یک **ماده ترشحی** از لب پشتی دهان نخستین یا از بافتهای جگر و کلیه پرندگان و پستانداران، دستگاه آسه‌ای القاء می‌کند. این بدان معناست که ماده‌هایی که تأثیر القایی دارند، ویژه نوع نیستند. ولی بخشهای جنین فقط در خلال زمانی محدود که تنها چند ساعت کوتاه یا یک روز باشد، در برابر ماده‌های القایی واکنش نشان می‌دهند و پس از این مدت کوتاه، دیگر تحت تأثیر تحریکهای القایی واقع نخواهند شد.

۴.۴.۱ زنجیرهای القاء

نمو تخم قورباغه بدین گونه است که درون‌پوست زرده‌دار ابتدا تشکیل شدن میان‌پوست را القاء می‌کند. چنانچه این القاء اولیه روی ندهد، یاخته‌های مربوطه به برون‌پوست تبدیل خواهند شد. میان‌پوست که شکل گرفت، تشکیل شدن لوله عصبی را از **برون‌پوست پشتی** القاء خواهد کرد. بنابراین، یاخته‌هایی که بر اثر القاء در جهت معین نمو می‌کنند نیز تواناییهای القاء دارند و فرایند تعیین سرنوشت را برای بعضی از دیگر بافتها به جریان می‌اندازند. به این ترتیب، یک **زنجیر القاء** پدید می‌آید، مثلاً **زنجیر نمو چشم قورباغه** (رانا تمپورارِیا) که کاملاً شناخته شده است. پس از القاء لوله عصبی به وسیله پوشش روده نخستین (شکل ۶۰)



شکل ٦٠ نمای ترسیمی نمو چشم نوعی قورباغه (*رانا تمپوراریا*).
a) برش عرضی از رأس جنین،
b) تشکیل کاسه چشم و حباب عدسی،
c) صورت کامل چشم.

و القاء مغز در انتهای قدامی لوله عصبی، دو حباب چشمی که روی دهانه لوله عصبی برگردانده شده‌اند، زیر درون‌پوست قرار می‌گیرند و سپس به درون کاسه چشم کشیده می‌شوند. آنگاه یک حباب برون‌پوستی تحت تأثیر القایی کاسه چشم در داخل این کاسه به عدسی تبدیل می‌شود. برون‌پوستی که روی دهانه کاسه قرار گرفته است، تحت تأثیر عدسی چشم به قرنیه شفاف مبدّل خواهد شد. چنانچه کاسه چشم در پوست شکم آیندهٔ یک جنین پیوند شود، در همین پوست که جای چشم نیست، نیز عدسی و قرنیه تشکیل خواهد شد.

هر گاه حبابچه برون‌پوست را که به عدسی تبدیل می‌شود از محل خود جدا کنند، یاخته‌های پیرامون برون‌پوست جایگزین یاخته‌های جداشدهٔ برون‌پوست خواهند شد؛ این یاخته‌ها با آنکه علی‌القاعده برای ساختن عدسی ساخته نشده‌اند، به علت ارتباطی که با یاخته‌های کاسه چشم پیدا می‌کنند و تحت تأثیر آنها قرار می‌گیرند، تشکیل عدسی می‌دهند. سراسر فرایند نمو چشم، مانند همهٔ فرآیندهای القایی که به سه عامل بستگی دارند، به

دنبال یک رشته تغییرات بسیار پیچیده (تغییرات تناوبی پیشرفت‌دهنده و بازدارنده) صورت می‌گیرد. سه عامل مزبور عبارت‌اند از:

۱. تماس بین یاخته‌ها. برای برقراری این تماس، وجود مولکولهای پروتئینی ویژه (پذیرنده‌ها) در شامه یاخته الزامی است.

۲. ماده‌هایی که از یاخته‌های معین جدا می‌شوند و

الف) سرنوشت سایر یاخته‌ها را تعیین می‌کنند، به طوری که این یاخته‌های اخیر در بافتهای معینی به یاخته‌های مادر تبدیل می‌شوند: اینها ماده‌های ***ریخت‌زا*** (مورفوژن) و القایی‌اند (مق. ۵.۴.۱)؛

ب) موجب تمایز یافتن یاخته‌های مادر می‌شوند: اینها را عاملهای رشد می‌نامند. این عاملها دو نوع‌اند، پیشرفت‌دهنده و بازدارنده.

این قبیل ماده‌هایی که تاکنون شناخته شده‌اند و همگی در جمع پپتیدها یا پروتئین‌ها قرار دارند، ویژه نوع نیستند.

۳. جابه‌جا شدن یاخته‌ها. این نقل و انتقال یاخته‌ای براساس **سیتواسکلت** و تأثیر متقابل آن با رشته‌های **میوزین** (I. یاخته‌شناسی، ۳.۴.۲) و با رشته‌های بافت پیوندی‌ای که بین یاخته‌ها در جنین پدید می‌آیند، امکانپذیر است.

گامهای نمو که به ترتیب یکی پس از دیگری برداشته می‌شوند، بدین گونه به وجود می‌آیند که در هر یک از مرحله‌های نمو فقط ژن‌هایی که برای آن مرحله مناسب باشند فعّال می‌شوند (مق. ژنتیک، ۲.۲.۱).

۵.۴.۱ ریخت‌زایی در پولیپ آب شیرین؛ چگونگی وضعیت

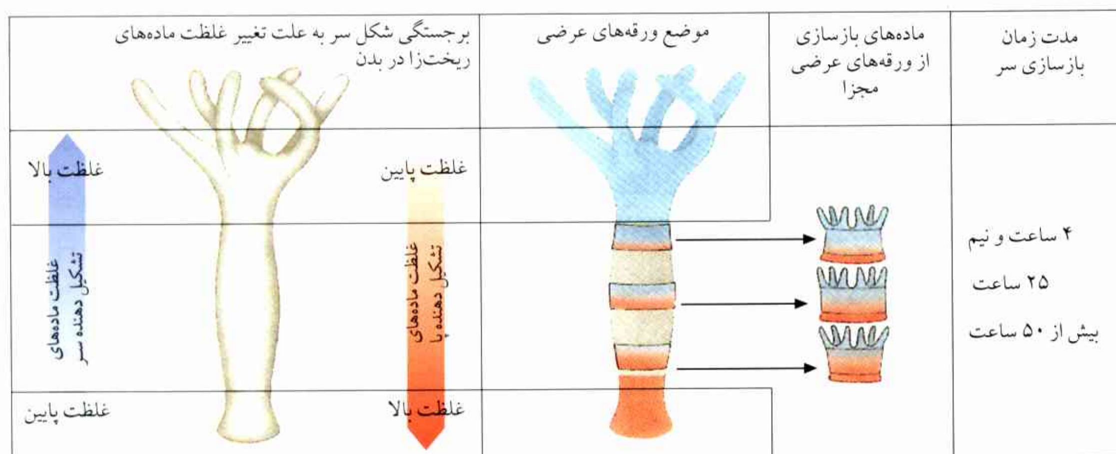
ریخت‌زایی در حال حاضر بیشتر در مورد مهره‌داران بررسی می‌شود. موارد شناخته‌شده عبارتند از پولیپ آب شیرین (**hidra**)، مگس میوه (**drosophila**) و کرمهای رشته‌ای (**caenorhabditis**). در پولیپ آب شیرین، شاخکها و بخش دهان («منطقه سر») از یک سو و ساختمان «پا» از سوی دیگر، هر کدام تحت تأثیر یک ماده مشخص (یک پپتید) نمایان می‌شود (نگ. شکل ۶۱). این گونه ماده‌ها که در ریخت‌زایی سهم دارند، **مورفوژن** نامیده می‌شوند و اثر القایی از خود نشان می‌دهند. ماده تشکیل‌دهنده سر در حوزه اطراف دهان پدید می‌آید و از این بخش به دیگر بخشهای بدن انتقال می‌یابد و در آنجا تجزیه می‌شود. بنابراین، حداکثر غلظت آن در ناحیه سر است، و حداقل غلظت در ناحیه پا. تناسب این دو غلظت در مورد ماده تشکیل‌دهنده پا به صورت معکوس خواهد بود. اما برای آنکه عضوی ریخت مرتب و عادی به خود بگیرد، البته وجود این ماده‌ها به تنهایی کافی نخواهد بود، بلکه در ضمن باید از شکل گرفتن دو عدد سر در کنار یکدیگر جلوگیری شود. این جلوگیری بدین‌سان تحقق می‌یابد که ماده تشکیل‌دهنده سر ماده بازدارنده‌ای تولید می‌کند که از تشکیل یک سر دیگر ممانعت خواهد کرد. عین همین وضع در مورد تشکیل شدن پا نیز پیش می‌آید. ساختمان شیمیایی ماده‌های بازدارنده هنوز ناشناخته است.

هرگاه بدن *هیدرا* ورقه‌ورقه بریده و از هم جدا شود، هر ورقه به تنهایی بازسازی می‌شود و یک جانور جدید به وجود می‌آورد (شکل ۶۱). اما این ورقه‌ها هر قدر از ناحیه دهان دورتر باشند، مدت زمان بیشتری برای بازسازی لازم دارند، چون میزان غلظت تشکیل‌دهنده سر در ورقه، با دور شدن از ناحیه دهان، کاهش می‌یابد. علاوه بر این، فقط در آن بخش ورقه که به سر اصلی نزدیکتر است، یک ناحیه جدید سر پدید می‌آید، چون غلظت ماده تشکیل‌دهنده سر با دور شدن از حوزه دهان پایین می‌آید.

گذشته از آنچه که قبلاً ذکر شد، سری که پدید آمده است مادهٔ بازدارنده‌ای تولید می‌کند که به سرعت پخش می‌شود و از شکل گرفتن سر در بخشی از ورقه که حوزه دهان را می‌سازد جلوگیری خواهد کرد.

بنابراین، می‌توان گفت که هر یک از یاخته‌های *هیدرا*، برحسب آنکه با چه غلظتی از ماده ریخت‌زا روبه‌رو شود، «پی می‌برد» که در بدن جاندار دارای چه وضعیتی است. این **اطلاع از وضعیت** در صورتی به دست می‌آید که یاخته بتواند غلظت ماده‌های ریخت‌زا را اندازه بگیرد، و برای این سنجش باید به پذیرنده‌هایی مجهز باشد که ماده‌های مزبور را جذب کنند.

در جانوران، بافتهای مختلف به طرز معین ترتیب می‌یابند (مثلاً در ماهیچه‌ها، در استخوانها، در رگها)؛ این



شکل ٦١ بازسازی در پولیپ آب شیرین (نگ.متن).
غلظت ماده‌های ریخت‌زا در بدن *هیدرا*. در حالتی که غلظت ماده‌های تشکیل‌دهندهٔ سر بالا باشد و غلظت ماده‌های تشکیل‌دهندهٔ پا پایین، سر در هیدرا شکل می‌گیرد، معکوس میزان غلظتها موجب شکل گرفتن پا می‌شود. تصویر بالا یک نمای کلی از وضع شکل گرفتن است که بر اثر تغییر غلظت ماده‌های ریخت‌زا در یک جاندار، در یک بافت یا در ساختمان یک اندام روی می‌دهد. تغییر غلظت را همچنین **شیب** (gradient) این ماده می‌نامند.

بافتها نمونه (*مُدل*) تشکیل می‌دهند. وضعیت برگ گیاهان یا شاخه شاخه شدن جوانه‌ها از محور اصلی دلیل بر وجود نمونه‌های معین است. چنین به نظر می‌رسد که اطلاع برای نمونه‌سازی، در همهٔ این موارد نیز در تغییرات غلظت ماده‌های ریخت‌زا نهفته باشد. ناگفته نماند که تاکنون فقط ماده‌های ریخت‌زای *هیدرا* شناخته شده‌اند.

ماده‌ای که عامل شکل گرفتن سر *هیدرا* است، در همهٔ گروههای جانوری‌ای که تحت آزمایش درآمده‌اند نیز مشاهده شده است. حدس زده می‌شود که این ماده عامل مهمی است برای رشد، مثلاً در جنین پستانداران، یعنی در جایی که بافتهای عصبی به مقدار زیاد یافت می‌شوند. ماده‌های القایی، ریخت‌زاها، عوامل رشد، هورمون‌های بافتی و عصبی از طریق گذرگاههای دائمی با یکدیگر مربوط‌اند. اسید شبکیّه یا رتینوئیک اسید در مرغ (و احتمالاً در بسیاری از پستانداران) ریخت‌زاست (مورفوژن است). این ماده از ویتامین A پدید می‌آید و در جریان نمو دستها و پاها تغییراتی در غلظتش روی می‌دهد، منظور همان تغییراتی که منبع کسب اطلاع‌اند. اسید شبکیّه (رتینوئیک اسید) در یاخته به یک **پروتئین‌پذیرنده** می‌پیوندد؛ پروتئین مزبور بسیار شبیه پذیرندهٔ هورمونی استروئیدی است (در این مورد، مق. III. هورمون‌ها، ۲.۴) و مانند دسته اخیر در هستهٔ یاخته به DNA می‌پیوندد.

۶.۴.۱ نمو موزائیکی و تنظیم

در جایی که نمو جنین به وسیله ماده‌های معین و موجود در تخم آغاز می‌شود، و سپس براساس یک برنامه منظم و تثبیت‌شده ادامه می‌یابد، صحبت بر سر نموی است که تکه‌تکه در ساختمان موزائیکی تخم ظاهر می‌شود (مق. ۲.۴.۱).

مواردی که دقیقاً بررسی شده، نمو کرم رشته‌ای **caenorhabditis** است که از حالت **زیگوت** تا بیرون آمدنش به صورت کرم از نیام تخمک فقط ۱۲ ساعت طول می‌کشد. این کرم سپس مشتمل بر دقیقاً ۵۶۰ یاخته است. هر یک از این یاخته‌ها به طریقی کاملاً یکسان و بر اثر تعدادی تقسیمات یاخته‌ای معین و تثبیت‌شده، از زیگوت پدید می‌آید. نوع این تقسیمات برای یکایک بخشهای بدن که تعداد یاخته‌هاشان فرق دارد، کاملاً یکسان است؛ به همین علت تعدادی یاخته‌های زاید در بعضی حوزه‌های بدن به وجود می‌آیند که بعداً می‌میرند. به عنوان مثال، عدد تقسیمات یاخته که از یاخته مبدأ آغاز می‌شوند و به توالی انجام می‌گیرند برای همه غده‌های عصبی یکسان و مساوی است، ولی تعداد نورون‌هایی که این غده‌ها بعداً در بر خواهند داشت متفاوت است، چون یاخته‌های اضافی غده‌های عصبی نسبتاً کوچکتر نابود می‌شوند. عین همین برنامه نیز برای نمو سایر اندامهای بدن اجرا می‌شود. این

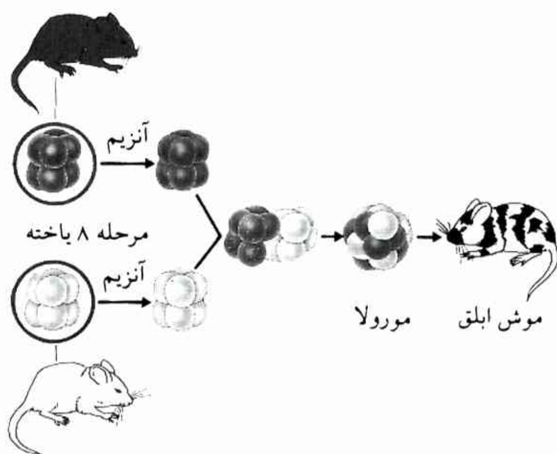
برنامه نمو از تنظیم برنامه‌های متفاوت برای نمو اندامهای مختلف به مراتب ساده‌تر است (مق. ژنتیک، ۲.۱۲). سراسر این برنامه از طریق نمو موزائیکی کاملاً تثبیت‌شده، به سرعت قابل اجرا خواهد بود.

فرایندهای نمو در آن گونه انواعی هم که به کندی نمو می‌کنند (فرآیند تنظیم در جنین پس از تنظیم تخمک آغاز می‌شود)، باز به صورتی است که در بالا ذکر شد، یعنی اندامهای متفاوت تحت برنامه یکسان نمو می‌کنند. این مطلب به ویژه در مورد مگس میوه دقیقاً بررسی شده است (مق. ژنتیک، ۲.۱۲).

ولی ماده‌های سازندهٔ تخم در این ارتباط فقط برای تعیین سرنوشت یاخته‌های از سنخ مشخص و خاص اهمیت دارند (مثلاً برای تشکیل یاخته‌های جنین نخستین در دوزیستان و حشرات؛ مق. ۱.۳.۱)، یا برای استقرار بخش قدامی و خلفی جنین (مثلاً در مورد جنین حشرات، مق. ژنتیک، ۲.۱۲). در این صورت، همان‌طور که در مثال دوزیستان بیان شده است، امکان تنظیم برای نمو جنین بیشتر خواهد بود. اینکه امکانات تنظیم در این جا تا چه حد وسیع باشند و در جریان نمو با چه سرعتی فوراً محدود شوند، بسته به این است که کدام فرآیندهای نمو به توسط ماده‌های سازندهٔ تخم از پیش برنامه‌ریزی شده باشند، و این برنامه‌ها تا کجا بدون وقفه اجرا شوند.

۱.۴.۷ یاخته‌های مادر و اهمیت آنها برای تشکیل نمونه در جاندار

از آزمایشهایی که ذیلاً شرح داده خواهند شد، نکات قابل توجهی در زمینهٔ فرآیند نمو و پایه‌های توانایی تشکیل نمونه مشاهده شده است. از ***لوله فالوپ*** یک موش یکدست سفید، مرحله‌های شکافتگی را در حالت دو تا هشت یاختگی درنظر می‌گیرند و نیام بیرونی را که این حالتها را هنوز فرا گرفته است، تحت تأثیر آنزیمی جدا می‌کنند. همین عمل در مورد یک موش یکدست سیاه انجام می‌شود. اینک اگر حالتهای مربوط به موش سفید و موش سیاه با هم مخلوط شوند، این امکان نیز وجود دارد که یاخته‌هایی که از دو منشأ مختلف سرچشمه گرفته‌اند به یکدیگر بپیوندند و جنین تشکیل دهند. در این صورت اگر این گونه جنین‌ها به مادر



شکل ۶۱ تشکیل نمونه در جاندار؛
به عنوان مثال، رنگ موهای یک موش ابلق.
مراحل شکافتگی موشهای سفید خالص و سیاه خالص با هم مخلوط می‌شوند (نگ.متن). از این طریق یک جنین واحد شکل می‌گیرد و پس از نموهای بعدی به یک موش ابلق تبدیل می‌شود.

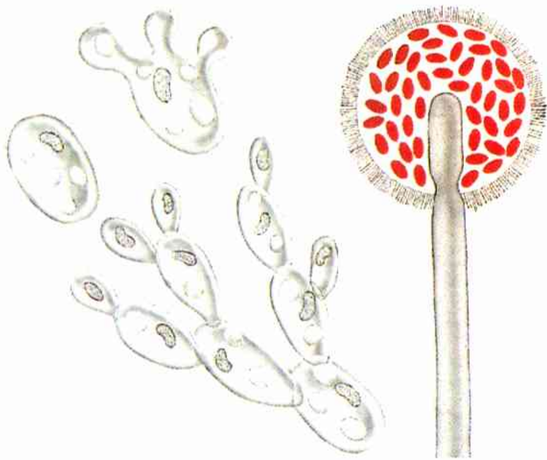
رضاعی پیوند شوند، به طرز عادی نمو می‌کنند، البته با این تفاوت که سراسر بدن موش رشدیافته به حوزه‌های یکدست سفید و یکدست سیاه تقسیم می‌شود. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که چنین موشی از یاخته‌های موش سفید و موش سیاه ساخته شده است؛ **کیمراها** (جاندارانی که بافتهای آنها از لحاظ ژنتیکی دو یا چند نوع متفاوت‌اند) از همین طریق پدید می‌آیند.

از آزمایشها چنین نتیجه گرفته شد که رنگ پوست از سر تا دم همیشه شامل ۳۴ حوزه است. در کیمراها، هر یک از این حوزه‌ها ممکن است سفید یکدست یا سیاه یکدست باشد. رنگهای بینابینی وارد نمی‌شوند. بدین نحو انواع و اقسام نمونه موشهای دارای لکه‌های سفید و سیاه به وجود می‌آیند (شکل ۶۲). این نمونه‌های مختلف قاعدتاً باید به ۳۴ ***یاخته جنینی مبدأ*** برگردند، یعنی به یاخته‌هایی که یاخته‌های رنگدانه‌ای را برای رنگی شدن حوزه‌های کاملاً معین پوست به وجود می‌آورند. بنابراین، وضع آینده این ۳۴ یاخته (به صورت یاخته‌های رنگدانه‌ای) در جمع یاخته‌های تمایزنیافته تعیین شده است. اینک برحسب اینکه یاخته‌های مادر ساختمان خود را از موش سیاه یا از موش سفید به ارث برده باشند، یاخته‌های رنگدانه‌ای متفاوت به وجود می‌آیند که در نتیجه حوزه‌ای از موهای سفید یا سیاه خواهد شد.

نمی‌توان گفت که یاخته‌های مادر همگی از یک یاخته یکسان مرحله هشت‌یاختگی زاییده شده‌اند. چون اگر چنین می‌بود، رنگ پوست به تبعیّت از مبدأ این یاخته طبعاً یکدست سفید یا یکدست سیاه می‌شد.

یاخته‌های مادر، از این رو که قابلیت تقسیم شدن را دارند، **بازسازی** بافتها را ممکن می‌کنند. یاخته‌های عصبی بدون یاخته‌های مادراند، به همین علت یاخته عصبی جدید جای یاخته عصبی مرده را نخواهد گرفت. تومورهای مغزی هم زاییده پیدایش یاخته‌های عصبی جدید و اضافه نیستند، بلکه از یاخته‌های بافت پیوندی در مغز به وجود می‌آیند.

برای تنظیم که هر بار عدد صحیحی از یاخته‌های مادر تشکیل می‌شود، تأثیر مشترک عاملهای رشددهنده و بازدارنده که **شالون** خوانده می‌شوند، الزامی است. هرگاه یک تکه بافت جگر را به وسیله عمل جراحی جدا کنند، این کمبود بافت بر اثر تقسیم یاخته‌های مادر فوراً بازسازی و ترمیم خواهد شد. ولی این تقسیم یاخته‌ها، به محض آنکه اندام از نو به بزرگی قبلی خود برسد، متوقف می‌شود. یاخته‌های جگر ماده بازدارنده تولید می‌کنند، و هر یاخته جگر به سهم خود در مجموع این مقدار تولید شریک است. هنگامی که غلظت ماده بازدارنده به حد معین می‌رسد، یاخته‌ها دیگر تقسیم نمی‌شوند. این فرایند ***پسخوراند*** منفی همچنین موجب می‌شود که یک بافت بیش از حد لازم رشد نکند. ماده‌های بازدارنده، پروتئین‌های مختص بافت‌اند. چنانچه بافتها دیگر نتوانند ***شالون*** تولید کنند یا از واکنش نشان دادن در برابر شالون‌ها ناتوان بمانند، **تومور** به وجود می‌آید.



شکل ۶۳ تکثیر.
a) از طریق جوانه زدن در بوزک (مخمر) (یاخته‌ها یکایک جدا می‌شوند)؛
b) از طریق میتوسپور در **موکور** (نوعی قارچ).

۲. تولید مثل و نموگیاهان

۱.۲ تولید مثل غیرجنسی

تکثیر رویشی

بسیاری از قارچها و جلبکها یاخته‌های مخصوص تولید مثل تشکیل می‌دهند (نگ.شکل ۶۳ و ۶۴). این یاخته‌ها به طور عادی بر اثر تقسیم یاخته (میتوز) پدید می‌آیند و به همین مناسبت **میتوسپور** خوانده می‌شوند (هاگی که محصول میتوز است). میتوسپور یاخته جنسی نیست، یاخته‌ای است که خود به تنهایی می‌تواند موجود جدیدی تولید کند. از این رو چنین تولید مثلی را **غیرجنسی** می‌نامند.



شکل ۶۴ تکثیر.
a) از طریق میتوسپور غیرجنسی (هاگهای گروهی) در جلبک سبز (نوع ulothrix)،
b) از طریق پیاز ریشه و جوانه زدن در ranunculus ficaria (نوعی آلاله).

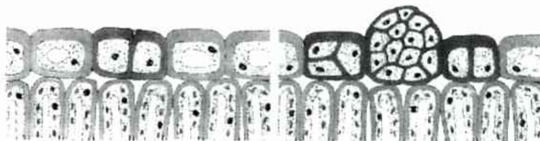
در گیاهان پست آبزی، میتوسپورها غالباً تاژک دارند و بدین وسیله به نحوی فعّال در آب تکثیر می‌شوند (***هاگهای گروهی***).

تقسیم رشته‌های جلبکها و نیز جوانه زدن بوزکها را تکثیر

رویشی می‌نامند. بسیاری از گیاهان گلدار نیز از طریق رویشی تکثیر می‌شوند. مثلاً ***جوانه‌هایی*** که از ساقه آلاله بیرون می‌آیند از ساقه جدا می‌شوند و می‌افتند، آنگاه خود رشد می‌کنند و گیاهان جدید و مستقلی خواهند شد. توت‌فرنگی و پای خروس از طریق ***ساقه‌های رونده*** روی زمینی تکثیر می‌شوند، **بیدگیاه و گزنه سفید** (پنجه‌کلاغ) از طریق ساقه‌های رونده زیرزمینی، کوکب و آلاله از طریق تکثیر ***پیازهای ریشه***، سیب‌زمینی از طریق تکثیر ***غده‌های زیرخاکی***. گیاهانی که از طریق غیرجنسی از یک گیاه مادر پدید آمده و تکثیر شده‌اند، از صفتهای ارثی یکسان برخوردارند و در مجموع **کلون** تشکیل می‌دهند.

گیاهان علی‌القاعده دارای چنان استعدادی‌اند که بخشهای از دست رفته یا کمبودهای خود را می‌توانند ترمیم کنند (**خودتکمیلی یا بازسازی**).

در باغبانی، به راههای گوناگون از استعداد بازسازی استفاده می‌شود. از یک قلمهٔ ***بگونیا*** که در محل مرطوبی قرار گیرد، یک تعداد زیاد جوانه و در نتیجه ساقه‌های برگدار نوبنیاد روییده می‌شود (نگ. شکل ۶۵). بسیاری از درختها، مثلاً سپیدار یا درخت بید، کلاً از این طریق تکثیر می‌شوند که شاخه‌های آنها را می‌برند و در جاهای مختلف زمین فرو می‌کنند. سپیدارهای هرمی هم که امروزه به حد وفور در اروپای مرکزی یافت می‌شوند، در اصل از یک شاخه سپیدار جنس نری بوده که به وسیله مسافران از ایتالیا به این منطقه انتقال یافته است. بسیاری از گیاهان زینتی و خوردنی نیز از همین راه تکثیر می‌شوند. شمعدانی، گل گوشواره، گل داوودی، انگور فرنگی و بسیاری از گیاهان دیگر از طریق قلمه زدن تکثیر می‌شوند. بوته رز، نیشکر و موز هم که تخم نمی‌ریزند، از طریق قلمه‌هاشان زیاد می‌شوند. برای تولید درختهای میوه نیز از همین شیوه تکثیر رویشی استفاده می‌شود، یعنی از پیوند زدن به انواع مختلف (پیوند لوله‌ای، شکمی، اسکنه و جز آن).

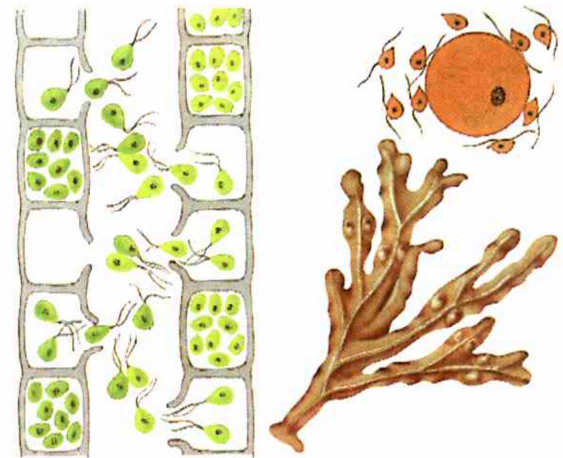
شکل ۶۵ a) تشکیل جوانه برگ بگونیا؛
b) و c) یاخته برون‌پوست در محل برش، بر اثر چندین بار تقسیم جوانه می‌زند.

۲.۲ تولید مثل جنسی

تولید مثل جنسی بر اثر همجوشی دو یاخته جنسی یا **گامت‌های** نر و ماده است که به تشکیل **تخم** (زیگوت) منجر می‌شود؛ این فرایند را ***باروری*** (لقاح) می‌نامند. سپس گیاههای جدید از **تخمها** پدید می‌آیند. یاخته‌های جنسی را بر حسب آنکه در اندامهای مخصوص نر یا ماده شکل گرفته باشند، به دو دسته متفاوت نر و ماده تقسیم می‌کنند. در گیاهان گلدار، ***بساک*** اندام نر، و **تخمک** اندام ماده است. گلی که بساکها و تخمکهایش به هم آمیخته باشند، ***گل هیبرید*** («گل دوجنسی») خوانده می‌شود. گلهای یک‌جنسی فقط بساک دارند یا منحصراً تخمک. گیاهانی که گلهاشان از هر دو جنس باشند (مثلاً فندق یا کاج)، به گیاهان ***تک‌پایه*** معروف‌اند. گیاهانی که هر یک از آنها فقط گلهای نر یا منحصراً گلهای ماده می‌دهد، ***دوپایه*** خوانده می‌شوند (مثلاً سرخدار و گزنه).

تولید مثل جنسی به اشکال گوناگون وجود دارد. در بسیاری از جلبکها، یاخته‌های جنسی تاژکدار از حیث شکل و بزرگی یکسان‌اند (***ایزوگامت‌ها***) (نگ. شکل ۶۶)، ولی فقط آن یاخته‌های جنسی‌ای که رشته‌های جلبکی آنها مختلف است به هم جوش می‌خورند؛ آنها که رشته‌های جلبکی یکسان دارند، به یکدیگر جذب نمی‌شوند. اینکه یاخته‌های جنسی به تفاوت یکدیگر را جذب می‌کنند، مربوط به وجود اختلاف در ماده‌های معین شیمیایی است.

در سایر جلبکها، گامت‌های تاژکدار غیریکسان (anisogamie) یا یاخته‌های جنسی حتی از لحاظ شکل و بزرگی بسیار با هم تفاوت دارند. یاخته‌های ماده بزرگ و



شکل ٦٦ a) یاخته‌های جنسی یک‌جور (isogamia) در جلبک نوع Ulothrix،
b) یاخته‌های جنسی دوجور (تخمک و نطفه نر) در جلبک قهوه‌ای بزرگ (Fucus).

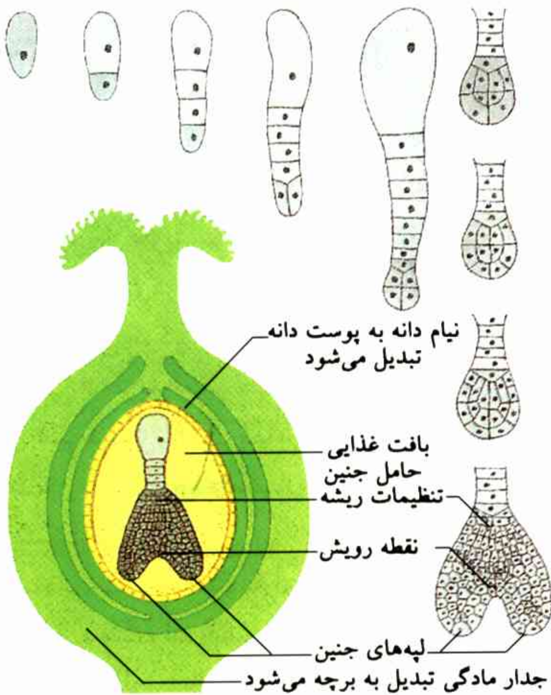
بی‌حرکت یا بگوییم تخمکها(**درشت‌گامت‌ها = *مگاگامت‌ها***) و نیز یاخته‌های نر نسبتاً کوچکتر که به وسیله تاژکها متحرک‌اند (***ریزگامت‌ها = اسپرماتوزوئیدها***) در مخزنهای مخصوص پدید می‌آیند (***اوئوگامی***). یاخته نر تحت تأثیر ماده‌های شیمیایی مجذوب تخمک می‌شود و از اتحاد این دو، تخم (زیگوت) پدید می‌آید.

نمو جنسی از طریق مدارج سه‌گانهٔ ***ایزوگامی***، ***آنایزوگامی*** و ***اوئوگامی*** نشاندهندهٔ پیشرفت تمایز یافتن یاخته‌های جنسی به مفهوم تقسیم کار است. تخمک نخستین نیازهای غذایی جاندار جدید را با ماده‌های ذخیره‌شدهٔ در خود برآورده می‌کند، از این‌رو نسبتاً بزرگتر است و مانند یاخته‌های جنسی نر متحرک نیست.

تخم گیاهان، مانند تخم جانوران، **دولاد** است؛ یاخته‌های جنسی‌ای که بر اثر تقسیم کاهشی تشکیل می‌شوند (نگ.۱.۱.۱) ، **تک‌لاد**اند. تقسیم کاهشی در گیاهان عالی معمولاً به هنگام تشکیل **هاگ** روی می‌دهد. این هاگها ***میواسپورها*** خوانده می‌شوند و با میتواسپورها فرق دارند (نگ.۱.۲)، یعنی تعداد کروماتید آنها نصف نمی‌شود.

۳.۲ نمو جنین، جوانه زدن دانه و فرآیند رشد در گیاهان دانه‌دار (گلدار)

تخمک گیاهان دانه‌دار معمولاً در ***تخمدان*** قرار دارد. تخمدان



شکل ٦٧ نمو جنین در گیاه دولپه‌ای.

غالباً در دو نیام جای می‌گیرد و در ***نهاندانگان*** به وسیله یک نیام دیگر (= ***بزرگ‌هاگبرگ***‌ها) محافظت می‌شود. از تخمک بارورشده، گیاهی پدید می‌آید که میلیاردها یاخته دارد. **نمو جنین** شامل مراحلی است که دانه آن را تا جوانه زدن می‌گذراند. در گیاهان دولپه‌ای، پس از نخستین تقسیم تخم (تخمک بارورشده)، یک ردیف یاخته‌های ساقه‌مانند (***تکیه‌گاه جنین***) پدید می‌آید؛ یاخته انتهایی این تکیه‌گاه پس از تقسیمات مکرر به یک جنین **مورولا**مانند تبدیل می‌شود، و گیاه بعداً از درون آن می‌روید. این جنین در فرآیندهای بعدی نمو به سه اندام تقسیم می‌شود: یک اندام ریشه و دو اندام جوانه‌دار لَپْ‌مانند (***لپه‌های جنین***) (نگ.شکل ۶۷). ***محل جوانه زدن*** که بعداً محور جوانه را تشکیل خواهد داد، بین دو لپه قرار دارد. بافت غذایی که غذای لازم را برای رشد جوانه تأمین می‌کند، در جریان نمو جنین شکل می‌گیرد. بسیاری از دانه‌ها ماده‌های غذایی را در لپه‌های جنین ذخیره دارند (مثلاً لوبیا)، یا در بافت غذایی (مثلاً کرچک، فلفل). نیامهای دانه سرانجام به یک پوست سخت تبدیل می‌شوند و ساختمان دانه را کامل می‌کنند.

دیواره **مادگی** نیز در همین زمان تبدیل به **برچه** می‌شود و گیاه جوان در درون دانه به حالت آرامش است. فعالیّت

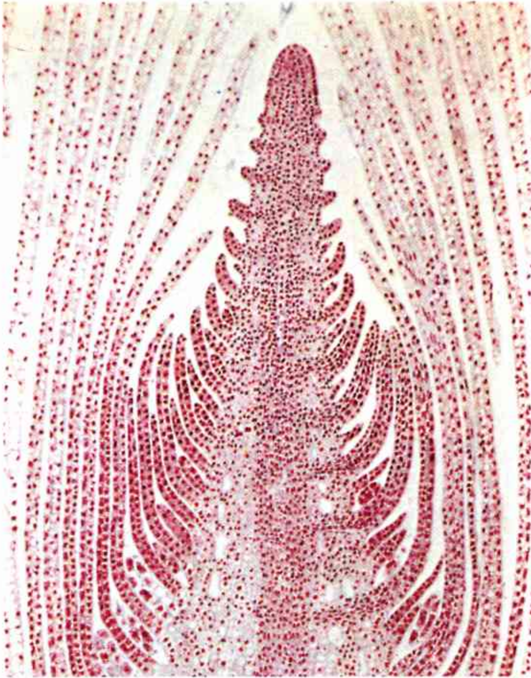
یاخته‌های به‌خواب رفته آرام، بر اثر جذب آب و توقّف در تشکیل آنزیم‌ها، فوق‌العاده جزئی است. این دوره آرامش مقاومت این یاخته‌ها را در برابر نفوذ عوامل خارجی زیاد می‌کند. در بسیاری از گیاهان، دانه‌های رسیده مستعد جوانه زدن‌اند، ولی این جوانه‌ها نخست پس از یک دوره آرامش بیرون می‌آیند. دانه‌های بعضی گیاهان پس از فرا رسیدن دوره یخبندان جوانه می‌زنند (مثلاً بسیاری از گیاهان منطقه آلپ). دانه‌های بعضی دیگر برای جوانه زدن به نور نیاز دارند (مثلاً توتون، **viscum album**: نوعی دارواش). دانه‌های بعضی هم در تاریکی جوانه می‌زنند (مثلاً کدو، بنفشه)؛ تابش نور از جوانه زدن دسته اخیر جلوگیری می‌کند.

ماده‌های ذخیره شده در دانه‌ها، تحت تأثیر هورمون‌ها (مق. ص. ۷۵) به ماده‌های قابل حل تبدیل و به جوانه‌ها خورانده می‌شوند، و گیاه از همین طریق رشد می‌کند.

در گیاههای مادر، بر اثر فرآیندهای تمایز و تخصص یافتن، یاخته‌های سه اندام اصلی پدید می‌آیند: ریشه، محور جوانه و برگ. ساختمان این یاخته‌ها برحسب کاری که باید انجام دهند فرق می‌کند.

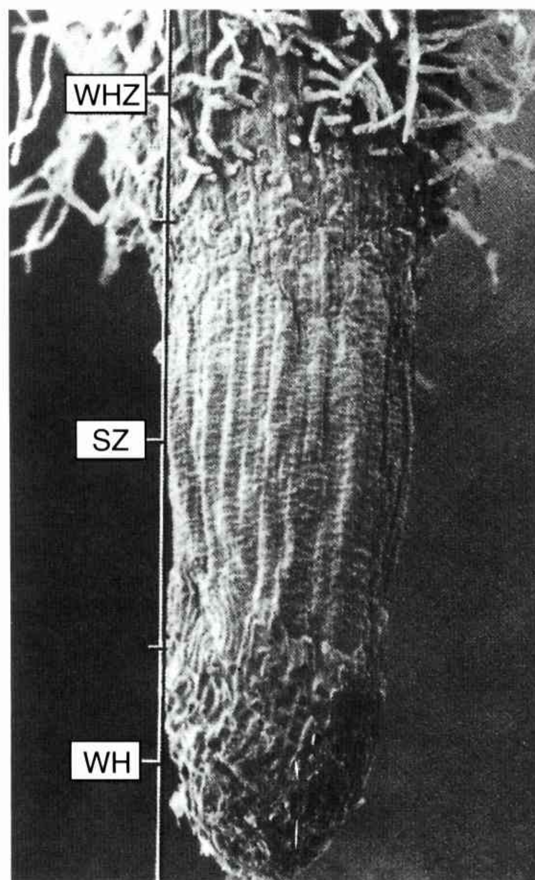
رشد طولی از محلی است که یاخته‌ها به طور مداوم تقسیم می‌شوند، یعنی از ته جوانه و ریشه در داخل زاویه‌ای که برگ با ساقه تشکیل می‌دهد. پایه‌هایی که گره‌های سطحی دارند (مثلاً ساقه‌های گندمیان) نیز در اطراف گره‌ها رشد می‌کنند. رشد طولی ریشه نسبتاً محدود است و تا فاصله کوتاه پیش می‌رود (نگ.شکل ۶۹)؛ ریشه‌های فرعی نیز در همین قسمت ریشه اصلی ***از داخل به اطراف*** دوانده می‌شوند، نوک رشدکننده جوانه (***مخروط رشد***) در نیام برگهای قدیمیتر محافظت می‌شود (نگ.شکل ۶۸)؛ این مجموعه را در کل **جوانه** می‌نامند. رشد محور جوانه از نقطه رویش و بر اثر تقسیم یاخته صورت نمی‌گیرد، بلکه از طریق امتداد یافتن یاخته‌ها در طول روی می‌دهد. برگها و شاخه‌های اطراف از برآمدگیهای مخروط رشد پدید می‌آیند. قابلیت رشد در ***کدوییان*** در هر ده دقیقه تا یک میلیمتر است، در جوانه‌های ***بامبوس*** (جنس گیاه خیزران) در یک شب بین ۶۰ تا ۸۰ سانتیمتر.

تنه قطور گیاهان چوبی بر اثر **رشد ستبرا** پدید می‌آید



شکل ۶۸ برش از مخروط رشد (مخروط رویش) **elodea** (نوعی گیاه آبزی) با ساختمان برگها.

(نگ.شکل ۷۰). این رشد در ***مخروطیان*** (درختهای سوزنی‌برگ) و ***نهاندانگان*** دولپه‌ای از قابلیت تقسیم یاخته‌های **کامبیوم** (لایه زاینده چوب و آبکش) سرچشمه می‌گیرد. کامبیوم که در نهالهای جوان هنوز به دسته‌های هادی محدود است، رفته رفته ستبر می‌شود و گسترش می‌یابد، به طوری که ***شعاعهای مغزی*** را فرا می‌گیرد و سپس استوانه بستهٔ بافت قابل رشد را بین مغز و کورتکس تشکیل می‌دهد. این بافت در دوره رشد، هم به سمت داخل و هم به سمت خارج، یاخته‌های جدیدی تولید می‌کند. **چوب** در سمت درونی کامبیوم قرار دارد، **کورتکس** در سمت بیرونی آن (در درخت راش ۵ میلیمتر ستبرای کورتکس). بر اثر رشد ستبرا، **برون‌پوست** (بشره) ترک می‌خورد. پیش از ترک خوردن برون‌پوست، یک لایه یاخته (***کامبیوم چوب‌پنبه‌ای***) زیر برون‌پوست تشکیل می‌شود. این لایه یاخته‌های چوب‌پنبه‌ای به خارج می‌دهد. **پوسته** (بارک)های تنه درخت از یاخته‌های قشر بیرونی کورتکس پدید می‌آیند. (در سرو نوئل پوسته‌ها به کلفتی ۲۵ میلیمتر)؛ این پوسته تنه درخت را از نفوذ انگلهای خارجی محافظت می‌کند و مضافاً مانع تبخیر آب تنه درخت است. بخشهای کهنه کورتکس (به



شکل ۶۹ تصویر نوک ریشه با میکروسکوپ الکترونی کاونده.
WHZ: منطقه تارهای ریشه (تارهای ریشه دایماً در نوک ریشه تشکیل می‌شوند)،
SZ: منطقه امتداد یافتن و تمایز یافتن یاخته،
WH: منطقه کلاهک ریشه.

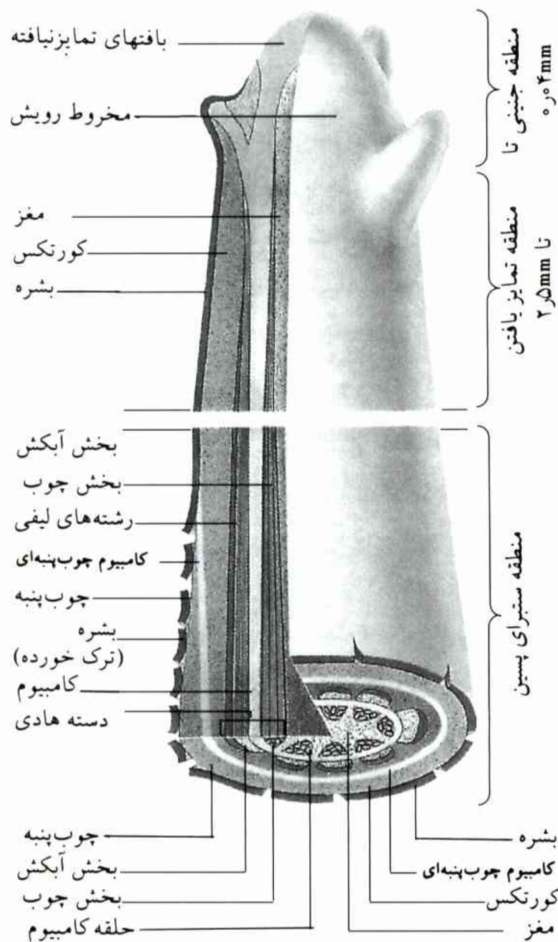
استثناء برخی درختها، مثلاً راش) قابلیت رشد ستبرای بخش چوبی را عموماً از دست می‌دهند. پوسته ترکهای طولی عمیق برمی‌دارد و به صورت فلسها یا نوارهایی از کورتکس جدا می‌شود و می‌افتد.

وظایف بخش چوبی عبارت‌اند از:

۱. استحکام تنه گیاه
۲. هدایت آب از ریشه به برگها
۳. اندوختن ماده‌های غذایی در بافتهای پارانشیمی (همچنین نگ. II. ص. ۴۵).

۴.۲ هدایت نمو به وسیله عاملهای خارجی

نمو گیاه ـ گذشته از ماده‌های غذایی که در اختیارش قرار

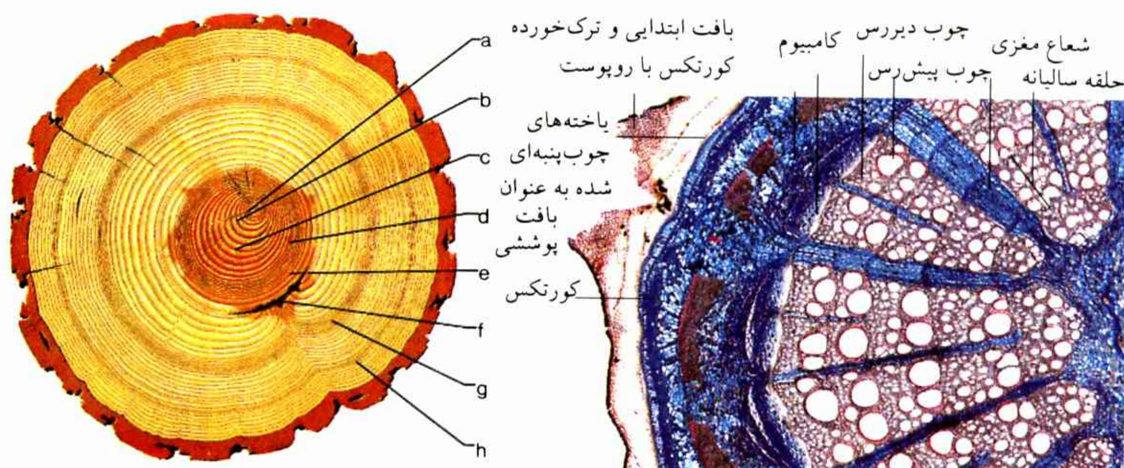


شکل ۷۰ رشد نوک جوانه دولپه‌ای‌ها با ستبرای پسین.

می‌گیرند ـ کلاً به نور و دما بستگی دارد. هرگاه تخمهای کاهو را در فاصله زمانی کوتاه (۵ دقیقه) تحت تابش نور قرمز روشن (با طول موج ۶۶۰ نانومتر[1]) قرار دهند، این تخمها در تاریکی نیز جوانه خواهند زد؛ ولی اگر پس از دریافت نور قرمز روشن، فوراً تحت تابش نور قرمز تند قرار داده شوند (نور با طول موج ۷۳۰ نانومتر)، توانایی جوانه زدن در تاریکی را از دست می‌دهند. بنابراین، توانایی جوانه زدن به طول موج نور بستگی دارد، یعنی به طول موج نوری که دست آخر تابانده شود.

ریخت‌زایی نوری. نور قرمز روشن از امتداد یافتن محور جوانه جلوگیری می‌کند، ولی موجب رشد و تمایز یافتن

۱. نانومتر با علامت اختصاری nm = یک هزارم میکرومتر؛ μm علامت اختصاری میکرومتر. ـ م.



شکل ۷۱ برش تنه درخت کاج.
چوب مرکزی به وسیله ماده‌های رنگرزی به رنگ تیره در آورده شده است.
پهنای حلقه سالیانه معرف شرایط رشد است.
ترک خوردن پوسته بر اثر رشد ستبراست.
این درخت کاج در سال ۱۹۷۵ بریده شده؛
نخستین حلقه سالیانه (a) در ۱۹۱۳ تشکیل شده.
حلقه‌های سالیانه یکنواخت (b) عدم اختلال در رشد را نشان می‌دهند.
در سال ۱۹۲۳ فشاری از یک طرف به این درخت وارد شده و آن را خم کرده بود (c)؛ ولی رشد شدید یک‌طرفی، آن را از نو به حالت قائم درآورد. کمبود و نامرغوب بودن ماده‌های غذایی (d).
تأمین آب و نمکهای کافی وضع را بهتر می‌کند (e).
در سال ۱۹۳۹، درخت بر اثر یک آتش‌سوزی آسیب می‌بینند، زخم‌خوردگی جبران می‌شود (f).
رشد جزئی در سال ۱۹۶۶ احتمالاً بر اثر هجوم حشرات است (h).
سمت چپ: برش عرضی از حلقه‌های سالیانه تنه **نرگس درختی**[1].
چوب پیش‌رس دارای آوندهای گشاد است، چوب دیررس دارای آوندهای تنگ.
در این تصویر بخشهای داده شده از یکدیگر متمایزاند.
رشد ستبرا کورتکس را می‌ترکاند.

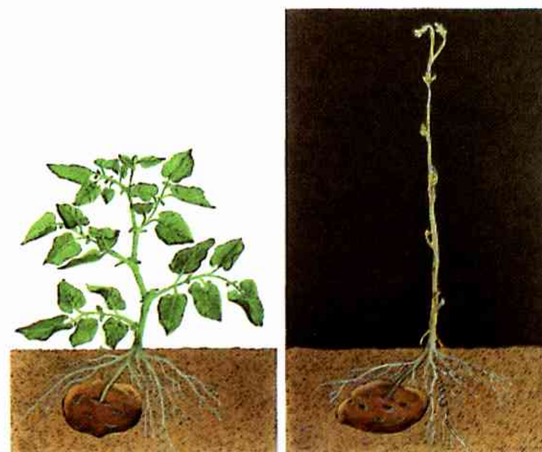
برگها می‌شود (شکل ۷۲). گیاهانی که در تاریکی رشد می‌کنند، دارای نشانه‌های پدیده *دراز و رنگ پریده شدن* (= etiolation، شکل ۷۳) می‌شوند. این نشانه‌ها را با تابش نور قرمز روشن می‌توان از بین برد، ولی اگر گیاه مجدداً نور قرمز تند ببیند یا در این نور رشد داده شود (در نور ۷۳۰ نانومتر)، پدیده مزبور از نو ظاهر خواهد شد. شکل و رنگ گرفتن گیاه تحت تأثیر نور را ریخت‌زایی نوری می‌نامند.

تأثیر ریخت‌زایی نوری را می‌توان به وضوح در شکل ۷۳ ملاحظه کرد. اندوختهٔ ماده‌های غذایی در محیط تاریک زیر خاک یا درون زباله‌ها تقریباً فقط برای ساقه دواندن گیاه مصرف‌می‌شود و چیزی برای‌پدید آمدن برگ و کلروپلاست باقی نمی‌ماند، مضافاً اینکه وجود برگ و کلروپلاست در جایی که نور نباشد بی‌خاصیت خواهد بود. به این ترتیب، جوانه ماده‌های غذایی و انرژی را نخست صرف این می‌کند که خود را به نور برساند، چون در تاریکی گرسنه خواهد

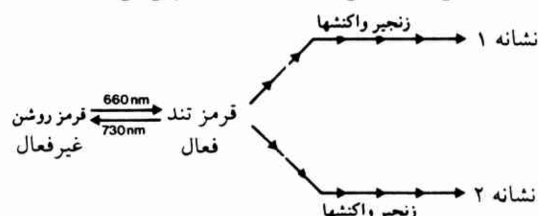


شکل ۷۲ تأثیر سنتز واکنش نوری قرمز تند و روشن.
a) گیاه لوبیا که روزانه ۱۲ ساعت نور سفید فاقد مؤلفه سرخ تند بر آن تابیده و در پایان در تاریکی قرار داده شده است.
b) گیاه a مانند گیاه b عمل شده، ولی چهار روز تمام پیش از قرارگرفتن در تاریکی، به مدت ۵ دقیقه نور قرمز تند دریافت کرده است. ساقه این گیاه شدیداً دراز شده است (پدیده دراز و رنگ پریده شدن).
c) گیاه c مانند گیاه b عمل شده است، ولی این گیاه ۵ دقیقه پس از دریافت نور قرمز تند، ۵ دقیقه نور قرمز روشن دریافت کرده است و حالت گیاه a را دارد.

1. Philadelphus coronarius



شکل ۷۳ تأثیر نور بر گیاه سیب‌زمینی.
a) گیاه در برابر نور، رشد عادی؛
b) گیاه در تاریکی، دراز و بی‌رنگ شده (رشد طولی بی‌اندازه).



شکل ۷۴ طرح ساده دستگاه گیارنگ (فیتوکروم).
P ملکول گیارنگ. P قرمز تند از طریق واکنشهای متوالی زنجیری بر ریخت‌زایی گیاه تأثیر می‌گذارد (ریخت‌زایی نوری). گیارنگ فعال مضافاً، برحسب نوع گیاه، جوانه زدن را مانع می‌شود یا تسریع می‌کند.

ماند. روشنایی روز طول موجهای مختلف نور مرئی را به اندازه‌های متفاوت در بر دارد، یعنی نور قرمز روشن در آن به مراتب شدیدتر است از نور قرمز تند؛ از این رو پدیده ریخت‌زایی نوری به جریان می‌افتد (مثلاً نمو برگها بر اثر قدرت عمل کلروپلاست‌ها).

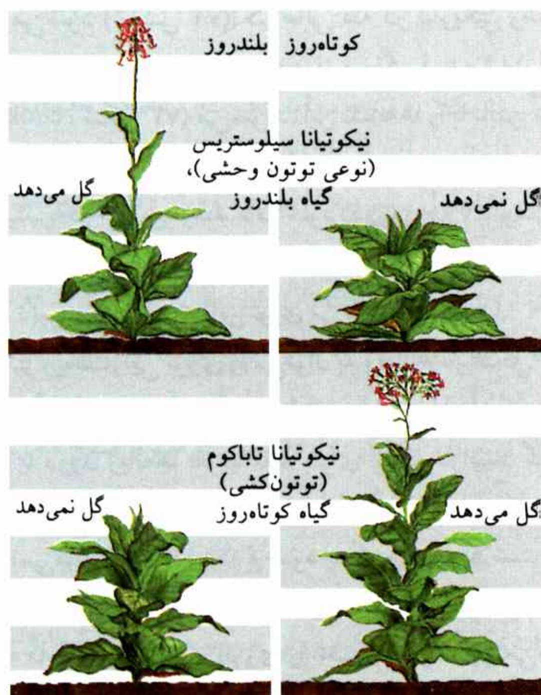
ماده رنگی‌ای که هم نور قرمز روشن و هم نور قرمز تند را جذب می‌کند، ***فیتوکُرُوم*** خوانده می‌شود. این ماده از دو جزء تشکیل می‌شود: جزء ماده رنگی و جزء پروتئینی، بنابراین، یک ***کروموپرتئین*** است. جزء رنگی ملکول در همهٔ گیاهها به یک اندازه است. فیتوکروم غیرفعال (= قرمز روشن P) نور را مقدم بر همه در حوزه ۶۶۰nm (حوزه قرمز روشن) جذب می‌کند؛ آنگاه بر اثر جذب این نور فعال می‌شود و به صورتی درمی‌آید که نور را در حوزه قرمز تند (۷۳۰ nm) جذب خواهد کرد (P قرمز تند) و بر اثر جذب این نور از نو غیر فعال می‌شود. به این ترتیب، بخش فعال فیتوکروم را بر حسب طول موج نور تابش بین ۶۶۰ و ۷۳۰nm می‌توان تغییر داد.

فیتوکروم فعال فرایندهای مختلف سوخت و سازهایی را به راه می‌اندازد که سپس پایه تغییرات قابل مشاهده در ریخت گیاه را تشکیل می‌دهند. P قرمز تند باعث سنتز آنزیم‌های معینی است و از پدید آمدن سایر آنزیم‌ها جلوگیری می‌کند. بنابراین، فیتوکروم فعال، هم محرک است و هم مانع.

میزان تأثیر هر یک از این دو خاصیت فیتوکروم از جمله به حالت نمو یاخته‌ها یا بافتها بستگی دارد. مثلاً سنتز کلروفیل که فیتوکروم در آن مشارکت دارد، معمولاً در بشره برگها انجام نمی‌شود.

تناوب نوری شکوفه کردن در بسیاری از انواع بسته به این است که این گیاهان در مرحله‌ای که برای نمو به نور نیازمنداند، چه مدت در برابر نور قرار گیرند. این بستگی را ***تناوب نوری*** می‌نامند (نگ. شکل ۷۵).

گیاهان بلندروز به گیاهانی اطلاق می‌شود که فقط در صورتی



شکل ۷۵ گیاه بلندروز و کوتاه‌روز.
واکنش این دو گیاه در روزهای بلند و کوتاه.

که بیش از حد بحرانی در برابر نور قرار گیرند، شکوفه خواهند کرد. گیاهان بلندروز اکثراً در اصل گیاهان کشورهای مناطق شمالی‌اند و در اروپای مرکزی در فصل تابستان که روزها بلندتراند گل می‌دهند؛ مثلاً انواع غلات، سیب‌زمینی یا کاهو و اسفناج که فقط در بهار سرشار از گل می‌شوند، حال آنکه هویج، لوبیا، چغندر در تابستان از خاک بیرون می‌آیند. گیاهان بلندروز در گرمسیر و در روزهای کوتاه گل نمی‌دهند.

گیاهان کوتاه‌روز با دریافت هفت ساعت نور در روز گل می‌دهند، با این توجه که طول روز از «طول مدت روز بحرانی» آنها باید کمتر باشد. گیاهانی از قبیل ارزن، بعضی انواع برنج، پنبه و به طور کلی پاییزشکوفها، مانند کوکب، داودی و بعضی تعدادی انواع توتون، کاکتوسهای زمستان‌شکوف و همچنین جنس گیاه فرفیون (euphoribia) را می‌توان در جمع گیاهان کوتاه‌روز ذکر کرد. **سویا** هم که کشت آن در اروپای مرکزی دشوار است، از جمله گیاهان کوتاه‌روز به شمار می‌رود. **حد بحرانی طول مدت روز** ویژه نوع است (به نوع گیاه بستگی دارد) و تعداد روزهای روشنی را نشان می‌دهد که گیاهان بلندروز برای شکوفه کردن به روزهای روشن بیشتر از آن حد نیازمنداند، و گیاهان کوتاه‌روز به روزهای روشن کمتر از آن حد.

گیاه خنثی‌روز (ذرّت، گوجه‌فرنگی، گل آفتاب‌گردان، گل مروارید)، بدون آنکه تحت تأثیر طول مدت روز قرار گیرند، نمو می‌کنند.

اندازه طول مدت روز به وسیلهٔ دستگاه فیتوکروم تنظیم می‌شود. به هنگام حضیض خورشید، نور قرمز تند کمتر از نور قرمز روشن جذب اتمسفر زمین می‌شود. از این رو فیتوکروم به هنگام شب غیرفعال می‌شود و پس از مدتی به هنگام برآمدن آفتاب از نو فعال خواهد شد؛ به این ترتیب، طول مدت شب و روز گیاه مشخص می‌شود. از آنجا که گیاهان تغییر مدت شب و روز را در طول سال ثبت می‌کنند، فرآیند نمو خود را طوری تنظیم می‌کنند که مرحله‌های مختلف زندگی‌شان (دوره آرامش جوانه، فصل شکوفه کردن یا تشکیل اندامهای ذخیره ماده غذایی) با فصلهای مناسب سال مطابقت داشته باشد.

در باغبانی، از پدیده تناوب نوری بهره‌برداری می‌شود. کاهو، اسفناج و ترب، اگر در بهار و پاییز که روزها کوتاه‌اند برداشت شوند، محصول بیشتری می‌دهند تا در روزهای بلند تابستان. به گل نشستن اسفناج و کاهو بر اثر چند ساعت تاریکی ممکن است متوقف شود، حال آنکه همین تاریکی چندساعته گیاه داودی را زودتر به گل می‌نشاند.

بسیاری از گیاهان، از قبیل انواع غلات زمستانی، فقط در صورتی بار می‌دهند که بذر یا نشای آنها پس از کشت مدتی تحت تأثیر سرمای زمستانی قرار گیرد. غلات زمستانی اگر پس از کشت در شرایط دایماً گرم قرار گیرند، ساقه‌های پرپشت و قوی می‌دهند، ولی دانه نمی‌آورند. با این حال، اگر بذر بادکرده را در مدت چند هفته تحت دمای $+3^{\circ}C$ و در شرایط کمی مرطوب نگاه دارند، مانند بذر بهاره در همان سال به گل می‌نشیند. این روش را ***بهاره کردن*** (انطباق دادن بذر با فصل سال) می‌نامند. این روش برای کشت غلات در سرزمینهایی که هوای زمستانی نامناسب دارند و سرمای خشک جوانه غلات را به خطر می‌اندازد (مثلاً در روسیه) بسیار سودمند است (نگ.II. سوخت و ساز گیاهی، ۸).

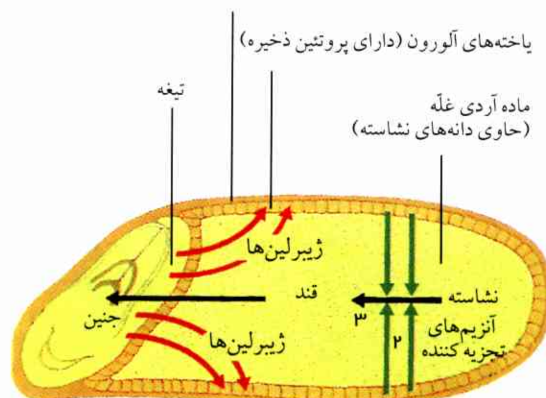
برخلاف گیاهانی که در فصل یخبندان می‌رویند، انواعی که به بهاره‌کردن نیاز دارند در سرما جوانه نمی‌زنند؛ نیاز این انواع به سرما کمی دیرتر، یعنی در فصلی است که به گل می‌نشینند.

۵.۲ هدایت نمو به وسیله عاملهای داخلی

هورمون‌های گیاهی. آزمایشها نشان می‌دهند که هورمون‌ها برای نمو و رشد گیاهان عامل مهمی‌اند (نگ. سطرهای آینده)، و اگر به مقدار جزئی هم باشد، در همهٔ اندامهای گیاه وجود دارند: بخشی در بافتهای جوان در حال رشد و بخشی در ریشه‌ها که بعداً در گیاه به گردش در می‌آیند. مهمترین گروههای هورمونی گیاهان عبارت‌اند از:

- **اُکسین‌ها** که باعث رشد گسترشی می‌شوند؛
- **ژیبرلین‌ها** که تقسیم یاخته‌های جوان را تسریع و از پیر شدن جلوگیری می‌کنند؛
- **دُرمین‌ها** (آبسیسین اسید، ژاسمون اسید) از سوخت و ساز و نمو جلوگیری می‌کنند. مقدار آبسیسین اسید به هنگام

رشد اضافی پوست و مغز در بخش فاقد جنین



شکل ۷۶ تأثیر ژیبرلین‌ها بر جوانه زدن دانه گندم.
۱) ژیبرلین‌ها از طریق تیغه از جنین خارج می‌شوند و موجب پدید آمدن آنزیم‌های سنتز لیپید در یاخته‌های لایه آلوُرون[1] می‌شوند؛
۲) ژیبرلین‌ها سپس سنتز آمیلاز و سایر آنزیم‌ها را به جریان می‌اندازند؛
۳) آمیلاز نشاسته ذخیره شده را در ماده آردی به قند تبدیل می‌کند.

به خواب رفتن گیاه (از اواخر پاییز تا اواسط زمستان) زیاد می‌شود و سپس از نو تنزّل می‌کند. از این رو شاخه‌های درختها (مثلاً گیلاس) و درختچه‌ها (مثلاً یاس، فورزیتیا) را می‌توان پس از این مدت در محل گرم نگاهداری کرد و پیش از وقت به گل نشاند (پیش‌رُست). اِتِن گازی‌شکل «هورمون رشد» موجب رسیدن میوه، پیر شدن بافتها و ریختن برگها می‌شود، حال آنکه از جوانه زدن و غنچه کردن جلوگیری می‌کند.

به عنوان مثال در مورد تأثیر هورمون‌ها، اثر ژیبرلین‌ها را روی جوانه زدن دانه‌های گندم در نظر می‌گیریم (شکل ۷۶). مغز دانهٔ گندم دارای مقدار زیادی نشاسته است. این نشاسته به هنگام جوانه زدن به وسیله آنزیم‌های تجزیه‌کننده نشاسته (آمیلازها) تجزیه می‌شود. تحت تأثیر ژیبرلین‌ها که از جنین می‌تراوند، آنزیم‌های تجزیه‌کننده نشاسته و پروتئین پدید می‌آیند یا فعال می‌شوند (مق.بخش سوم، ژنتیک، ۱۶.۸). آنزیم‌ها سپس ماده‌های ذخیره‌شده را در دانه گندم که در حال جوانه زدن است تجزیه می‌کنند و از این طریق انرژی سوخت و ساز را در اختیارش می‌گذارند؛ آنگاه دانه جوانه می‌زند. هرگاه دانه گندم را از عرض به دو قسمت کنند، تجزیه نشاسته فقط در قسمت شامل جنین صورت خواهد گرفت. بخش فاقد جنین فقط بر اثر افزودن محلول ژیبرلین ممکن است جوانه بزند.

کاربرد ماده‌های مومی. اُکسین‌ها را در باغبانی به منظورهای مختلف به کار می‌برند. هرگاه ته قلمه گیاه را قبل از آنکه در خاک قرار دهند وارد محلول اکسین کنند، ریشه دواندن در محل جوانه تسریع خواهد شد. اگر محلول اکسین را به وسیله سمپاش به درختهای سیب و **سیتروس** بپاشند، از ریزش میوه این درختها جلوگیری می‌شود. بیش از حد پاشیدن اکسین روی بوته‌های گوجه‌فرنگی یا طالبی و نظیر آن باعث می‌شود که محصول این گیاهها بی‌دانه شود. به وسیله هورمون‌های گیاه می‌توان به نتایج مطلوب رسید: رشد فوق‌العاده گیاه، تولید گلهای فراوان، جوانه زدن سریع و زود رسیدن دانه‌ها و نیز جلوگیری از جوانه زدن سیب‌زمینی در انبار. از ماده‌های سنتتیک دارای تأثیر اکسینی از جمله به عنوان **علف‌کش** در مزرعه‌های گندم یا در چمن استفاده می‌شود، چون این ماده‌ها موجب می‌شوند که گیاههای دولپه‌ای نسبتاً زودرشدتر، پیش از آنکه رشد کنند، فوراً آفت‌زده شوند و از بین بروند. گیاههای تک‌لپه‌ای و سایر گیاههای نظیر آنها چندان واکنشی در برابر علف‌کشها نشان نمی‌دهند.

قطبیّت. هرگاه دو شاخه بید را در فضای مرطوبی بیاویزند، به طوری که یکی در حالت طبیعی و دیگری وارونه، ملاحظه خواهد شد که ریشه در این هر دو شاخه در انتهای ته اصلی بیرون می‌آید (شکل ۷۷). در پیوند زدن نیز همین مسئله قطبیت پیش می‌آید. شاخه یا لوله پیوند باید از ته زده شود.



شکل ۷۷ قلمه بید ریشه‌زده.
ریشه همیشه در انتهای ته اصلی قلمه در می‌آید، حتی اگر قلمه وارونه زده شود.

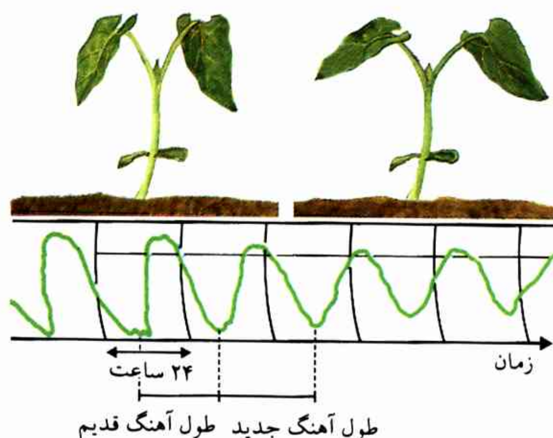
1. aleuron

چنانچه نوک **پاجوش** را ببرند، قسمتهای پایینتر شاخه که قبلاً بدون جوانه مانده بودند جوانه می‌زنند و این جوانه‌ها رشد می‌کنند. به این ترتیب، بین اندامهای گیاه بایستی نوعی تأثیر متقابل وجود داشته باشد. در این مورد نیز بیش از همه باید تأثیر هورمون‌ها را به حساب آورد. یاخته‌های جوان نوک پاجوش اکسین تولید می‌کنند، و این اکسین به سمت پایین روان می‌شود و در جوانه‌ها موجب پدید آمدن اِتِنی خواهد شد که از جوانه زدن جلوگیری می‌کند. اینک اگر نوک پاجوش را ببرند، جریان اکسین قطع می‌شود و نزدیکترین جوانه جانبی زیر پاجوش رشد می‌کند و عمل نوک قطع‌شده را به‌عهده می‌گیرد. قطبیت مختص تمام پیکر جاندار نیست، صفت یکایک یاخته‌هاست.

۳ آهنگ‌شناسی شبانه‌روز و سالانه در زیست‌شناسی

بسیاری از رویدادهای زیستی متناوب و موزون‌اند. ریزش برگ درختان پهن‌برگ و پربرگ شدن درختها از نو آهنگ سال است، ترکیدن تخمک در انسان آهنگ ماهانه و مرحله‌های فعالیت و استراحت انسان و بسیاری از جانوران آهنگ شبانه‌روز است.

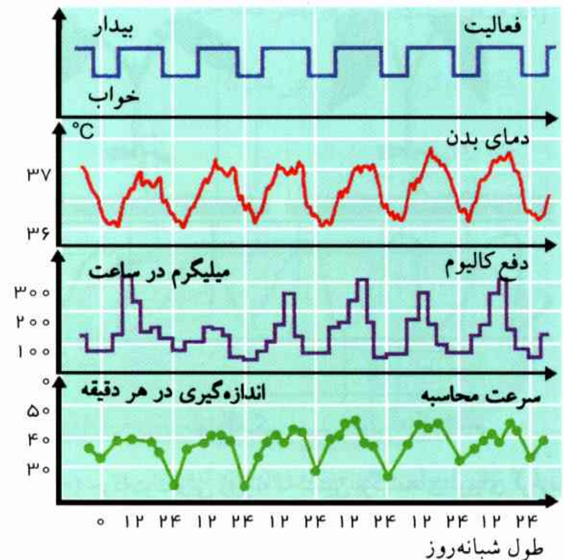
این رویدادهای تناوبی سال و شبانه‌روز، یا این آهنگها، از وجود یک **ساعت درونی** حکایت می‌کنند، یعنی آهنگهای *درون‌زا* و تثبیت شده‌اند. آهنگ درون‌زا دارای یک دوره تناوب است که فقط به تقریب با آهنگ محیط تطبیق می‌کند و به همین سبب به وسیلهٔ تحریکهای خارجی (**اعلام‌کننده‌های زمان**) باید میزان (*همزمان*) شود. خودآهنگی فقط در شرایط ثابت محیط ظاهر می‌شود. هرگاه سرو نوئل اروپایی را به یک منطقه همیشه مرطوب گرمسیری که بدون تغییر فصل است و آب و هوایش پیوسته یکنواخت می‌ماند انتقال دهند، آهنگ تناوب بین برگ کردن و برگریزان نخست ادامه می‌یابد، ولی پس از مدتی دیگر ارتباطی با آهنگ سالانه اصلی نخواهد داشت. همهٔ *اوکاریوت*‌ها، از تک‌یاختگان گرفته تا انسان، این گونه آهنگهای درون زا را در سیمای زندگی خود نمایان می‌کنند. آهنگ درون‌زایی که دوره تناوبش در حدود یک شبانه‌روز (بین ۲۱ تا ۲۷ ساعت) است، **آهنگ شبانه‌روزی** خوانده می‌شود. آهنگ شبانه‌روزی موجب پدید آمدن بعضی حرکات در گلبرگها و برگها



شکل ۷۸ a) حرکات تناوبی روزانه نخستین برگینه‌های لوبیای قرمز. سمت چپ: حالت برگینه‌ها در شب؛ سمت راست: حالت برگینه‌ها در روز.
به هنگام شب، برگینه خم می‌شود و دمبرگ راست می‌ایستد.
b) نمودار ترسیمی حرکات برگینه لوبیای قرمز تحت نور ضعیف مداوم به وسیله حرکت نگار همزمانی آهنگ حرکت بر اثر نور ضعیف مداوم در طول ۲۴ ساعت مشاهده نمی‌شود. چنانکه در نقطه‌های عطف زیرین مشاهده می‌شود، دوره تناوب به حدود ۲۷ ساعت تبدیل خواهد شد. این آهنگ شبانه روزی درون‌زاست، صفتی است ارثی و ثبت شده.

می‌شود (مثلاً حرکت نخستین برگینه‌های لوبیا) و نیز وجود سوخت و ساز در گیاه را گواهی می‌دهد (شکل ۷۸).

از آزمایشهایی که روی انسان انجام‌شده، چنین بر می‌آید که دوره تناوب آهنگ شبانه‌روزیش به طور معمول بین ۲۴ تا ۲۶ ساعت است. تناوب فردی تا اندازه‌ای فرق می‌کند. برای اثبات این قضیّه، تعدادی افراد آزمایشی در طول چهار هفته به دلخواه دریک بنای زیرزمینی که از همهٔ تأثیرات و سر و صداهای متناوب محیط خارج دور افتاده و مصون بود، زندگی کردند. فرآیندهای مختلف (فعالیت شخصی و آرامش، درجهٔ دمای بدن، میزان دفع کالیوم در ادرار و جز اینها) در شرایط مذکور اندازه گرفته شد (نگ.شکل ۷۹). نتیجه این آزمایش نشان داد که دوره تناوب این فرآیندها ممکن است تا اندازه‌ای متفاوت باشد، ولی در مورد انسان قطعاً بیش از ۲۴ ساعت است. آهنگ درونی در شرایط عادی پیوسته به وسیله تناوب شبانه‌روز همزمان می‌شود. اینکه انسان پروازهای بین قاره‌ای را از شرق و غرب بدون از دست دادن سلامت بدنش می‌تواند انجام دهد، مدیون قابلیت همزمان شدن ساعت درونی است. البته پس از



شکل ۷۹ تناوب شبانه روزی فرایندهای مختلف در فرد آزمایشی.

پروازهای طولانی، غالباً چند روز طول خواهد کشید تا بدن انسان خود را با تغییر ساعت محلی تطبیق دهد. آهنگ شبانه‌روزی را اعلام‌کننده زمان خارجی نمی‌تواند به میزان نامحدود تغییر دهد؛ این آهنگ حداکثر ممکن است تا ۲۳ ساعت کوتاه یا تا ۲۷ ساعت طولانی شود.

می‌توان‌گفت که تماس اجتماعی مهمترین اعلام‌کننده زمان برای انسان است. انسان اگر در طول شبانه‌روز با افراد دیگر تماس داشته‌باشد، آهنگ ۲۴ ساعته خود را حتی در تاریکی حفظ خواهد کرد. آهنگ فردی در تنهایی ظاهر می‌شود.

علت آهنگ شبانه‌روز هنوز ناشناخته است، ولی از برخی نشانه‌ها چنین بر می‌آید که هسته‌های یاخته‌ای و هورمون‌های معینی در جانوران پریاخته در این قضیه سهمی دارند. از طریق تأثیر متقابل هسته‌های گیاهان دارای آهنگ متفاوت که در جلبکهای تک‌یاخته‌ای acetabularia به یکدیگر پیوند شده‌اند (نگ.شکل ۷۹)، معلوم شده است که آهنگ درون‌زا را هسته‌های پیوندشده تعیین می‌کنند؛ ولی در ضمن، فرآیندهای انتقال یون‌ها در شامه یاخته نیز در این قضیه تأثیر دارند.

کشف آهنگ شبانه‌روزی از لحاظ پزشکی عملاً مهم است، چون تأثیر بسیاری از داروها بسته به این است که استفاده از آنها در چه ساعتی از شبانه‌روز تجویز شود.

۹

ژنتیک (علم وراثت)

ژنتیک (علم وراثت)

زادگان جانداران نشانه‌های ویژه پدر و مادر خود را ظاهر می‌کنند. انتقال نشانه‌های ویژه پدر و مادر به فرزندان را **وراثت** می‌نامند. این انتقال در واقع بسیار شگفتی‌آور است، چون حلقه ارتباط بین پدر و مادر و زادگان فقط یک تخمک فوق‌العاده ریز است که با یک یاخته جنسی نر جوش خورده. تخمکهای بارور شده خرگوش، سگ یا اسب، در حالت بزرگنمایی زیاد نیز چندان فرقی با یکدیگر ندارند. با این حال، نوعی اطلاع درباره ساختمان بدنی و ظواهر زندگی پدر و مادر باید به‌صورت عوامل ارثی در درون زادگان وجود داشته باشد، تا آنها مانند پدر و مادرشان رشد و نمو کنند. ولی گاهی زادگان از حیث بعضی نشانه‌های ویژه با پدر و مادر خود فرق دارند. مجموع این گونه مشاهده‌ها و تجربه‌ها به ژنتیک یا ***علم وراثت*** کشیده می‌شود. از جمله مسائل این علم عبارت‌اند از:

- علّت ظاهرشدن نشانه‌های ویژه همانند در زادگان، و نیز علّت وجود اختلاف در نشانه‌های ویژه چیست؟
- آیا عوامل ارثی مادّه‌های شیمیایی‌اند؟ اگر آری، این مادّه‌ها کدام‌اند؟
- آیا عوامل ارثی اطلاع کامل را برای نموّ و ساختمان یا ظواهر زندگی جاندار به‌صورت قابل استفاده درمی‌آورند؟
- عوامل ارثی نشانه‌های ویژه را چگونه پدید می‌آورند؟

۱ قوانین مندل

پژوهشگران طبیعت، پزشکان و فیلسوفان در طول قرنها کوشیدند تا به راز وراثت پی ببرند. در سال ۱۸۶۵، **یوحان گرگور مندل**[1] معلّم علوم طبیعی و بعدها راهب اعظم دِیْر **اوگوستین**[2] در **برون**[3] (نام قدیمی شهر برنو در چکسلواکی)، مقاله‌ای تحت عنوان ***«آزمایشها درباره گیاهان هیبرید»*** منتشر کرد. او در این مقاله، آزمایشهایی را در زمینهٔ ***تقاطع نژادی***[4] نخودهای نژادهای مختلفی که در باغ دِیْر کاشته بود، همراه با برداشتهای خود که بر قانونمندی وراثت استوار می‌شد، شرح داد. ولی جهان علم در آن روزگار ارزش بررسیهای او را درنیافت. نخست شانزده سال پس از مرگش، یعنی مقارن تبدّل قرن، قوانین وراثت را سه گیاه‌شناس، همزمان و مستقل



یوحان گرگور مندل
(۱۸۲۲ تا ۱۸۸۴)

1. Johann Gregor Mendel
2. Augustin
3. Brunn
4. Cross breeding

از یکدیگر، از نو کشف کردند: **کورنس**[1] آلمانی، **چرماک**[2] اتریشی و **دو وریس**[3] هلندی. این سه تن تقاطع نژادی را در مورد نژادها یا اقسام متفاوت انواع گیاهان مختلف آزمایش کرده بودند.

تعریف ریخت‌شناسی نوع و نژاد:

افرادی که بین خود و با زادگان خود مطابقت دارند، همگی از یک نوع‌اند. افرادی که دارای نشانه‌های ویژه یکسان‌اند، ولی در مجموع کمی با همنوعان خود فرق دارند، ***نژادی*** از این نوع را تشکیل می‌دهند.

تعریف ژنتیکی نوع:

نوع عبارت است از مجموع افرادی که می‌توانند با یکدیگر آمیزش کنند و زادگان بارور داشته باشند.

۱.۱ آزمایش تقاطع نژادی (ترکیب) با جاندارانی که در دو نشانه ویژه با یکدیگر فرق دارند (روند وراثت در مونوهیبریدها)

۱.۱.۱ عامل غالب و عامل پسرفته

در این مورد، ترکیب دو نژاد همنوع را که در مثال ما بوته‌های نخود سرخ‌گل و سفیدگل‌اند، ذکر می‌کنیم (شکل ۸۰). از ترکیب بوته‌های سرخ‌گل با یکدیگر، در همهٔ نسلهای بعدی بوته‌های سرخ‌گل پدید می‌آیند؛ به همین نحو محصول ترکیب بوته‌های سفیدگل با یکدیگر، همواره بوته‌های سفیدگل خواهد بود. گیاهانی که از چنین صفتی برخوردارند، از لحاظ نشانه‌های ویژه ارثی ***نژاد خالص*** تلقّی می‌شوند. نخستین گیاهانی که با یکدیگر ترکیب می‌شوند و زادگانی می‌آورند، به ***نسل پدرمادری*** (به اختصار P) موسوم‌اند. هرگاه گردهٔ گل بوته سفیدگل را روی مادگی گل بوته سرخ‌گل بپاشند ـ یا برعکس (***ترکیب معکوس***) ـ و تخمهای حاصل را بکارند، در ***نسل اوّل فرزندی*** (به اختصار F_1)، فقط بوته‌های سرخ‌گل به‌دست می‌آیند. از ترکیب بوته‌های نسل اوّل با یکدیگر، نسل دوم (F_2) پدید می‌آید؛ $\frac{3}{4}$ گیاهان این نسل بوته‌های سرخ‌گل، $\frac{1}{4}$ بوته‌های سفیدگل خواهند بود. هر قدر عمل ترکیب بیشتر تکرار شود، نسبت عددی به ۳ به ۱ نزدیکتر خواهد شد (نگ. جدول ۱).

جدول ۱ نسبت عددی نسل F_2 در ترکیب نخودهای دارای دانه‌های زرد و سبز

		زرد	سبز	نسبت
مندل	۱۸۶۵	۶۰۲۲	۲۰۰۱	۳٫۰۱:۱
کورنس	۱۹۰۰	۱۳۹۴	۴۵۳	۳٫۰۷۷:۱
چرماک	۱۹۰۰	۳۵۸۰	۱۱۹۰	۳٫۰۰۸:۱
هورست	۱۹۰۴	۱۳۱۰	۴۴۵	۲٫۹۴۴:۱
باتسون	۱۹۰۵	۱۱۹۰۳	۳۹۰۳	۳٫۰۴۹:۱
لوُک	۱۹۰۵	۱۴۳۸	۵۱۴	۲٫۷۹۷:۱
داربیشیر	۱۹۰۵	۱۰۹۰۶۰	۳۶۱۸۶	۳٫۰۱۳:۱
وینگه	۱۹۲۴	۱۹۱۹۵	۶۵۵۳	۲٫۹۲۹:۱
مجموع		۱۵۳۹۰۲	۵۱۲۴۵	۳٫۰۰۳:۱

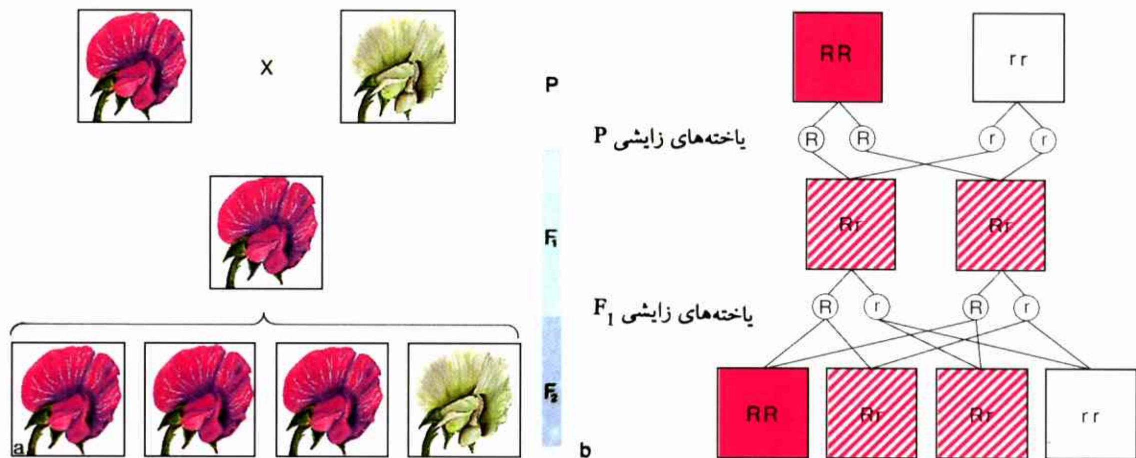
چنانچه بوته‌های نخود سفیدگل F_2 را با یکدیگر ترکیب کنند، در نسل F_3 و در نسلهای بعدی فقط بوته‌های سفیدگل به‌دست می‌آیند؛ به همین نحو نیز $\frac{1}{3}$ بوته‌های سرخ‌گل در نسلهای آینده فقط بوته‌های سرخ‌گل تولید خواهند کرد. ولی آن $\frac{2}{3}$ بوته سرخ‌گل باقیمانده در نسل سوم (F_3) بار دیگر به نسبت ۳ به ۱ بوته‌های سرخ‌گل و سفیدگل خواهد بود.

باستار[4] های نسل F_1 (مخلوطها یا دورگه‌ها) که از ترکیب نسل P پدید می‌آیند، یعنی از ترکیب بوته‌های گل سرخ و گل سفید، همگی گلهای سرخ دارند، عامل سفیدی در این نسل مغلوب شده است و نمی‌تواند خودنمایی کند. به همین مناسبت رنگ سرخ را که در گلهای نسل F_1 ظاهر می‌شود، عامل ***غالب***، و رنگ دیگر را که سفید است عامل ***پسرفته*** (مغلوب) می‌نامند.

وراثت غالب ـ پسرفته در حدّ وسیع فراوانترین شکل وراثت است. مثلاً همان‌طور که **مندل** در آزمایشهای خود در مورد نخود کشف کرد، رنگ زرد دانه‌ها بر رنگ سبز، شکل گرد دانه‌ها بر شکل لبه‌دار و نیز رشد زیاد بر رشد کم، غالب می‌شود. در ذرّت، رنگ بنفش بر رنگ زرد، سطح صاف بر سطح چین‌دار غالب است؛ در گل میمون، شکل متقارن

1. Corens
2. Tsehrmak
3. De Vries

۴. باستار (bustard): اصطلاح فرانسوی است که در گذشته به معنای توهین‌آمیز به بچه «حرامزاده» اطلاق می‌شد. ـ م.



شکل ۸۰ a) ترکیب بوته‌هایی که در یک نشانه ویژه با هم فرق دارند. b) سمت چپ: توضیح آزمایش؛ عامل ارثی در این طرح ترسیمی با حرف الفبای لاتینی نمایش داده شده.
هرگاه نشانه ویژه‌ای به صورتهای مختلف نمایان شود (در مثال ما، رنگهای سفید و قرمز)، صورت غالب با حرف بزرگ (مثلاً R)، و صورت پسرفته با حرف کوچک (مثلاً r) معرّفی شده است.

دوطرفه گل بر شکل شعاعی غلبه می‌کند؛ در رنگ پوست گاو، سیاه بر زرد، و یکپارچگی رنگ بر رنگ ابلق غالب است؛ در خوکچه هندی، موی کوتاه بر موی بلند و در سگ، دست و پای کوتاه بر دست و پای بلند غلبه دارد.

۲.۱.۱ شرح آزمایش مندل

اگر بوته‌های سرخ‌گل و سفیدگل بر اثر وراثت غالب ـ پسرفته به نسبتهای عددی کاملاً معیّن در $F_۲$ نمایان می‌شوند، با آنکه اثری از سفیدی در گلهای $F_۱$ به چشم نمی‌خورد، عامل سفید رنگ باید در بوته‌های سرخ‌گل $F_۱$ نیز نهفته شده باشد. بنابراین، بوته‌های سرخ‌گل $F_۲$ نیز از وجود هر دو عامل سفیدی و سرخی برخوردارند. دو عامل سفیدی و سرخی موجود در $F_۲$ با دو عامل موجود در P (نسل پدر مادری $F_۲$) مطابقت دارند. از این رو می‌توان گفت که آن $\frac{۲}{۳}$ بوته‌های سرخ‌گل $F_۲$ نیز از دو عامل سفیدی و سرخی گل برخوردارند، $\frac{۱}{۳}$ باقیمانده محققاً فاقد عامل سفیدی‌اند.

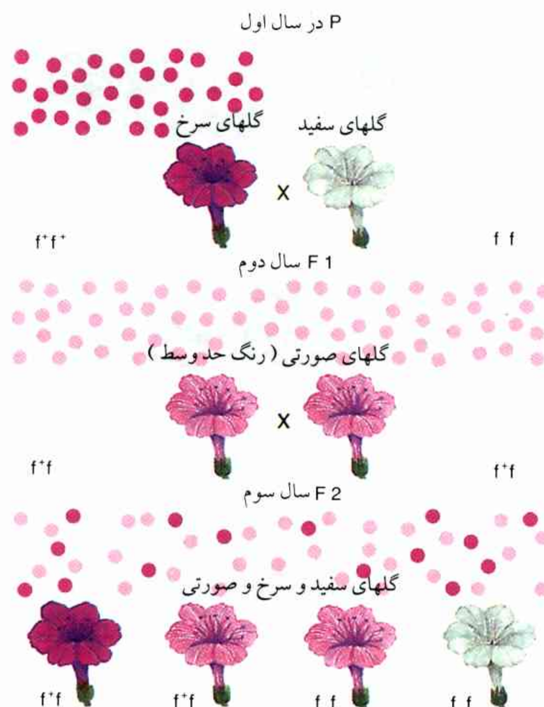
از این جا نتیجه می‌شود که عامل رنگ گل در هریک از بوته‌ها دوگانه است (دو عامل **جور** یا **ناجور** دارد). عاملهای ارثی واحدهای جدا و مستقلّی‌اند که به توسط یاخته‌های زایشی (گامت‌ها) از یک نسل به نسلهای بعدی منتقل می‌شوند. به همین سبب است که نسلهای بعدی یکی از دو عامل را (در مثال ما رنگ سفید یا سرخ را) می‌توانند ظاهر کنند. گیاه جدیدی که بر اثر لقاح پدید می‌آید، یکی از دو عامل را از پدر و دیگری را از مادر به نسبتهای متفاوت ارث می‌برد. بنابراین، برحسب آنکه دو عامل مزبور به چه نسبتی به هم آمیخته باشند، نسل $F_۲$ دو رنگ مختلف سفید و سرخ ظاهر می‌کند. گیاهان سفیدگل و سرخ‌گل که هر کدامشان دارای دو عامل ارثی جور است، ***هوموزیگوت (نژاد خالص)*** خوانده می‌شوند؛ گیاهان سرخ‌گل که دارای عاملهای ناجوراند و در ترکیبهای بعدی به نسبت «۳ به ۱» سرخ و سفید از هم جدا می‌شوند، ***هتروزیگوت (نژاد مخلوط)*** نام دارند (نگ. شکل ۸۰).

۳.۱.۱ عاملهای ارثی حدوسط

بین وراثت غالب و پسرفته یک مورد حد وسط نیز وجود دارد. در این مورد، دورگه‌های نسل $F_۱$ در مقام حد وسط، بین نشانه‌های ویژه نژادهای خالص پدرمادری قرار می‌گیرند (مثلاً رنگ گل میرابیلیس[1] ـ جنسی از گیاهان لاله‌عباسی، شکل ۸۱). نشانه‌های ویژه بعداً در نسل $F_۲$ به نسبت «۱ به ۲ به ۱» تقسیم می‌شوند.

اکنون می‌دانیم که دو وجه غالب و حدّ وسط نشانه‌های ویژه فقط دو حدّ نهایی را نمایان می‌کنند. در بعضی

1. Mirabilis

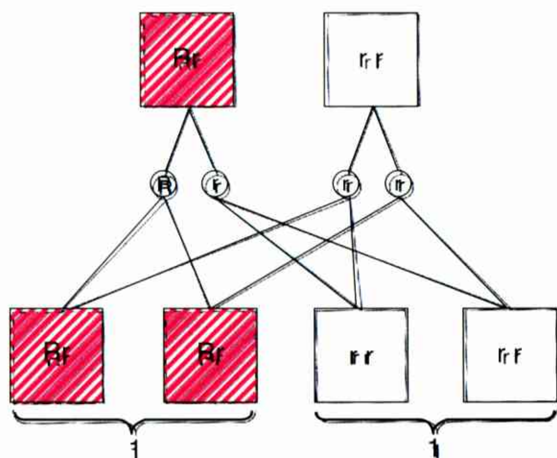


شکل ۸۱ خودنمایی عامل حدّ وسط در گل میرابیلیس؛ f: سفید، f^+: سرخ.

جانداران عامل پسرفته در حالت هتروزیگوت کاملاً زایل نمی‌شود، به‌طوری که وجود مختصرش را در برابر شکل غالب هوموزیگوت می‌توان تشخیص داد. شیوه‌های آزمونی‌ای که به منظور اثبات هتروزیگوت بودن افراد به کار گرفته می‌شوند، بر پایه تشخیص مزبور استوارند (آزمون هتروزیگوت؛ مق. ۳.۱۱، آزمون *کتوناوری*[۱]). به این ترتیب، گذرگاههایی نیز بین شکلهای غالب و پسرفته نشانه‌های ویژه یافت می‌شوند.

۴.۱.۱ ترکیب با سَلَف

مندل برای آنکه درستی مفروضاتش را بیازماید، نژاد مخلوط نسل F_1 را با یک پدرمادر هوموزیگوت ترکیب کرد (ترکیب با سلف). مفروضات او اگر درست می‌بودند، بنابر طرحی که در شکل ۸۲ ملاحظه می‌شود، از ترکیب با سلف که ترکیب با نژاد خالص پسرفته (سفید) پدر و مادر بوده است، قاعدتاً می‌بایست بوته‌های سرخ‌گل (نژاد مخلوط) و بوته‌های سفیدگل (نژاد خالص) به نسبت «۱ به ۱» زاییده



شکل ۸۲ طرح ترکیب با سَلَف.

شوند. حال آنکه از ترکیب با سلف که ترکیب با نژاد خالص غالب (سرخ) پدر و مادر بوده، می‌بایست بوته‌های سرخ‌گلی به‌دست آیند که نیمی نژاد خالص و نیم دیگر نژاد مخلوط باشند.

نتیجه همهٔ آزمایشها آنچه را که از لحاظ نظری انتظار می‌رفت تأیید کرد و بدین نحو مفروضات مندل درست درآمدند. از این رو، ترکیب با سلف، یعنی ترکیب با پدر و مادر که نژاد خالص پسرفته است، وسیله‌ای است برای تشخیص خالص بودن یا ناخالص بودن هر فردی؛ این یک *ترکیب آزمونی* است که در مورد بوته‌های سرخ‌گل نسل F_2 باید ادامه یابد و ملاحظه شود که این بوته‌ها آیا نژاد خالص‌اند یا نژاد مخلوط. این قضیه از طریق ترکیب با سَلَف که یک بوته نخودگل سفید باشد، روشن خواهد شد.

مندل نتیجه‌گیریهایش را در دو قانون خلاصه کرد:

قانون یکم (قانون همانندی):

اگر دو فرد از یک نوع، که نشانه ویژه‌ای وجه تمایز آن دو باشد و در عین حال خالص بودن هر دو نژاد آنها را برساند، ترکیب شوند، افراد نسل F_1 از حیث نشانه‌های ویژه همانندند و این همانندی حتّی در حالتی هم که جنس پدر و مادر متقابلاً تعویض شده باشد، باز وجود دارد (ترکیب متقابل). از این رو، قانون همانندی به **قانون تبادل** نیز معروف است.

قانون دوم (قانون تفکیک):

هرگاه این نژادهای مخلوط را بین خودشان ترکیب کنند،

---

۱. ketonuria، پیدایش اجسام کتونی (استون، اسید استیک و اسید اکسی بوتریک بتا) در ادرار. ـ م.

نشانه‌های ویژه در نسل نوه (نسل F_2) از نو به نسبت عددی «۱ به ۲ به ۱» یا «۳ به ۱» تفکیک خواهند شد. هر قدر تعداد نوه‌ها بیشتر باشد، این نسبت عددی به «۳ به ۱» نزدیکتر می‌شود. تجلّی عوامل ارثی تابع قوانین احتمالات است.

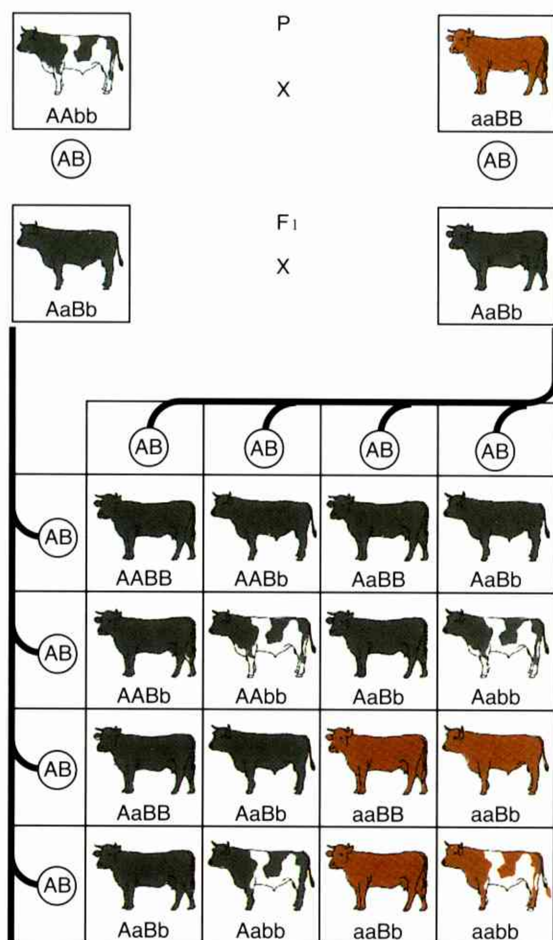
۲.۱ آزمایش ترکیب با جاندارانی که در دو نشانه ویژه با هم فرق دارند (روند وراثتی مونوهیبریدها)

حاصل ترکیبهای نژادهایی که در دو یا چند نشانهٔ ویژه با یکدیگر فرق دارند، قوانین وراثت را تأیید می‌کند. مندل دو قسم نخود را که دانه‌های **زرد ـ گِرد** و **سبز ـ چین‌خورده** بودند ترکیب کرد، به‌طوری که زرد بر سبز و گِرد بر چین‌خورده غالب بود. او در نسل F_1، بنابر قانون همانندی، فقط نخودهای **گرد ـ زرد** به‌دست آورد؛ در نسل F_2، برخلاف در نسل F_1، نخودهای زرد ـ گرد، زرد ـ چین‌خورده، سبز ـ گرد، سبز ـ چین‌خورده به نسبت عددی «۹ به ۳ به ۳ به ۱» حاصل شدند (همچنین نگ. شکل ۸۳). نمونه این وضع در عالم جانوران، ترکیب دو نژاد گاو است. این دو گاو در رنگ پوست و توزیع رنگ با یکدیگر فرق دارند، یعنی یک نژاد سیاه ـ ابلق با یک نژاد حنایی یکدست (نگ. شکل ۸۴). در این ترکیب، سیاه بر حنایی و یکدستی رنگ بر ابلقی غالب می‌شود و گاوهای نسل F_1 منحصراً سیاه یکدست خواهند بود.

از ترکیب این مخلوطها ۴ شکل ظاهری (**فنوتیپ**) مختلف پدید می‌آید: سیاه یکدست، سیاه ابلق، حنایی یکدست، حنایی ابلق به نسبت عددی «۹ به ۳ به ۳ به ۱». نسبت عددی این گاوها را می‌توان در شکل ۸۵ ملاحظه کرد. چنانکه در این شکل ملاحظه می‌شود، نشانه‌های ویژه



شکل ۸۳ یک عدد بلال نسل F_2 که از ترکیب دو نژاد است. دانه‌های این دو نژاد در دو جفت نشانه‌های ویژه با هم فرق دارند (آبی و چین‌خورده با زرد و صاف ترکیب شده، به‌طوری که آبی و صاف عاملهای غالب‌اند).
ترتیب ترکیب چهارنشانه ویژهٔ این **دی‌هیبرید** به این صورت است: آبی ـ صاف، آبی ـ چین‌خورده، زرد ـ صاف، زرد ـ چین‌خورده؛ در واقع به نسبت عددی ۹ به ۳ به ۳ به ۱.



شکل ۸۴ فرایند وراثت با دو جفت نشانه ویژه (فرایند وراثت هیبریدی).

متضاد، یعنی سیاه در برابر حنایی و رنگ یکدست در برابر رنگ ابلق، هریک مبتنی بر یک جفت عامل مخصوص است، به‌طوری که عامل رنگ سیاه به‌عنوان غالب با حرف A نمایش داده شده است و عامل رنگ حنایی با حرف a؛ به همین نحو عامل رنگ ابلق (غالب) با B و عامل رنگ یکدست با حرف b معرّفی شده. به این ترتیب، نژاد سیاه ابلق که از دو نژاد خالص پدرمادری پدید آمده است، قاعدتاً باید در یاخته‌های بدن خود دارای عاملهای AAbb باشد، و به همین نحو نژاد حنایی ابلق باید در یاخته‌های بدنش عاملهای aaBB را داشته باشد؛ به عبارت دیگر، هریک از این دو نژاد دارای یک جفت عامل غالب هوموزیگوت و یک جفت عامل پسرفته هوموزیگوت است. شکل نژاد خالص فقط یک نوع یاخته جنسی را می‌تواند تولید کند؛ در مثال ما، یکی از این دو نژاد یاخته‌های جنسی دارای عاملهای A و b را، نژاد دیگر یاخته‌های جنسی دارای

	A	a
	$P_A=\frac{1}{2}$	$P_a=\frac{1}{2}$
B	AB	aB
$P_B=\frac{1}{2}$	$P_{AB}=P_A \cdot P_B=\frac{1}{4}$	$P_{aB}=P_a \cdot P_B=\frac{1}{4}$
b	Ab	ab
$P_b=\frac{1}{2}$	$P_{Ab}=P_A \cdot P_b=\frac{1}{4}$	$P_{ab}=P_a \cdot P_b=\frac{1}{4}$

شکل ۸۵ در این تصویر دو سکّه مختلف دیده می‌شود؛ پشت و روی یکی از این دو سکّه با a و A، پشت و روی دیگری با b و B معرّفی شده است.

چنانچه این دو سکّه جدا جدا انداخته شوند، احتمال اینکه هریک از آنها پشت بیاید یا رو، $\frac{۱}{۲}$ است ($P_A = \frac{۱}{۲}$ و $P_a = \frac{۱}{۲}$، همچنین $P_B = \frac{۱}{۲}$ و $P_b = \frac{۱}{۲}$).

اینک اگر دو سکه را همزمان با هم بیندازند، چهار صورت ممکن پیش می‌آید؛ و احتمال هر یک از این صورتها $\frac{۱}{۴}$ خواهد بود (نگ. تصویر، P یعنی جفت).

عاملهای a و B را داراست. بنابراین، نسل $F_۱$ ترکیب عاملهای AaBb راکسب می‌کند، یعنی براساس این دو جفت عامل، هتروزیگوت است. اینک اگر بپذیریم که در ضمن تشکیل یاخته‌های جنسی، همبازهای این دو جفت عامل مستقلاً از یکدیگر جدا می‌شوند و آزادانه به یکدیگر می‌پیوندند، امکان به‌وجود آمدن انواع مختلف یاخته‌های جنسی فراهم خواهد بود: AB، Ab، aB و ab. از آنجا که احتمال برای پدیدآمدن هر ترتیبی در جفت‌شدن دو عامل به یک اندازه است، متوسط آماری گرفته، ۴ نوع یاخته جنسی که از لحاظ تعداد مساوی یکدیگرند پدید می‌آید. از اتّحاد یاخته‌های جنسی در ترکیب نژاد مخلوط، احتمال ظاهرشدن ۱۶ صورت ترکیبی برای جفت شدن عاملها در نسل $F_۲$ وجود دارد (*مربّع ترکیب*). در این میان دیده می‌شود که تعدادی از این ترکیبها چندین بار ظاهر می‌شوند، به‌طوری که ۹ صورت ممکن از ترکیب عاملهای دوتایی در **ژنوتیپ** وارد می‌شود، ولی فقط ۴ صورت از این ۹ صورت به نسبت عددی «۹ به ۳ به ۳ به ۱» در **فنوتیپ** وجود دارد.

به همین طرز می‌توان نتیجه ترکیب دو نژاد را که در سه نشانه ویژه با هم فرق دارند محاسبه کرد. مندل برای چنین موردی یک نژاد نخود پُررشد ـ زرد را که دانه‌هایش **گِرد** بودند با یک نژاد دیگر که کم‌رُشد و سبز بود و دانه‌های **چین‌خورده** داشت ترکیب کرد. در این ترکیب آزاد، عاملهای سه جفت نشانه ویژه نسل $F_۱$ باید هشت ($۲^۳$) یاخته جنسی تولید کند؛ مربّع ترکیب با ۶۴ ($۲^۳ \times ۲^۳$) خانه‌اش نشان می‌دهد که ۲۷ ژنوتیپ مختلف و ۸ فنوتیپ متفاوت بین زادگان وارد می‌شوند. نسبت فنوتیپ‌ها به نسبت عددی ۲۷ به ۹ به ۹ به ۹ به ۳ به ۳ به ۳ به ۱ خواهد بود.

انطباق محاسبات نظری با دستاوردهای تجربی ترکیب نژادها ثابت می‌کند که فرایندهای وراثت به عاملهای ارثی غیروابسته برمی‌گردند. این عاملهای وراثت را **ژن** می‌نامند.

آزمایشهای ترکیب به وسیله دو (یا چندین) جفت نشانه ویژه مضافاً نشان می‌دهند که ژن‌های جفت شده نشانه‌های ویژه مختلف مستقلاً از یکدیگر جدا می‌شوند و آزادانه به همباز دیگری می‌پیوندند. از این جا ***قانون سوم مندل*** پدید می‌آید:

هریک از عاملهای ارثی آزادانه قابل ترکیب با یک عامل اختیاری دیگر است، یعنی مستقلاً می‌تواند از همباز خود جدا شود و با یک همباز دیگر مجدداً ترکیب شود (**قانون عدم وابستگی عاملهای ارثی یا قاعدهٔ نوترکیبی ژن‌ها**). در این مورد، مق. ۲.۳، جفت‌شدن ژن‌ها.

فرایندی را که موجب ترکیب مجدّد ژن‌ها می‌شود **نوترکیبی**، و جانداران مربوطه را **نوترکیب شونده** می‌نامند (مق. میوز در بخش تولید مثل و نموّ، ۱.۱.۱).

شکلهای مختلف ژن واحدی که نشانه ویژه ارثی مربوط به خود را به صورتهای متفاوت ظاهر کند، ***ژن‌های آلّل*** یا به اختصار آلّل[1] خوانده می‌شوند. برای تشکیل رنگ گل بوته نخود یاگل لاله‌عباسی فقط یک ژن دست‌اندرکار است. ولی از آنجا که رنگ گل ممکن است سرخ یا سفید باشد، برای تشکیل این ژن قاعدتاً بایستی صورتهای مختلفی وجود داشته باشند. یکی از این صورتها باعث سرخی رنگ گل می‌شود، دیگری باعث سفیدی رنگ گل. ژنی هم که موجب

1. Allele (مشتق از واژهٔ یونانی allelon، به معنای متقابل. ـ م.)

رنگ گاو می‌شود، در دو آلّل ظاهر می‌شود (نمایان شدن نشانه ویژهٔ سیاه یا سفید)؛ به همین نحو است در مورد ژن مربوط به توزیع دو رنگ در پوست گاو (نمایان شدن نشانه ویژه رنگ یکدست یا ابلق). در طرح ترسیمی عاملهای ارثی، برای ژنهای آلّل همیشه از حروف الفبایی یکسان استفاده می‌شود. تا زمانی که یک ژن معیّن نشانه ویژه مشخّصی را فقط به یک صورت ظاهر می‌کند، شناسایی آن ژن میسّر نیست، این شناسایی در صورتی ممکن است که آلّل‌های مختلف در میان باشند.

۳.۱ اهمیّت کار مندل

بسیاری از پژوهشگران آزمایش ترکیب را، بدون دسترسی به «قوانین وراثت»، بارها قبل از مندل انجام داده بودند. موفقیت مندل بر اثر به‌کار بردن شیوه اصولی آزمایش بود که از جهات مختلف با شیوه کار پیشگامانش فرق اساسی داشت:

۱. از جهت انتخاب موجود مناسب برای آزمایش (نخود ***خودلقاح***[1] است و در ضمن ***دگرلقاح***[2] هم می‌تواند باشد. عمر نسل نخود کوتاه و شمار زادگانش زیاد است)؛

۲. از جهت آماده‌کردن مقدمات برای شروع آزمایشها (او دو سال تمام وقت صرف کرد تا توانست گیاهان نسل P را از طریق پیش‌کشت گیاهایی به‌دست آورد که ـ اگر آنها را بین خود ترکیب کند ـ همیشه زادگانی با نشانه‌های ویژه یکسان به بار آورند)؛

۳. از جهت محدودکردن آزمایش به عاملهای ارثی‌ای که فقط در یک یا دو نشانه ویژه با یکدیگر فرق آشکار دارند (مثلاً رنگ گل، شکل و رنگ دانه‌ها)؛

۴. از جهت ترتیب دادن آزمایشهای گواه (ترکیب معکوس، ترکیب با سَلَف)، به منظور اینکه درستی برداشتهای خود را کنترل کند؛

۵. از جهت ارزشیابی کمّی و آماری حاصل آزمایشها، به‌طوری که همزمان نیز توزیع نشانه‌های ویژه‌ای که به توسط نسلها به زادگان انتقال می‌یافتند، تعقیب می‌شد.

۲ تغییرپذیری نشانه‌های ویژه؛ تغییر شکل

از آنجاکه وراثت به معنای انتقال بی‌کم و کاست خاصّه‌های ارثی پدر و مادر به زادگان است، جانداران برخوردار از ژنوتیپ یکسان، قاعدتاً بایستی از حیث همهٔ نشانه‌های ویژه یکسان باشند. ولی تجربه نشان می‌دهد که مسئله به این صورت نیست.

هرکس می‌داند که محصول گیاهان کشتی فقط به مرغوبی بذر بستگی ندارد. مقدار تولید در زمینهای سنگلاخ و در کشتزارهایی که از لحاظ مادّه‌های غذایی فقیراند، طبعاً کمتر است تا در خاکهای کودخوردهٔ نرم و پرورده شده. علاوه بر این، نور آفتاب، باران، دما و جلوگیری از زیانهای علف هرز نیز در مقدار تولید اثر دارند. چنانچه ***گیاه قاصد*** (جنس گیاه شیردندان) را در امتداد طول ساقه به دو نیم کنند و نیمی را در کوهستان و نیمی را در جلگه بکارند، این دو گیاه هم‌ارث به طرزی کاملاً متفاوت نموّ می‌کنند (نگ. شکل ۸۶). جانداران دارای ژنوتیپ یکسان مانند یکدیگر نموّ نمی‌کنند، چون خاصیّت بعضی ژن‌ها تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرد.

هرگاه پامچال چینی را در دمای بیش از ۳۰ درجه پرورش ژنتیکی دهند، این گیاه گلهای سفید خواهد داد؛ امّا همین پامچال در دمای کمتر از ۳۰ درجه، گلهای سرخ می‌دهد. بنابراین، چگونگی رنگ گل به دمای محیط نیز بستگی دارد. به این ترتیب، نشانه ویژهٔ «رنگ گل» به ارث



شکل ۸۶ تأثیر محیط بر گیاه پامچال. ریشه پامچال به دو نیم تقسیم شده؛ نیمی در جلگه به‌صورت «a» درمی‌آید، نیم دیگر در کوهستان به‌صورت «b».

---

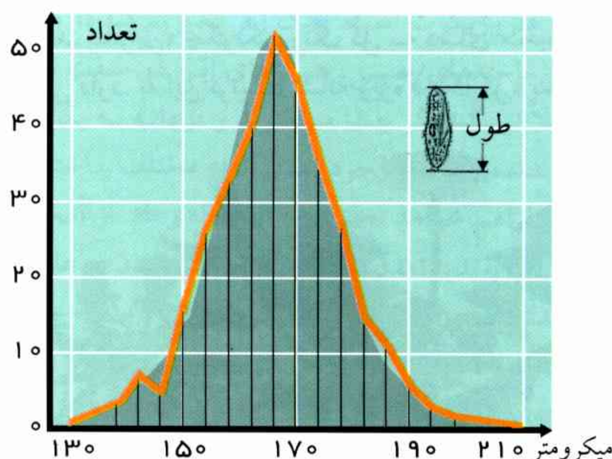
[1] و [2]. ترکیب گردهٔ حاوی یاخته‌های نر یک گل با تخمک حاوی یاخته ماده همان گل «خودلقاح» self-fertilisation، و با تخمک حاوی یاخته ماده گل دیگر «دگرلقاح» cross-fertilisation خوانده می‌شود. ـ م.

نمی‌رسد، بلکه ***نوع واکنش*** ژن ارثی است که موجب پدید آمدن یک رنگ مشخّص گل در یک دمای معیّن می‌شود. در این مورد، برای ظاهرشدن نشانه ویژه دو شقّ ممکن وجود دارد. این حالت را ***تغییرپذیری ناپیوسته*** نشانه ویژه می‌نامند. در بسیاری از نشانه‌های ویژه دیگر، گذرگاههایی هستند که **پیوسته‌اند**، مثلاً بزرگی بوته‌های لوبیا یا نخود در یک کشتزار، یا طول بدن ***پارامِسیوم***. در این صورت، ***تغییرپذیری پیوسته*** وجود دارد.

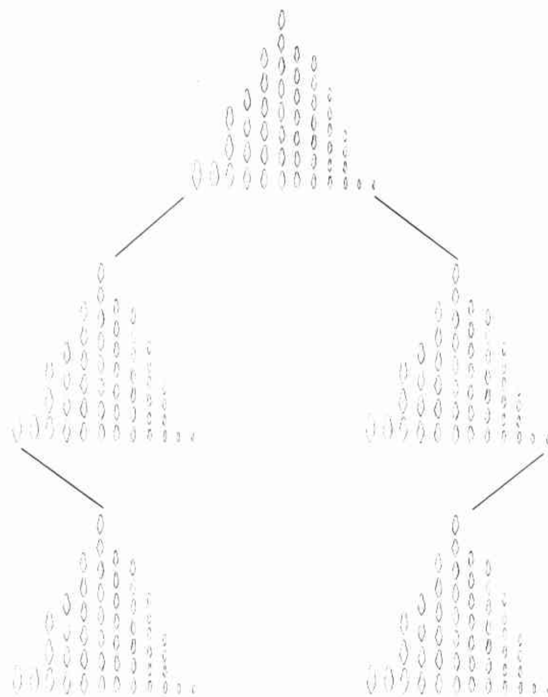
رنگ گل ***میرابیلیس*** می‌تواند سرخ، صورتی یا سفید باشد، یعنی تغییرپذیری ناپیوسته نشان می‌دهد؛ این تغییرپذیری پایه‌های صرفاً ژنتیکی دارد و کاملاً تثبیت شده است. بدین نحو، تغییرپذیری نشانهٔ ویژه‌ای است که ممکن است ارثی یا زاییده تأثیر محیط باشد (مثلاً: پامچال). تغییرپذیری مربوط به محیط را قابلیت تغییر، و شکلهای متفاوت تغییریافته را ***گوناگونیهای غیرارثی*** می‌نامند. تغییرپذیری ممکن است پیوسته (روان) یا ناپیوسته (ناگهانی و تناوبی) باشد. نمونهٔ تغییرپذیری ناگهانی، پیدایش رنگ در گل پامچال است.

برای تغییرپذیری پیوسته، به چند نمونه اشاره می‌کنیم: برگهای آفتابزی و برگهای سایه‌زی (مق. II. سوخت و ساز گیاهی و جانوری، شکل ۱۴)، طول برگهای سوزنی در شاخه‌های سرو نوئل، همچنین پرپشتی بوته‌های لوبیا یا نخود در کشتزار. طول بدن پارامسیومهایی که از لحاظ وراثتی یکسانند (شکل ۸۷) در یک مورد دقیقاً بررسی شده است: فراوانترین طولهای متوسط بین ۱۶۴ و ۱۶۸ میکرومتر مشاهده می‌شوند، اندازه طولها از این جا به بعد به‌طور یکنواخت در دو طرف کاهش می‌یابد (همچنین نگ. شکل ۸۸). نمودار توزیع اندازه‌ها بر این اساس به‌دست می‌آید که طول بدن پارامسیوم به یک رشته عوامل جداگانه بیشمار (بعضی مساعد و بعضی مانع) بستگی دارد؛ مثلاً عواملی از قبیل تغذیه، دما و نور یا اکسیژن. بنابر قاعده احتمالات، فراوانترین گروهها آنهایی‌اند که از عوامل مساعد و مانع همتراز برخوردارند؛ کمیابترین گروهها آنهایی‌اند که از مجموع تعدادی عوامل صرفاً مساعد یا صرفاً مانع پدید می‌آیند. از این رو، فراوانترین اندازه‌ها در حدّ متوسطاند.

ولی بزرگی و کوچکی طول بدن پارامسیوم‌های نژادهای مختلف یک نوع همچنین می‌تواند ارثی باشد. در این



شکل ۸۷ گوناگونیهای طول بدن ۳۰۰ پارامسیوم هم‌ارث. نمودار ترسیمی در موردی که تعداد افراد بسیار زیاد باشد، به شکل ناقوسی درمی‌آید (منحنی توزیع **گوس**[1]).
رنگ زرد: منحنی گوناگونیهای یک تعداد محدود از پارامسیومها.



شکل ۸۸ گوناگونی پارامسیوم.
گزینش از درون افراد جمعیتی که دارای عاملهای ارثی یکسان‌اند، بی‌تأثیر است (اندازه‌های متفاوت پارامسیومها به منظور وضوح، بسیار بزرگ نمایش داده شده).

1. Gauss

صورت، سئوالی پیش می‌آید: بخش ژنتیکی گوناگونیها را چگونه می‌توان از بخش محیطی تشخیص داد؟ جواب این سئوال از راههای مختلف به‌دست می‌آید:

- آزمایش با افراد دارای عاملهای ارثی کاملاً یکسان. این افراد را مثلاً از طریق ***تکثیر رویشی (غیرجنسی)*** یک پارامسیوم یا یک گیاه می‌توان به‌دست آورد. در این صورت یک **کلون** به‌وجود می‌آید (نگ. ۲.۱۰). گوناگونیهای یک کلون منحصراً محیطی است (مق. شکل ۸۸).
- خودلقاحی (که از جمله در بسیاری از گیاهان دوجنسی ***(نر ـ ماده)*** پیش می‌آید)، ممکن است از طریق نسلهای متوالی تکرار شود؛ از این طریق یک تعداد نسبتاً زیاد زادگان که به اصطلاح «پاکزاد» خوانده می‌شوند و دارای عاملهای ارثی یکسان‌اند، پدید می‌آید.
- از طریق حذف‌کردن شرایط محیط و بررسی نسلهای پی در پی و بسیار نیز گوناگونی ژنتیکی را (تا حدودی) می‌توان شناخت.

بخش گوناگونی ژنتیکی مجموع گوناگونیهای افراد یک جمعیّت را ***ارزش وراثت‌پذیری*** می‌نامند. میزان این ارزش در نهایت به ترکیب ژنتیکی جمعیت و اوضاع محیط که مجموع گوناگونیها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، بستگی دارد.

میزان تأثیر یک ژن می‌تواند بر اثر عوامل محیط کمابیش تغییر کند: بسیاری از نشانه‌های ویژه در حد وسیعی تغییرپذیرند ***(وسعت واکنش)***، به این معنا که ***نوع واکنش ژن ارثی قابل تغییر است.***

فنوتیپ یک جاندار از تأثیر متقابل ژنوتیپ و عوامل محیط پدید می‌آید. یک پارامسیوم متعلق به ***کلون*** که قبلاً اشاره شد، دارای یک امکان ارثی است که ۱۳۰ تا ۲۰۰ میکرومتر رشد کند؛ امّا اینکه حدّ این رشد در فاصله اندازه‌های مزبور چقدر باشد، بستگی به شرایط محیط دارد.

به‌طور کلّی می‌توان گفت: ***ژنها تا جایی که محیط به آنها اجازه دهد می‌توانند تأثیرکنند؛ ولی محیط[1] هم فقط تا جایی که نوع واکنش ژن اجازه دهد، تأثیرپذیر خواهد بود.***

بسیاری از نشانه‌های ویژه البتّه در صورتی تحت تأثیر عوامل محیط واقع می‌شوند که عوامل مزبور تأثیر خود را در دوره ***حساسیّت*** جاندار ظاهر کنند. پامچال چینی فقط در صورتی گل سفید خواهد داد که به هنگام نموّ عامل گل، در دمای ۳۰ درجه قرار گیرد.

تغییرپذیری به جاندار امکان می‌دهد که خود را با شرایط غالب محیط تطبیق دهد. مثلاً اگر گیاهی در تاریکی قرار گیرد، ساقه آن دراز می‌شود (شکل ۷۳)؛ گیاهانی که در شرایط طبیعی در تاریکی قرار می‌گیرند، به همین نحو خود را در حدّ امکان به نور می‌رسانند. شکل ۸۶ نشان می‌دهد که گیاه خود را با محیط کوهستانی تطبیق داده است. اگر یکی از گیاهانی که پس از یک دوره طولانی کوهستانی، از تکثیر یک گل قاصد پدید می‌آیند، از نو در جلگه کاشته شود، فوراً خود را با محیط جلگه تطبیق می‌دهد و در آنجا رشد می‌کند.

با وجود آزمایشهای بیشمار با بسیاری از جانداران، تاکنون هرگز دلیلی به‌دست نیامده است که گوناگونی شکل بر اثر ***تغییرات مخصوص*** ژنوتیپ بوده باشد. بنابراین، می‌توان گفت که ***تغییرشکل ارثی نیست.***

۳ نظریه کروموزومی وراثت

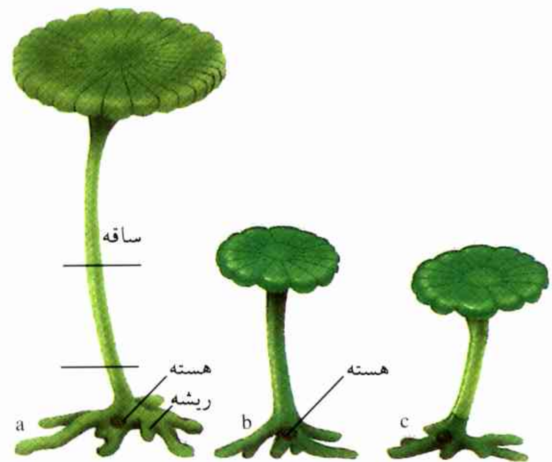
۱.۳ پایه‌های نظریّه

مندل نه ماهیّت عاملهای ارثی را می‌شناخت و نه جای آنها را در یاخته. نخست پس از کشف و بررسی کروموزومها در سال ۱۸۸۰، حدس زده شد که عاملهای ارثی در هسته یاخته و در آنجا روی کروموزومها قرار می‌گیرند.

از طریق آزمایشهای پیوندی در جلبکهای دریایی (acetabularia)، به اهمیّت هسته یاخته برای پیدایش نشانه‌های ویژه دقیقاً می‌توان پی برد. این نوع جلبک که تا ۱۰ سانتیمتر بزرگ می‌شود، تک‌یاخته‌ای است، دارای یک هسته است و به وسیله نوعی ریشه رونده (rhizoid) به زمین چسبیده و رشد کرده، ضمناً در هریک از دو انتهای قدامی و خلفی بدنش یک کلاهک محفظه‌مانند خاصّ نوع خودش را حمل می‌کند. اگر پیش از تشکیل کلاهک، بخش کوچکی از بدن این جاندار را که بعداً قسمتی از کلاهک سمت ریشه را تشکیل خواهد داد، در فاصله کمی قبل از هسته قطع کنند، و یک تکّه بدون کلاهک و دارای هسته را از یاخته‌ای که کلاهکهای بزرگ پیدا خواهد کرد جدا کنند و در محل

---

۱. غرض از محیط = environment شرایط مناسباتی است از قبیل دما، نور، آب و هوا و سایر موجودات. ـ م.



شکل ۸۹ آزمایش درباره عمل هسته در جلبک *آستابولاریا*.
acetabularia mediterranea (a, acetabularia wettsteinii (b
c) حاصل پیوندکردن ساقهٔ جلبک a روی ریشه هسته‌دار جلبک b.

جدول ۲ تعداد کروموزومهای تعدادی جانور و گیاه (جفتهای کروموزومی)

کرم نواری اسب	۲	قارچ	۸
مگس میوه	۸	نخود	۱۴
موش خانگی	۴۰	ذرّت	۲۰
انسان	۴۶	گندم	۴۲
شمپانزه	۴۸	سیب‌زمینی	۴۸
سگ	۷۸	گیاه مارزبان	۵۱۲
ماهی کپور	۱۰۴	(از سرخسها)	

قطع‌شدهٔ بدن جلبک قبلی پیوند بزنند، کلاهکی که این جلبک دارا خواهد شد، کوچک خواهد بود (شکل ۸۹). بنابراین، شکل کلاهک را هسته یاخته تعیین می‌کند، و چون کروموزومها در هستهٔ یاخته جای گرفته‌اند، این فکر به مغز خطور می‌کند که محلّ ژنهای پدیدآورنده نشانه‌های ویژه روی کروموزومهاست. توزیع و انتقال کروموزومها در به‌وجود آمدن یاخته‌های جنسی درست به گونه‌ای است که در مطالعات نظری از رفتار ژنها انتظار می‌رود.

جدول ۳ نشان می‌دهد که ***دستاوردهای پژوهش کروموزومی و حاصل آزمایشهای ترکیب با هم مطابقت دارند.*** بدون تردید، بین کروموزومها و ژنها ارتباطی هست: ***کروموزومها ژنها را حمل می‌کنند*** (همچنین نگ. جدول ۲). از یک جفت ژنی که آلّل یکدیگرند (مثلاً Aa)، هریک (A یا a) در محلّ یکی از دو کروموزوم همباز قرار می‌گیرد، به‌طوری که جفت کروموزوم ***هاپلوئید*** سادهٔ یاخته‌های جنسی نیز ترکیب ژنی کامل موجود زنده را (به استثنای ژنهای کروموزومهای جنسی) دارا خواهد بود. رفتار کروموزومها در تقسیم کاهشی ***(میوز)*** قوانین ***مندل*** را قابل فهم می‌کند: سواشدن کروموزومهای همتا (هومولوگ) از جفت خود، جداشدن ژنها را تصریح می‌کند؛ متفرق شدن کاملاً تصادفی همبازها در یکایک جفت کروموزومها به این معناست که امکان از نو ترکیب شدن آنها به هنگام لقاح وجود دارد.

پس از آنکه **کورنس** کروموزومها را در سال ۱۹۰۰ عامل ارث تلقّی کرد، **نظریّه کروموزومی وراثت** را **ساتون**[1] آمریکایی و **بووری**[2] آلمانی در سال ۱۹۰۳ مستقل از یکدیگر پایه‌گذاری کردند. این نظریه تصریح می‌کند که کروموزومها حمل‌کننده‌های عاملهای ارثی‌اند.

نظریّه مزبور حاصل مشترک دو حوزه پژوهشی است که قبلاً مستقلّ و جدا از یکدیگر بودند: یکی حوزه پژوهش یاخته، دیگری حوزه پژوهش ترکیب.

بین شمار کروموزومها و مقام و مرتبه سازمانی جاندار هیچ‌گونه ارتباطی وجود ندارد. یک کروموزوم درشت ممکن است تعداد ژنهایش به مراتب بیش از تعداد ژنهای چندین کروموزوم ریز باشد.

۲.۳ جفت‌شدن ژنها

قاعده ترکیب آزاد ژنها حدودی دارد و تا جای معینی صدق



توماس هونت مورگان (۱۸۶۶ ـ ۱۹۴۵).

1. Suton
2. Boveri

جدول ۳ مقایسه تعدادی پدیده‌های مشاهده شده در ضمن پژوهش کروموزومی و پژوهش ارثی

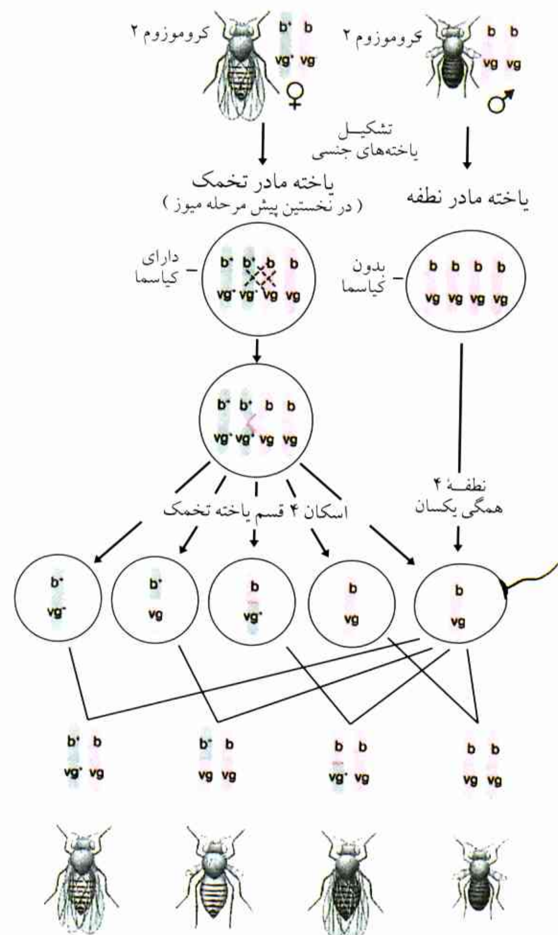
نتایج پژوهشهای کروموزومی	نتایج پژوهشهای ارثی
کروموزومها واحدهای مستقلّی‌اند که به همین صورت منتقل می‌شوند. کروموزومها دوتایی در یاخته‌ها وارد می‌شوند و در مجموع یک دست زوج تشکیل می‌دهند. AABB (AB) (AB)	عاملهای ارثی (ژنها) واحدهای مستقلّی‌اند که نه به‌صورت درهم‌آمیخته یا تقسیم شده، بلکه به‌صورت کامل منتقل می‌شوند. ژنها دوتایی در یاخته‌ها وجود دارند و در مجموع یک دست زوج تشکیل می‌دهند.
از یک جفت کروموزوم، یک کروموزوم بر اثر تقسیم کاهشی وارد یاخته‌های جنسی می‌شود. این یاخته‌ها حاوی یک دست کامل کروموزوم‌های فرداند.	از هر یک جفت ژن، یک ژن جدا می‌شود و خود را به یاخته‌های جنسی می‌رساند، این یاخته‌ها حاوی یک دست ژن‌های فرداند (قانون تفکیک).
همبازهای پدری و مادری جفتهای کروموزومی در ضمن تقسیم کاهشی بر طبق قانون احتمالات آزادانه ترکیب و در یاخته‌های جنسی توزیع می‌شوند.	به هنگام پدیدآمدن یاخته‌های جنسی، یکایک همبازها از جفتهای عاملی خود جدا می‌شوند و مستقل از یکدیگر در یاخته‌های جنسی توزیع خواهند شد، به‌طوری که ترکیب آزاد عاملهای ارثی صورت خواهد گرفت (قانون آزادی و استقلال ترکیب ژنها).
هر نوع جاندار دارای یک تعداد کاملاً معیّن کروموزوم است. طول کروموزومها متفاوت است.	عاملهای ارثی به‌صورت گروهی به یکدیگر می‌پیوندند. تعداد گروههای به هم پیوسته درست مطابق است با تعداد کروموزوم‌های یک دست کروموزوم فرد. تعداد عاملهای ارثی متفاوت در یک گروه به هم پیوسته مطابق است با تعداد کروموزوم‌های با طولهای متفاوت.

می‌کند. ژنهایی که تشخیص داده می‌شوند، تعدادشان بیش از کروموزوم‌های ***دیپلوئید*** است. بنابراین هر کروموزوم بایستی بیش از یک ژن داشته باشد. امّا چون هر کروموزوم به‌صورت کامل خود منتقل می‌شود، ژنهایی که روی یک کروموزوم گرد آمده‌اند نمی‌توانند مستقلّ از یکدیگر ***«مندلی»*** باشند و ناگزیر دسته‌جمعی انتقال می‌یابند. این گونه انتقال مشترک ژنها، **مورگان** (جانورشناس آمریکایی) و همکارانش را بر آن داشت که این مسئله را در مورد یک نوع مگس میوه (drosophila melanogaster) پژوهش کنند (نگ. شکل ۹۰).

در این پژوهشها، ***دروزوفیلی*** به‌دست می‌آید که دارای ترکیبی از عاملهای ارثی پسرفته است: با بدن سیاه (b = black = سیاه) و تَه‌بال (vg = vestigial = تحلیل رفته). این شکل دروزوفیل بسیار نادر است، چون دروزوفیل‌های عادی قریب به اتّفاق دارای نشانه‌های ویژه غالب‌اند، یعنی بدنشان خاکستری و بالهاشان معمولی است. فراوانترین شکل طبیعی یک نوع را به‌عنوان **نمونهٔ وحشی** در نظر می‌گیرند و ژنهای آن را با حرفی که علامت به اضافه روی آن قرار گرفته است نمایش می‌دهند. برای نشانه عامل غالب الزاماً از حروف الفبایی بزرگ استفاده نمی‌شود، چون یک آلّل a که نسبت به آلّل a' غالب است، ممکن است نسبت به آلّل a'' پسرفته باشد. آلّل‌های خاستگاه مادری را با یک خط تیره زبرین مشخّص می‌کنند، و آلّل‌های خاستگاه پدری را با یک خطّ تیره زیرین. بدین نحو منشأ آلّل‌ها را به سادگی می‌توان معرّفی کرد. بنابراین قاعده، ژنوتیپ نمونهٔ وحشی ***دروزوفیل*** دارای رنگ طبیعی و بالهای طبیعی به این صورت خواهد بود:

$$\frac{b^+\ vg^+}{b^+\ vg^+}$$

از ترکیب نمونه وحشی با شکل سیاه ناقص‌بال که ژنوتیپ آن $\frac{b\ vg}{b\ vg}$ است، ***باستارهایی*** در نسل F_1 پدید می‌آیند که به نمونه وحشی شباهت دارند، ولی ژنوتیپ آنها $\frac{b^+\ vg}{b\ vg^+}$ خواهد بود. **مورگان** از ترکیب این باستارها با سلف که جنس ماده هوموزیگوت بود (فنوتیپ: سیاه - ناقص‌بال)، به جای چهار فنوتیپی که در ترکیب آزاد ژنها انتظار می‌رفت، همان فنوتیپ‌های ترکیب شده (خاکستری - بال عادی و سیاه - ناقص‌بال) را به نسبت ۱ به ۱ به‌دست آورد. بنابراین، نشانه‌های ویژه شکل بال و رنگ بدن آزادانه



شکل ۹۰ آزمایش مبادلهٔ ژن و تشخیص میزان مبادله.
ژن‌های متعلق به دروزوفیل در کروموزوم شماره ۲ قرار گرفته‌اند. فقط این کروموزوم نمایش داده شده (♂ = نر، ♀ = ماده). توضیح در متن.

ترکیب نمی‌شوند، و ژن‌های مربوط به این نشانه‌ها قاعدتاً بایستی در یک کروموزوم قرار گرفته باشند.

۳.۳ مبادلهٔ ژن (تقاطع کروموزومی)

مورگان از طریق آزمایشها با **دروزوفیل** کشف کرد که جفت شدن ژن‌ها به مناسبتی ممکن است بریده شود. این بریدگی قبلاً نیز در مورد سایر جانداران تأیید شده بود. **مورگان معکوس** آزمایش با ماده‌های هتروزیگوت خاکستری‌رنگ دارای بالهای عادی را با نرهای هوموزیگوت پسرفتهٔ دارای رنگ سیاه و بالهای ناقص انجام داد و به این نتیجه رسید که ژن‌ها در نسل بعد به نسبت ۱ به ۱ تفکیک نمی‌شوند، بلکه یک بخش ۹٪ جانوران خاکستری دارای بالهای ناقص و به همین تعداد جانوران سیاه دارای بالهای عادی پدید می‌آیند (شکل ۹۰). نتیجه این آزمایش فقط در صورتی قابل توجیه خواهد بود که بگوییم در این آزمایش با سلف، در کنار یاخته‌های جنسی b^+ vg^+ و b vg که ۹٪ حالتهای ترکیب را تشکیل می‌دهند، یک بخش ۹٪ ترکیب ژن‌های b^+ vg با ژن‌های b vg^+ نیز پدید می‌آید. بنابراین می‌توان گفت که در ضمن پیدایش ۱۸٪ یاخته‌های جنسی، تعدادی از ژن‌ها که در غیر این صورت به یکدیگر می‌پیوستند، باید از هم جدا شده باشند.

مورگان ناپیوستگی را چنین توضیح می‌دهد: کروموزوم‌های هومولوگ (جور) جفت می‌شوند و دور یکدیگر می‌پیچند، به‌طوری که یک شکستگی کروماتیدهای غیرفرزند در موضعی پدید می‌آید. قطعات شکسته سپس به حالت تقاطع به یکدیگر گره می‌خورند (نگ. شکل ۹۰). اینک ژن‌هایی که روی تکّه‌پاره‌های جدا شده قرار گرفته‌اند، بر اثر این گونه «تقاطع» از گروه‌هایی که تاکنون به آنها پیوسته بودند، گسسته می‌شوند و در حالت «ناپیوستگی» مبادله خواهند شد (crossing-over یا crossover). محلّ تقاطع دو کروماتید را در این مورد ***کیاسما*** می‌نامند؛ این محلّ تقاطع را زیر میکروسکوپ می‌توان مشاهده کرد. کثرت ظهور یک کیاسما در یک کروموزوم معیّن با کثرت ***کراسینگ‌اوور*** در گروه پیوستهٔ این کروموزوم‌ها مطابقت دارد.

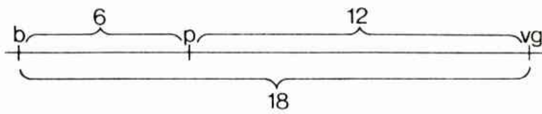
بنابراین، **مورگان** برحسب آنکه آزمایش ترکیب با سلف را به وسیلهٔ جنس ماده هتروزیگوت یا به وسیله جنس نر هتروزیگوت انجام داده بود، نتیجه‌های متفاوتی به‌دست آورد. این تفاوت از این طریق قابل توجیه بود که ظهور کیاسماتا (جمع کیاسما) در ***دروزوفیل*** فقط در مورد به‌وجودآمدن تخمکهاست، و نه در مورد تشکیل نطفه‌ها. مورگان از این جا نتیجه گرفت که در آزمایش ترکیب با سلف که شرحش گذشت، یعنی از ترکیب نرینهٔ هتروزیگوت $\frac{b^+\ vg^+}{b\ vg}$ با مادینهٔ دارای عامل پسرفته مضاعف $\frac{b\ vg}{b\ vg}$، ناپیوستگی روی نمی‌دهد. آزمایش نشان داد که حق با او بود: فنوتیپ‌های رنگ عادی ـ بال عادی و رنگ سیاه ـ بال ناقص به نسبت ۱ به ۱ بودند. اهمیّت ***کراسینگ‌اوور*** در ایجاد به هم پیوستگیهای جدید ژن‌هاست که قبلاً ممکن نبوده است، در حالی که به هم پیوستگی ژن‌ها در دو کروماتیدی

که مشمول کیاسما نمی‌شوند، به قوت خود باقی می‌ماند. به این ترتیب، ***کراسینگ‌اوور*** موجب یک نوع به هم پیوستن جدید می‌شود که بین کروموزومهای هومولوگ به‌وجود می‌آید و از این رو **نوترکیبی بین کروموزومی** نامیده می‌شود. درصد ناپیوستگیهای بین دو ژن را ***ارزش مبادلاتی*** این دو ژن می‌نامند.

۴.۳ ترتیب ژنها روی کروموزومها و نقشه ژنها

هرقدر فاصله بین دو ژن روی کروموزوم بیشتر باشد، احتمال پدیدآمدن یک شکستگی در بخش کروموزومی بین این دو ژن و به دنبال آن احتمال ***کراسینگ‌اوور*** نیز بیشتر خواهد بود. کثرت ناپیوستگی ژنها (مبادله ژنی)، در واقع ارزش مبادلاتی یک مقیاس نسبی است برای فاصله ژنها روی کروموزوم. بین ژنهای b و vg، ۱۸٪ نوپیوستگی کروموزومی بر اثر کراسینگ‌اوور صورت می‌گیرد. چنانچه کراسینگ‌اوور بین دو ژن ۱٪ باشد و فاصله این دو ژن به‌عنوان واحد مبادله (= یک **مورگان**) اختیار شود، فاصله بین ژنهای b و vg، ۱۸ واحد مبادله خواهد بود. چنانکه آزمایشها نشان می‌دهند، ارزش مبادله هریک از دو ژن به هم پیوسته در شرایط ثابت همیشه به یک اندازه است. از این رو چنین به نظر می‌آید که **ژنها روی کروموزومها به ترتیب در یک خط به دنبال یکدیگر قرار می‌گیرند.**

آزمایشهای ترکیب با سلف نشان می‌دهند که سهم ناپیوستگی ۶٪ است، مثلاً ترکیب نمونه وحشی با یک شکل **دروزوفیل** که دارای دو ژن پسرفته پیوسته است، یعنی بدنش سیاه (b) و رنگ چشمانش ارغوانی باشد. بنابراین، دو ژن b و p به اندازه ۶ واحد با یکدیگر فاصله دارند. البتّه در ابتدا معلوم نیست که ژنهای b، p و vg به چه ترتیبی روی کروموزوم قرارگرفته‌اند. برای روشن شدن این مسئله، از یک شکل دیگر دروزوفیل استفاده می‌شود که دارای نشانه‌های ویژه چشمان ارغوانی و بالهای ناتمام ($\frac{p\ vg}{p\ vg}$) باشد؛ این شکل دروزوفیل را نیز با نمونهٔ وحشی ترکیب می‌کنند و آزمایش ترکیب معکوس را با ***باستارهای*** F_1 ادامه می‌دهند. رقمی که در این آزمایشها برای ارزش مبادله بین p و vg به‌دست می‌آید، ۱۲٪ است. اینک ترتیب قرارگرفتن ژنها روی کروموزوم معلوم است، به این صورت که ارزش فاصله b تا vg = ۱۸ واحد، ارزش فاصله b تا p = ۶ واحد، ارزش فاصله p تا vg = ۱۲ واحد:



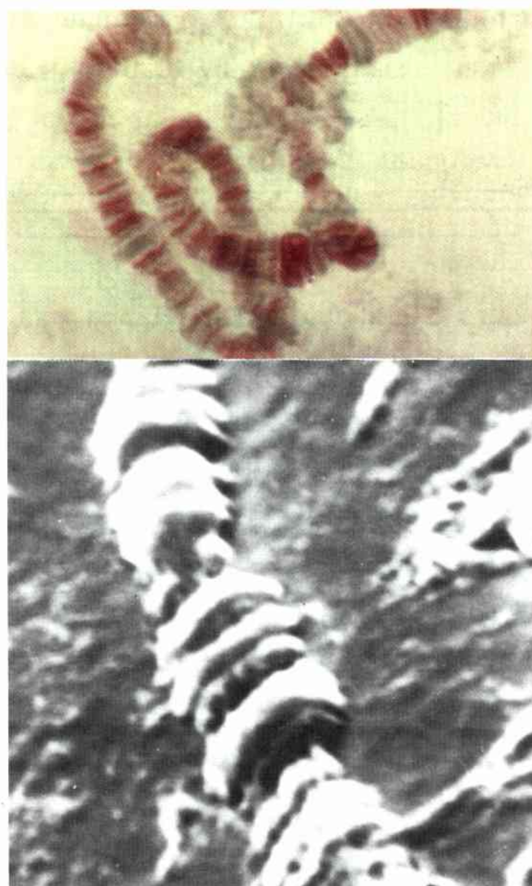
جمع‌پذیری ارزشهای فاصله مؤیّد آن است که ترتیب قرار گرفتن ژنها خطّی است. در این آزمایشها همچنین می‌توان از یک ***دروزوفیل*** سه بار ***جهش‌یافته*** $\frac{b\ p\ vg}{b\ p\ vg}$ استفاده کرد؛ در این صورت، نتیجه‌ای که از یک نوترکیب به‌دست می‌آید، مانند نتیجه سه بار ترکیب دوعاملی $\frac{p\ vg}{p\ vg}$ خواهد بود.

روش مذکور را در مورد سایر اشکال ***دروزوفیل*** نیز می‌توان به‌کار برد، البتّه تا جایی که این اشکال دارای ژنهای پیوستهٔ جهش‌یافته باشند. آنگاه از طریق مقایسهٔ فاصله‌هایی که ژنها نسبت به یکدیگر در درون یک گروه پیوسته دارند، برای هریک از ژنها یک کارت شناسایی صادر می‌شود. این کارت مشخصات ژن مربوطه را، یعنی محلّ آن روی کروموزوم و ارتباطش را درگروه پیوسته به‌دست می‌دهد. از آنجا که فرایندهای ***کراسینگ‌اوور*** در همه نقاط یک کروموزوم کاملاً یکسان روی نمی‌دهند، کارت ژن فقط مشخصات نسبی را معرّفی می‌کند؛ فاصله‌هایی که برحسب واحدهای مبادله داده می‌شوند، فاصله‌های واقعی بین ژنها را دقیقاً نشان نمی‌دهند.

امروزه برای بسیاری از انواع جانداران کارت شناسایی ژن وجود دارد؛ به وسیله شیوه‌های جدید ژنتیک همچنین توانسته‌اند محلّ بسیاری از ژنها را در ۲۳ کروموزوم انسان مشخص کنند (نگ. شکل ۱۵۴).

علاوه بر آنچه که قبلاً ذکر شد، درستی دستاوردهای **مورگان** براساس واقعیتهای دیگری تأیید شده است: تکّه‌هایی از کروموزوم را می‌توان به وسیله پرتو رونتگن یا لیزر شکست و از کروموزوم جدا کرد. نتیجه جداشدن این تکّه‌های ریز این خواهد بود که نشانه‌های ویژه مربوط به این تکّه‌ها ظاهر نخواهند شد.

مهمترین سندی که بر درستی نظریه **مورگان** گواهی می‌دهد، ***حاصل بررسیهایی است که روی کروموزومهای درشت غدّه بزاقی دروزوفیل انجام گرفته.*** این کروموزومهای



شکل ۹۱ بالا: کروموزوم‌های درشت از غدّه بزاقی ***پشه‌های گروهی*** با کروموم‌رهای کاملاً مرئی.
کروموم‌رها از حیث DNA بسیار غنی‌اند، بزرگنمایی ۲۰۰۰ برابر.
پایین: تصویر یک تکّه از یک کروموزوم درشت به وسیله میکروسکپ الکترونی کاونده. بخشی از این پروتئین‌ها به روش آنزیمی حذف شده است.

درشت به هنگامی پدید می‌آیند که کروماتیدهای کروموزوم‌های هومولوگ چندین برابر شوند یا تقسیم هسته رخ دهد. در این حالت، یک دستهٔ ستبر کروماتیدی که تا ۱۰۰۰ کروماتید را دربردارد به‌وجود می‌آید. هر کروماتید از ***کروموم‌رها*** و تکّه‌های میانی ساخته شده است؛ صفحه‌هایی که از پهلو روی تصویر میکروسکپی کروموزوم درشت به‌چشم می‌خورند، به علت این است که کروموم‌رهای تعداد زیادی از کروماتیدها روی هم می‌افتند (شکل ۹۱). هرگاه یک تکّه کروموزومی معیّن را از طریق آزمایش از محل خود جدا کنند، این کمبود را مستقیماً به وسیله میکروسکپ در کروموزوم‌های درشت می‌توان مشاهده کرد. این طریقه‌ای است که به وسیله آن، هم به محلّ ژنی که باعث تغییرات نشانه ویژه می‌شود می‌توان پی برد، و هم فاصله واقعی ژن‌ها را می‌توان مشخص کرد.

۵.۳ اهمیّت موجود آزمایشی برای پژوهش

بررسیهای **مورگان** مانند بررسیهای مندل نشان می‌دهند که انتخاب موجود و شیوه مناسب در آزمایشها تا چه اندازه برای دستیابی به نتایج صحیح اهمیّت دارد (مق. ۳.۱). موجود پژوهشی **مورگان *دروزوفیل*** (مگس سرکه) بود، به بزرگی تقریباً ۳mm که در طبیعت می‌زیست و از میوه‌های زیردرختی و عصاره‌های تخمیر شده گیاهان تغذیه می‌کرد. این مگس به آسانی و با هزینه کم، زاد و ولد می‌کند (شکل ۹۲)؛ طول مدّت نسل بالغ بر ۱۴ روز است؛ تعداد زاد و ولد فوق‌العاده زیاد است. این مگس در صورت ظاهری خود دارای نشانه‌های ویژه متعدّدی است که بروز تغییرات در آنها را به آسانی می‌توان تشخیص داد. دیگر اینکه فقط چهار گروه ژن همیوغ دارد که مربوط به چهار جفت کروموزوم‌اند. فراتر آنکه کروموزوم‌ها را به روشنی می‌توان زیر میکروسکپ تشخیص داد. شمار ژن‌های قابل تشخیص در گروه همیوغ مطابق است با درازای کروموزوم حاضر.

مورگان به علّت انتخاب موجود آزمایشی مناسب موفق شد که پس از یک مدّت کوتاه، یک رشته اطلاعات سودمند بدهد:

۱. ژن‌ها (عاملهای ارثی) در یاخته‌های زایشی قرار گرفته‌اند.

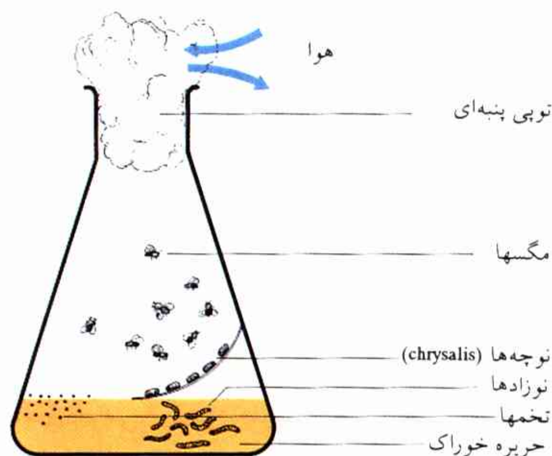
۲. ژن‌ها در گروههایِ همیوغی که با تعداد کروموزوم‌ها تطبیق می‌کنند ظاهر می‌شوند. کروموزوم‌ها حامل ژن‌هایند.

۳. ژن‌های گروههای همیوغ مستقلاً به ارث می‌رسند.

۴. ژن‌ها از طریق ***کراسینگ‌اوور*** بین گروههای همیوغ با هم مبادله می‌شوند.

۵. ژن‌ها در گروه همیوغ موجود (در کروموزوم) به دنبال یکدیگر در یک خط مرتّب قرار می‌گیرند. فراوانی ***کراسینگ‌اوور*** متناسب است با فاصله نسبی ژن‌ها، بدین وسیله جایگاه ژن‌ها (نقشه ژن‌ها) روی کروموزوم‌ها به‌دست می‌آید.

گیاه یک‌ساله موسوم به ***رشادی تالیانا*** در ژنتیک گیاهان



شکل ۹۲ زاد و ولد کردن *دروزوفیل*.
مادّه غذایی از حریره موز با کمی خمیرمایه.
نوزادها مرحله نموّ نوچه‌ای را بر سطح سرسره می‌گذرانند.

مانند *دروزوفیل* به‌عنوان موجود آزمایشی اهمیّت دارد. در این مورد نیز باید اضافه کرد که نسبتهای عددی را گاهی به مناسبتی نمی‌توان دقیقاً برحسب قانونمندیها نمایش داد؛ مثلاً در مورد بررسی وراثت نشانه‌های ویژه‌ای که ژنهای مربوطه در هسته یاخته جا نگرفته باشند (مق. ۵، وراثت غیرکروموزومی)، یا آنکه صحبت بر سر ژنهایی باشد که جای خود را بدون *کراسینگ‌اوور* کروموزومها تغییر می‌دهند (ژنهای جهنده، مق. ۱۹.۸).

۴ تعیین جنس و وراثت وابسته به کروموزومهای جنسی

۱.۴ تعیین جنس ژنوتیپی

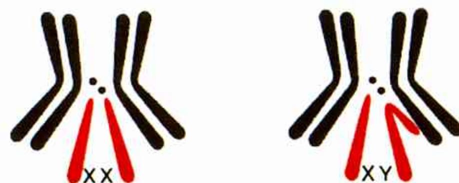
نسبتهای عددی ماده‌ها و نرها در اکثر جانداران تقریباً ۱ به ۱ است. چون در ترکیب با سلف نیز عین همین نسبتهای عددی ملاحظه می‌شود. از خیلی پیشتر حدس زده می‌شد که ژنهای تعیین کننده جنس در یکی از دو جنس نر و ماده هوموزیگوت، و جنس دیگر هتروزیگوت‌اند. برای آنکه این حدس به یقین برسد، کروموزومهای *دروزوفیل* و سایر انواع جانوری را آزمایش کردند.

از چهار جفت کروموزوم *دروزوفیل*، سه جفت در هر دو جنس کاملاً نظیر یکدیگرند؛ اینها ***کروموزومهای غیرجنسی*** (autosome) خوانده می‌شوند. چهارمین جفت در ماده‌ها از دو کروموزوم میله‌مانند (کروموزومهای X)، در نرها از یک کروموزوم (کروموزوم X) و یک کروموزوم شبیه قلّاب (کروموزوم Y) تشکیل می‌شود. این کروموزومها نمایان‌کننده جنس‌اند و ***کروموزومهای جنسی*** (heterosome) خوانده می‌شوند.

به هنگام تقسیم کاهشی (در جریان میوز) همبازهای هر جفت کروموزوم از یکدیگر جدا می‌شوند. از این رو همه تخمکها علاوه بر ردیف کروموزومهای غیرجنسی، یک کروموزوم X هم باید داشته باشند؛ در حالی که یک نیمه نطفه یک کروموزوم X، و نیمهٔ دیگر یک کروموزوم Y کسب می‌کند. آنگاه به هنگام لقاح که یاخته‌های جنسی به هم می‌رسند، نیمی به‌صورت ترکیب XX درمی‌آید و نیمی به‌صورت ترکیب XY، یعنی ماده و نر به نسبت عددی ۱ به ۱ به‌وجود می‌آیند، عملاً هم محصول لقاح به همین صورت است. تعیین جنس در *دروزوفیل* به همین مناسبت یک فرایند وراثتی است و از ترکیب یک جفت کروموزوم خاصّ ناشی می‌شود؛ ***به همین سبب است که جنس جاندار جدید در ضمن لقاح تثبیت می‌شود***. عین همین وضع در مورد گیاهان ***دوپایه*** (تک‌جنسی) صدق می‌کند (مثلاً درخت بید، سنجد تلخ). هر فردی از این گیاهان یا فقط گلهای نر می‌آورد یا فقط گلهای ماده. در انسان نیز عیناً همین‌طور است: حضور یا غیاب کروموزوم بسیار ریز Y تعیین‌کننده جنس است.

در مورد *دروزوفیل* معلوم شد که پدیدآمدن جنس نر بر اثر کروموزومهای غیرجنسی تثبیت می‌شود، نه بر اثر کروموزوم Y، چون این قضیّه مربوط می‌شود به نسبتی که بین تعداد کروموزومهای X و تعداد جفتهای کروموزومی غیرجنسی وجود دارد. اگر نسبت جفتهای کروموزومی غیرجنسی A بر عدد کروموزومهای X، مساوی ۱ باشد (AAXX یا AAXXY)، ماده‌ها به‌وجود می‌آیند؛ ولی اگر این نسبت ۲ به ۱ باشد (AAXY یا AAX یا AAXYY)، در این صورت نرها پدید می‌آیند، و این مستقل از آن است که یک کروموزوم Y، یا به مناسبتی در حالتهای غیرعادی، حتّی چندین کروموزوم Y وجود داشته باشند، و یا کروموزوم Y به هیچ‌وجه در میان نباشد (در مورد نسبتهای مربوط به انسان، مق. شکل ۱۶۰).

اگر از لحاظ کروموزومها به جانوران بنگریم، ماده‌ها غالباً هوموزیگوت و نرها هتروزیگوت‌اند، به‌طوری که نطفه‌ها جنس نر و ماده را به بخشهای متساوی تعیین





شکل ۹۳ جنس نر وماده *دروزوفیل* و ردیف کروموزوم‌های آنها (XX در ماده، و XY در نر). اندازه طبیعی ۲ تا ۳ میلیمتر.

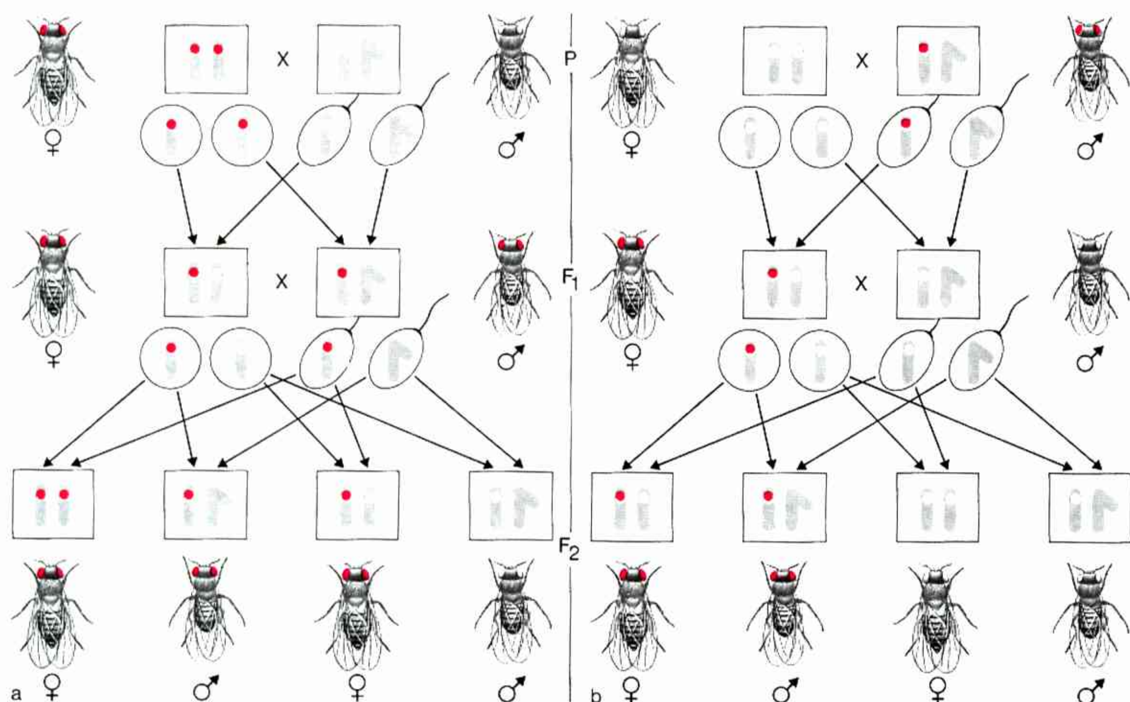
می‌کنند. در پرندگان، بعضی خزندگان و پروانه‌ها تعیین جنس به شکل دیگری است. جنس ماده دارای ژنوتیپ XY است، جنس نر دارای ژنوتیپ XX؛ از این رو یاخته‌های جنسی ماده دو نوع کروموزوم دارند (کروموزوم X و کروموزوم Y)، حال آنکه نطفه‌ها همیشه کروموزوم X دارند. بنابراین در جانوران مزبور مبادلهٔ کروموزومی یاخته جنسی ماده جنس آینده را تعیین می‌کند.

همان‌طور که از محاسبات مربوط به تعیین جنس برمی‌آید، تعداد نرها و ماده‌ها متساوی است؛ در عمل هم که بنگریم، کلیتاً همین تساوی برقرار است، با این تفاوت که نسبت ۱ به ۱ در یکایک جانداران جداگانه تا اندازه‌ای انحراف پیدا می‌کند و از حدّ مجاز احتمالات دور می‌شود. مثلاً در همهٔ دودمانهای آدمی، ۱۰۶ تا ۱۰۷ پسر در برابر ۱۰۰ دختر زاییده می‌شوند. این انحراف در جانوران اهلی نیز به چشم می‌خورد. در مورد این جانوران معلوم شد که نطفه‌های Y سریعتر از نطفه‌های X حرکت می‌کنند و به همین علّت زودتر به یک تخمک می‌رسند.

۲.۴ وراثت وابسته به کروموزوم‌های جنسی

روندهای وراثتی‌ای هستند که در آنها، نشانه‌های ویژهٔ معیّنی در یک جنس بیشتر و برجسته‌تر ظاهر می‌شوند (نگ. شکل ۹۴).

a) از ترکیب *دروزوفیل* ماده نژاد خالص که چشمهای قرمز دارد با جنس نر سفیدچشم، به‌طوری که قرمز بر سفید غالب



شکل ۹۴ نمای ترسیمی وراثت نشانه ویژه پسرفتهٔ وابسته به جنس (ترکیب معکوس). کروموزوم قلّاب‌مانند Y فاقد ژن مربوط به رنگ چشم است، توضیح در متن.

باشد، جانوران نسل F_1 همگی چشمهای قرمز خواهند داشت،و تعداد هر دو جنس به نسبت ۱ به ۱ خواهد بود. این نتیجه با قانون یکم مندل و نوع تعیین جنس مطابقت دارد.

b) حال آنکه از ترکیب مادهٔ سفیدچشم با نر قرمزچشم، جانوران نسل F_1 به نسبت ۱ به ۱ سفیدچشم و قرمزچشم می‌شوند، با این تفاوت که ماده‌ها همگی قرمزچشم و نرها همگی سفیدچشم خواهند بود. این حالت را می‌توان چنین توجیه کرد که کروموزومهای X، علاوه بر ژنهای پدیدآورنده جنس، ژنهای دیگری را نیز حمل می‌کنند، منظور ژنهایی که با یکدیگر یک گروه به هم پیوسته تشکیل می‌دهند؛ اینها ژنهای وابسته به کروموزومهای جنسی‌اند. آلل پدری برای رنگ چشم به دختر منتقل می‌شود، آلل مربوط به سفیدی رنگ چشم با کروموزوم X مادری به پسر انتقال می‌یابد.

۳.۴ تعیین جنس فنوتیپی

جنس در بعضی از جانوران تحت تأثیر عوامل محیط تعیین می‌شود. از تخمهای کرم دریایی بُنلیا (bonellia)، نوزادهای متمایز جنسی‌پدید نمی‌آیند.چنانچه چنین نوزادی خود را به خرطوم یک ماده رشدیافته سخت بچسباند، جنس نر از این نوزاد به‌وجود می‌آید؛ امّا اگر همین نوزاد به حالت آزاد باقی بماند، جنس‌ماده خواهد شد. تعیین‌کننده جنس در این مورد مادّه‌هایی‌اند که از خرطوم جنس ماده رشد یافته ترشّح می‌شوند.

در بسیاری انواع نرم‌تنان دیگر نیز مانند در مورد بُنلیا، عامل محیط تعیین می‌کند که ژنهای تثبیت‌کننده جنس ماده یا ژنهای تثبیت‌کننده جنس نر اثربخش شوند.

۵ وراثت غیرکروموزومی(وراثت به وسیله ژنهای خارج از هسته)

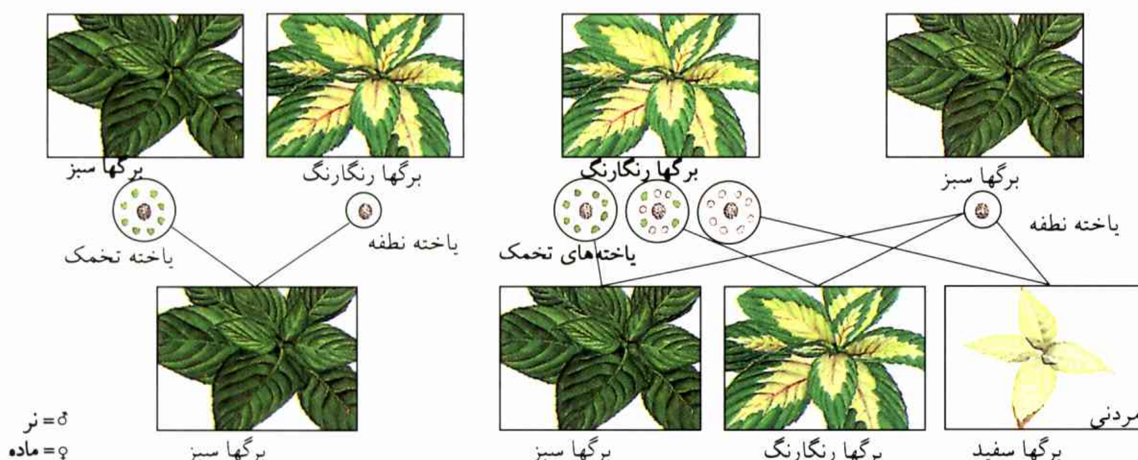
گذشته از کروموزومهای درون هسته که ژنها را با خود انتقال می‌دهند (*وراثت کروموزومی*)، ژنهای دیگری هم در سایر بخشهای یاخته یافت می‌شوند (*وراثت غیرکروموزومی* یا *وراثت سیتوپلاسمی*). میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها خود قابلیّت دوبرابرشدن (تکثیر) را دارند؛ این هر دو، ژنهای مخصوص خود را دربردارند. مجموع عاملهای ارثی‌ای که در کروموزومها جای نگرفته‌اند، **پلاسموتیپ** خوانده می‌شود؛ مترادف آن، یعنی **ژنوتیپ** به‌عنوان مجموع همهٔ ژنهای درون هسته نام دارد. ژنوتیپ و پلاسموتیپ با هم ***ایدیوتیپ*** را تشکیل می‌دهند. عامل محیط و عامل ایدیوتیپ دست به‌دست یکدیگر می‌دهند و **فنوتیپ** را که سیمای ظاهری جاندار است، پدید می‌آورند.

به‌عنوان مثال برای وراثت (سیتوپلاسمی) غیرکروموزومی، گیاهانی را می‌توان ذکر کرد که برگهای لکّه‌دار سفید و سبز (رنگارنگ) دارند(مثلاً شمعدانی،پاپیتال زینتی و جز آن). علّت رنگارنگ شدن این است که در یاخته‌های برگهای بی‌رنگ فقط **پلاستیدهایی**[۱] هستند که توانایی خود را برای تولید کلروفیل (سبزینه) از دست داده‌اند. در یاخته‌های برگهای دیگر گیاه، پلاستیدهای مخلوط سبز و بی‌رنگ وجود دارند (نگ. شکل ۹۵). گیاهان سبز عادی (رنگارنگ نشده) فقط پلاستیدهای مستعدّ سبزشدن را دربردارند. چنانچه دانه‌های گردهٔ چنین گیاه سبزی را در مرکز تخمدان یک گیاه رنگارنگ بریزند، زادگان سبز، رنگارنگ و بی‌رنگ پدید خواهندآمد، ولی توزیع کثرت آنها براساس قانون تفکیک مندل نخواهد بود. در ترکیب معکوس با دانه‌های گردهٔ یک گیاه رنگارنگ که در مرکز تخمدان یک گیاه سبز عادی پاشیده شوند، فقط گیاهان سبز عادی پدید می‌آیند. آرایش پلاستیدی گیاه که به مقدار جزئی به دانه‌های گرده داده می‌شود، در حدّی نیست که برای زادگان اهمیّت داشته باشد، دانهٔ گرده در اکثر گیاهان حتّی بدون پلاستید است، ولی البتّه تخمک دارد.

بنابراین، رنگارنگی برگ گیاه صفتی است که به ژنهای کروموزومها مربوط نیست، از وجود ژنهای پلاستیدها سرچشمه می‌گیرد. نشانه‌های ویژه غیرمندلی غالباً مؤیّد وجود ژنهایی‌اند که روی کروموزومها قرار نگرفته‌اند و در وراثت این قبیل صفات سهمی دارند. از آنجا که تخمک بخش اصلی اندامکهای یاخته و سیتوپلاسم را در تخم (زیگوت) تشکیل می‌دهد، اکثر زادگان در بعضی انواع بیشتر

---

۱. plastids: اجسام ریز که به صورتهای گوناگون در یاخته گیاهان یافت می‌شوند. ـ م.



شکل ۹۵ توانایی سبزرنگ شدن ***پلاستیدها*** به‌عنوان نمونهٔ وراثت غیرکروموزومی (نمای ترسیمی). توضیح در متن.

به دودمان مادری شباهت دارند. بدین گونه است که از ترکیب خر نر با مادیان، قاطر پدید می‌آید که بیشتر به اسب شبیه است تا به خر. عکس این حالت در ترکیب اسب است با خر ماده که قاطر شبیه خر زاییده می‌شود.

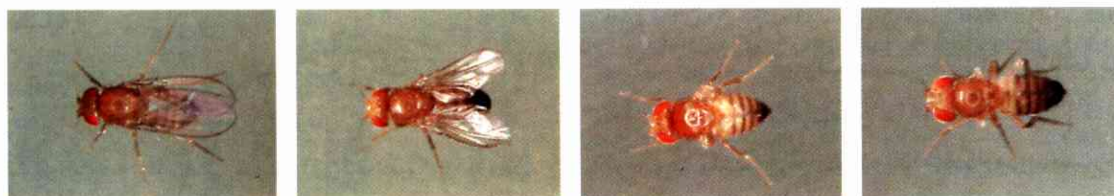
٦ جهش

اکثر نژادهای جانوران اهلی و گیاهان کشتی شکل وحشی ابتدایی خود را به علّت دخالت و دستکاری انسان تغییر داده و به‌صورت کنونی درآمده‌اند. برای پدیدآمدن صورتهای گوناگون از صورت ابتدایی، می‌بایست تغییراتی در ساختمان ارثی شکل وحشی روی دهند و سپس به نسلهای بعد انتقال یابند. این گونه تغییرات ساختمان ارثی را **جهش** و جاندار حامل این جهشها را **جهش‌یافته** می‌خوانند. ۵۰۰ شکل ***دروزوفیل*** که امروزه با آنها آزمایش می‌شود، بر اثر جهشهای پی‌درپی در فرایندهای تکثیر پدید آمده‌اند (نگ. شکل ۹۶).

اشکال سرخ‌برگ درخت ***فندق***، ***افرا*** و زرشک، ***راشهای برگ‌پنجه‌ای***، ***آقطی*** (holder)، ***توسکا*** و ***یاسمن بنفش***، همچنین اشکال معلق ***بید مجنون***، زبان‌گنجشک (fraxinus)، راش (fagus)، ***غان*** = ***توس*** (betula) و نارون (ulmus) نمونه‌های جهش‌اند (نگ. شکلهای ۹۷، ۹۸ و ۹۹). اکثر ***گیاهان زینتی*** نیز بر اثر جهشهایی پدید آمده‌اند، به‌طوری که شکل و رنگ گلهای این گیاهان بر اثر جهشهای مزبور به‌صورت جدیدی درآمده. نژاد همهٔ سگهای اهلی به جهشهایی برمی‌گردد که به‌دست انسان ادامه یافته و کامل شده‌اند.

تغییرات ارثی ممکن است به ژنهای جداگانه مربوط باشند (***جهش ژن***)، ولی همچنین ممکن است که ساختار کروموزومهای جداگانه تغییر کند (***جهش کروموزومی***)، یا حتّی ***همهٔ کروموزومهای مختلف*** (ژنوم) دستخوش تغییرات شوند (***جهش ژنوم***).

هریک از یاخته‌های بدن ممکن است بر اثر جهشها تغییر کند. ولی فقط آن گونه جهشها به زادگان انتقال می‌یابند که در



شکل ٩٦ سه دروزوفیل جهش‌یافته (b تا d).

a) طرز قرارگرفتن و شکل بالها کاملاً طبیعی، b) بالها از هم بازشده، بالها ناتمام، d) بدون بال.

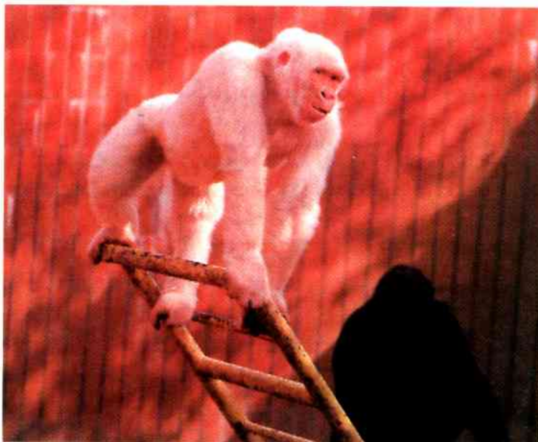
c و d بر اثر جهشهای مختلف ژن vg (بقایای بال = بال ناتمام) پدید آمده‌اند؛ در این مورد، آلل‌های چندگانه وجود دارند. b مربوط به یک ژن دیگر است.



شکل ۹۷ جهشهای هم‌جهت.
a) برگهای پنجه‌ای *ماميران* (chelidonium)،
b) فندق، c) راش سرخ، d) گردو.
برگ سمت چپ در هر مورد شکل عادی است، برگ سمت راست تأثیر جهش را نشان می‌دهد. a تا c) $\frac{۱}{۳}$ اندازه‌های طبیعی، d) $\frac{۱}{۱۰}$ اندازه طبیعی.



شکل ۹۸ فندق سرخ: درختچه جهش‌یافته‌ای که کلروفیل برگهایش از *آنتوسیانین*[۱] پوشیده شده.



شکل ۹۹ گوریلای جهش‌یافته بی‌رنگ شده و گوریلای با رنگ عادی؛ (بی‌رنگی = albinos)

خط سیر جنین اتفاق بیفتند (نگ. تولید مثل و نموّ، ۱.۱.۱). جهشهایی که در یاخته‌های بدنی (یاخته‌های سوماتیک) روی می‌دهند، معمولاً به زادگان منتقل نمی‌شوند. ولی این انتقال در گیاهان حتّی در یاخته‌های خط سیر جنین و سایر یاخته‌های بدن صورت می‌گیرد. از جهشی که در یک یاخته مخروط رویش روی می‌دهد، جوانه‌ای با صفات دیگر می‌روید (مثلاً شاخه‌های پربارتر در درختهای میوه). این گونه جهشها را از طریق پیوند زدن یا به وسیله بذرهای جهش‌یافته می‌توان زیاد کرد و گسترش داد.

۱.۶ جهشهای ژن

جهشهای ژن فراوانترین و مهمترین شکل جهشها را تشکیل می‌دهند. از آنجا که پدیدآمدن این جهشها تصادفی است، پیشگویی نمی‌توان کرد که کدام یک از ژنها و چه وقت جهش خواهد یافت؛ همچنین نمی‌توان گفت که ژن و نشانهٔ ویژهٔ ناشی از آن، در چه جهتی تغییر خواهند کرد.

فراوانی، یعنی میزان تغییری که ممکن است برای ژن در هر نسل پیش آید، میانگین گرفته بین ۱ به ۱۰,۰۰۰ تا ۱ به ۱,۰۰۰,۰۰۰,۰۰۰ متفاوت است. میزان تغییر جهش یکایک انواع جانوران و گیاهان، حتّی بین ژنهای از یک نوع، کمابیش فرق می‌کند (در این مورد، مق. ۷.۸).

اکثر ژنهای جهش‌یافته پسرفته‌اند، ولی ژنهای جهش‌یافته‌ای هم هستند که تأثیر غالب یا میانه دارند. اینکه کدام ژن جهش می‌یابد، به هیچ‌وجه در ارتباط با عوامل مؤثّر محیط قابل شناسایی نیست. جهشها بدون هدف‌اند و پدیده‌هایی نیستند که از تحریکات و تأثیرات محیط پیروی کنند.

جهشها در بسیاری موارد اثر مطلوب به جای نمی‌گذارند

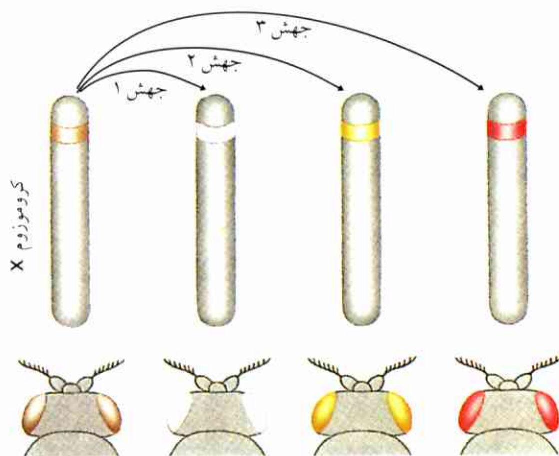
---
۱. آنتوسیانین (anthocyanin) ها: مادّه‌های رنگی آبی و قرمز در گلها و برگها. ـ م.

(چاک خوردن برگها، حالتهای آویخته)؛ مثلاً در *دروزوفیل*، بالها را به صورت فلج شده و ناقص درمی‌آورند، و در نژادهای خالص حتّی گاهی **مرگ‌آورند**. در مورد اخیر، جهش را **عامل مرگ** می‌نامند. یک نمونهٔ عامل مرگ، ژنی است که عامل پاکوتاهی **گاوهای دکستر**[1] ایرلندی است. این گاوها همگی هتروزیگوت‌اند؛ از ترکیب آنها با یکدیگر، ۲۵٪ کوتاه و بدقواره به دنیا می‌آیند. جهشهای سودمند به‌ندرت روی می‌دهند.

آلل‌های چندگانه. آلل‌های یک ژن روی هر دو کروموزوم هومولوگ مستقل از یکدیگر جهش می‌یابند؛ جاندار بر اثر جهشی در یک آلل، نسبت به عامل ارثی مربوطه، هتروزیگوت می‌شود. یک ژن خودش در نسل بعدی می‌تواند چندین بار جهش یابد، به‌طوری که چندین آلل مختلف پدید آیند (نگ. شکل ۱۰۰). در *دروزوفیل*، یک ژن خود می‌تواند چندین بار جهش یابد و بال جانور را پلّه به پلّه از حالت ناقص به‌صورت کاملاً از بین رفته درآورد (شکل ۹۷). در گل میمون، بیش از ده آلل برای ژنی که عامل رنگ گل است، شناخته شده؛ رنگ گل میمون از سرخ شروع می‌شود و پس از یک ردیف رنگهای واسطه به رنگ سفید می‌رسد. ژنهایی که زاییده تغییر یک ژن واحدند، ***آلل‌های چندگانه*** خوانده می‌شوند. ولی یک هستهٔ دیپلوئیدی همیشه فقط می‌تواند حاوی دو آلل یک ژن باشد.

از جمله نمونه‌های چندین آللی، ***گروههای خونی انسان*** را می‌توان ذکر کرد. چهار گروه خونی (A، B، AB و O) براساس سه ژن I^A، I^B و i پدید می‌آیند (جدول ۴). این ژنها آلل‌هایی‌اند که می‌توانند با هم ترکیب شوند. I^A و I^B در حدّ متساوی تأثیر می‌گذارند و بر i غلبه دارند. هر فردی این عاملها را هم از پدر و هم از مادر کسب می‌کند. از این رو از گروههای خونی مادر و فرزند می‌توان گروه خونی پدر را شناخت. بدین گونه است که می‌توان تشخیص داد که فلان مرد آیا پدر قانونی کودک است یا نه. مثلاً اگر مادر و کودک دارای گروه خونی O (ژنوتیپ ii) باشند، پدر نمی‌تواند گروه خونی AB (I^A، I^B) داشته باشد.

۱. dexter: واژه لاتین، یعنی به سمت راست. ـ م.



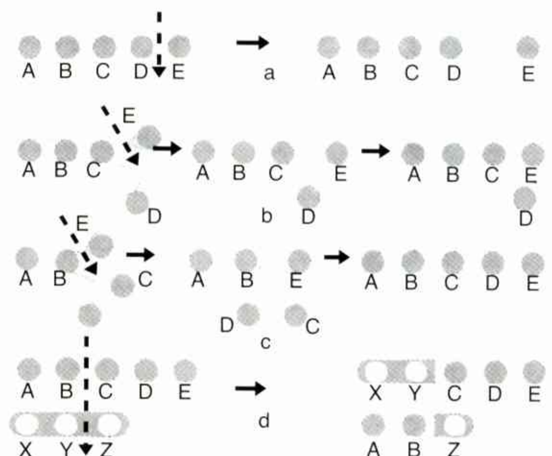
شکل ۱۰۰ پدیدآمدن آلل‌های مختلف برای رنگ چشم *دروزوفیل* بر اثر چندین بار جهش. نوع پیدایش نشان می‌دهد که آلل‌ها در محل کروموزوم‌های هومولوگ مربوطه قرار گرفته‌اند.
W^+: رنگ سرخ چشمهای نمونهٔ وحشی (غالب)،
W: رنگ سفید چشم (پسرفته)،
W^i: رنگ عاجی چشم،
W^e: رنگ قرمز سیر.

جدول ۴ ژنوتیپ و فنوتیپ در گروههای خونی انسان

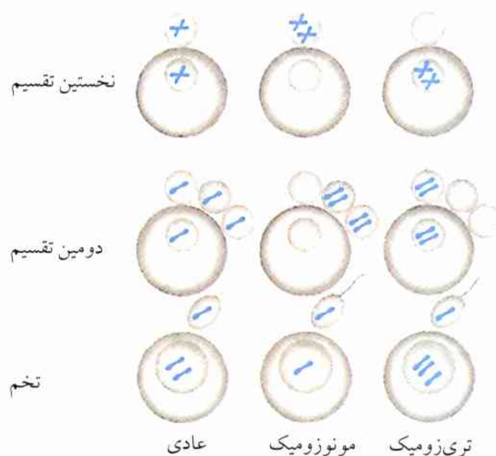
ژنوتیپ		فنوتیپ (گروه خونی)
I^A	I^A	A
i	I^A	A
I^B	I^B	B
i	I^B	B
I^B	I^A	AB
i	i	O

۲.۶ جهشهای کروموزوم

جهشهای کروموزوم از تغییرات کروموزوم‌های جداگانه ناشی می‌شوند(نگ. شکل ۱۰۱). کروموزوم‌های جداگانه ممکن است از هم بپاشند. تکّه‌های ریز تحلیل می‌روند و **حذف** می‌شوند یا تکّه‌ای به کروماتیدهای فرزند می‌پیوندد (duplication) و یا این تکّه به یکی از کروماتیدهای یک کروموزوم هومولوگ ملحق می‌شود (translocation). درون یک کروموزوم ممکن است شکستگی پیدا کند و از نو وارونه جوش بخورد (inversion). این نوع تغییرات باعث می‌شوند که ژنهای مربوطه از دست بروند یا ترتیب قرارگرفتن آنها عوض شود (***واژگون شوند***). در حالت



شکل ۱۰۱ نمای ترسیمی جهشهای کروموزومی.
a) کمبود یک تکّهٔ انتهایی، b) کمبود یک تکّهٔ میانی،
c) بازگشت از طریق گره خوردن،
d) مبادله با یک کروموزوم دیگر.



شکل ۱۰۲ تغییر عدد کروموزومی بر اثر با هم ماندن (ناگسستن) ***کروموزومها*** به هنگام تقسیم کاهشی در تشکیل یاخته تخمک. در مونوزومیک، کروموزوم بدون همانند (هومولوگ) و یک‌تنه است. در تری‌زومیک، کروموزوم یک همتای اضافی دارد و سه‌تنه است.

واژگونی و حالت الحاق بر کروماتید، معلوم شده است که طرز تأثیر یک ژن بستگی به جایگاهی دارد که این ژن در بین سایر ژن‌ها اتّخاذ می‌کند (***تأثیر وضعیّت***). بنابراین، برای صفات یک جاندار، نه فقط وجود ژن‌ها، بلکه ترتیب قرار گرفتن آنها روی کروموزوم‌ها نیز ملاک است. این مطلب از طریق شناختی که امروزه از سازمان **ژنوم** داریم قابل فهم است (مق. ۱۸.۸).

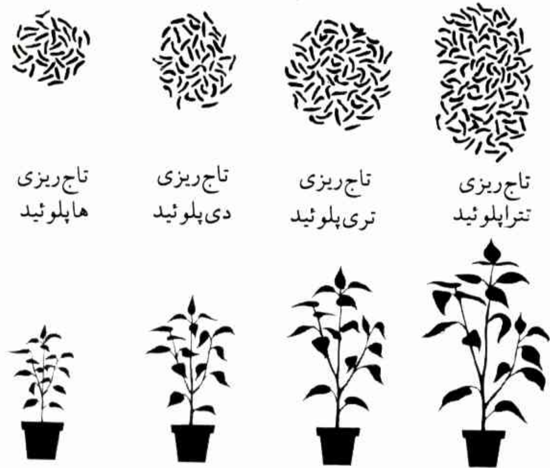
۳.۶ جهشهای ژنوم

در جهشهای ژنوم، تعداد کروموزوم‌ها (ژنوم) تغییر می‌کند. تقسیمات یاخته‌ای بی‌قاعده می‌توانند در این مورد تأثیر داشته باشند، به‌طوری که هریک از کروموزوم‌ها به تنهایی جواب‌گو نخواهد بود، یا جفتهای کروموزومی جداگانه در جریان تقسیم کاهشی و انتقال به یاخته‌های فرزند از هم جدا نخواهند شد (nondisjunction). از این طریق، تعداد کروموزوم‌ها افزایش یا کاهش می‌یابد (anoploidy)؛ به جای ردیفهای کروموزومی عادی دارای ۲n کروموزوم، ممکن است ردیفهای کروموزومی دارای ۱ + ۲n، ۲ + ۲n، ۱ − ۲n کروموزوم یافت شوند (مثال این مورد، در ۵.۱۱ و ۷.۱۱).

اوپلوئیدی به موردی گفته می‌شود که تغییر شامل همه ردیفهای کروموزومی باشد، یعنی یا ***هاپلوئید*** پدید می‌آید یا ردیفهای کروموزومی چندبرابر می‌شوند (***پُلی‌پلوئیدی***).

در تقسیم کاهشی گاهی ممکن است که جفتهای کروموزومی در ***آنافاز*** جدا نشوند (شکل ۱۰۲). در این صورت، به جای یاخته‌های زایشی هاپلوئید (n)، ***دی‌پلوئیدها*** (۲n) پدید می‌آیند که به هنگام لقاح با یک یاخته زایشی عادی، یک ردیف کروموزوم‌های سه‌گانه (۳n) پدید می‌آورند؛ این گونه یاخته‌ها ***تری‌پلوئیدا***ند. از ترکیب دو یاخته زایشی دی‌پلوئید، یک ردیف چهارتایی (tetraploid) دارای ۴n به‌وجود می‌آید. به همین ترتیب ممکن است تا ردیفهای ۱۶ تایی پدید آیند. ***توانایی تولید مثل البتّه فقط در پُلی‌پلوئیدهای زوج وجود دارد***؛ در پلی‌پلوئیدهای فرد نیز مانند هریک از مواردی که تعداد اضافی یا کسری در کروموزوم‌ها وجود داشته باشد، به هنگام تقسیم کاهشی اختلال پیش می‌آید. در بسیاری از گیاهان کشتی و زینتی حالت پلی‌پلوئیدی وجود دارد (نگ. شکل ۱۰۳). یک تعداد زیاد انواع گیاهان وحشی نیز دارای نژادهای پلی‌پلوئیدی‌اند یا انواع ذاتاً پلی‌پلوئید از آنها پدید می‌آیند.

گیاهان پلی‌پلوئیدی معمولاً یاخته‌های بزرگتری دارند؛ دوبرابرشدن کروموزوم‌ها باعث دوبرابرشدن حجم یاخته می‌شود، به‌طوری که در انواع تقریباً خویشاوند، از بزرگی یاخته‌ها می‌توان به درجه پلی‌پلوئیدی پی برد. پلی‌پلوئیدها غالباً بر اثر پرپشتی رشد، از گیاهان دی‌پلوئید متمایز



شکل ۱۰۳ پلی‌پلوئیدی در گیاه تاج‌ریزی(solanum nigrum). یاخته برحسب درجه پلی‌پلوئیدی بزرگ می‌شود؛ فقط پلی‌پلوئیدهای زوج می‌توانند تولیدمثل کنند.

می‌شوند؛ به همین علّت برای کشت، نسبت به دی‌پلوئیدها برتری دارند. ***گل رُز*** (n = ۷) با شکلهای دارای ۱۴، ۲۸، ۴۲، ۵۶، ۷۰، ۸۴ و ۱۱۲ کروموزوم ظاهر می‌شود، یعنی تا ردیف ۱۶ برابر (۱۶ = ۷ : ۱۱۲) شناخته شده است.

در شرایط طبیعی اروپا، یک نوع پلی‌پلوئید دیگر نیز در گیاهان اهمیّت شایان دارد. مجموعه‌ای از دو نوع گیاه مختلف معمولاً سِترون است، چون کروموزومهای هومولوگ، در حالتی که پدری‌ها با مادری‌ها متفاوت باشند، جفت‌شدنشان براساس نظم و قاعده به هنگام تقسیم کاهشی امکانپذیر نیست. اینک اگر ردیف کروموزومهای پدری دوبرابر شود، هر کروموزوم یک همباز به‌دست می‌آورد. آنگاه مجموعه برای تولیدمثل توانا نیست و به‌صورت یک نوع جدید و دارای صفات ویژه ظاهر می‌شود. در این حالت، ***تولید مثل دیگر از طریق تقسیمات برابر*** (fission) روی نخواهد داد، چون هریک از یاخته‌های زایشی، یک ردیف کروموزوم از هر دو منشأ پدری و مادری دریافت کرده است. در این مورد اصطلاح **آلوپلی‌پلوئیدی** به کار می‌رود.

بسیاری از گیاهان کشتی از همین طریق به‌وجود آمده‌اند. اقسام گندمهای کنونی ***آلوهگزاپلوئید***اند و ۴۲ کروموزوم دارند، در حالی که در انواع ***گندم تک‌دانه‌ای و چمن بُز (گندم نیا)***، ۱۴ کروموزوم (n = ۷) مشاهده می‌شود (مق. شکل ۱۴۳). تخمهای (زیگوت‌های) ترکیبی از گندم تک‌دانه‌ای وحشی با گندم نیای وحشی دارای ۱۴ = ۷ + ۷ کروموزوم‌اند. چنانچه این ***باستار*** یاخته‌های جنسی دی‌پلوئید تشکیل دهد، ***گندم دودانه‌ای*** دارای ۲۸ کروموزوم تولید می‌شود. محصول ترکیب ***گندم دودانه‌ای*** با ***گندم نیا*** (۱۴ + ۲۸)، گندم کشتی دارای ۴۲ کروموزوم خواهد بود. این طریقه به‌دست آوردن گندم کشتی بر اثر پژوهش به‌صورت کامل درآمده، به این ترتیب که ***باستارها*** را برای پلی‌پلوئیدی شدن به ***کُلشیسین*** (نوعی آلکالوئید) آغشته می‌کنند. ***کلشیسین*** بر اثر جلوگیری از تشکیل دوک هسته، حالت پلی‌پلوئیدی به‌وجود می‌آورد، و این حالت مانع جداشدن کروماتیدهای فرزند خواهد شد. کلشیسین یکی از مادّه‌های شدیداً سمّی ***سورنجان پاییزی*** است.

پلی‌پلوئیدی در همهٔ یاخته‌های بدنی جانوران به‌ندرت پیش می‌آید (هامستر طلایی، سمندر). ولی به هنگام نموّ جانوران، تعداد کثیری از یاخته‌های بدنی پلی‌پلوئید می‌شوند (***پلی‌پلوئیدی نوماتیک***)، مثلاً در نوزادهای حشرات. عین همین حالت برای بسیاری از گیاهان پیش می‌آید.

۴.۶ پیدایش جهش

آزمایشها نشان داده‌اند که پیدایش جهشها بر اثر یک رشته علل است. مولر[1] در سال ۱۹۲۷ یاخته‌های زایشی ***دروزوفیل*** را تحت تابش پرتوهای رونتگن قرار داد و جهشهای مصنوعی نظیر طبیعی ایجاد کرد. عین همین نتیجه از تابش پرتوهای فرابنفش و رادیواکتیو به‌دست آمد. ***مقدار درصد جهش متناسب است با مقدار پرتو تابیده شده***، یعنی با ***حاصل ضرب شدت پرتو در مدّت تابش***. مواد شیمیایی نیز مانند دماهای زیاد و کم غیرمجاز می‌توانند موجب پیدایش جهش شوند؛ شمار جهشها بر اثر بالارفتن ۱۰٪ دمای شرایط تولید ***دروزوفیل***، ۳ تا ۵ برابر جهشهای ناشی از عوامل محیط می‌شود (مثلاً تغییرات دما، پرتوهای کیهانی و پرتوهای رادیواکتیو کانیها در پدیدآمدن جهشهای طبیعی سهیم‌اند). عواملی را که جهش ایجاد می‌کنند، ***جهش‌زا*** می‌نامند. هیچ جهش‌زایی نمی‌تواند جهشهای معیّن باهدف پدید آورد، چون جهشها فاقد جهت و هدف‌اند.

1. Muller

۷ ژنتیک جمعیت

یک وظیفه دیگر ژنتیک این است که چگونگی توزیع زادگان را در سراسر جمعیتها بررسی کند. جمعیت شامل همهٔ افراد همنوع یک منطقه است که معمولاً به دلخواه می‌توانند با یکدیگر آمیزش کنند؛ جمعیّت شامل رشد همگانی است. سراسر مجموع ژن‌های موجود در یک جمعیّت را **خزانه ژن** (gene pool)، و فراوانی یک ژن در یک جمعیّت را **بسامد ژن** (gene Frequency) می‌نامند.

یک کشتزار چاودار را درنظر می‌گیریم که برای تشکیل دانه‌های سبز، دارای آلّل A، و برای پدیدآمدن دانه‌های روشن، دارای آلّل a باشد؛ دانه‌های گرده را باد انتقال می‌دهد؛ این گَرده‌ها را که مانند ابر انتقال می‌یابند، می‌توان در دورهٔ گل کردن این گیاه مشاهده کرد. اینک سئوالی راجع به میانگین ترکیب ابرگرده‌هایی پیش می‌آید که از همهٔ گیاههای این کشتزار در ارتباط با یک جفت آلّل A–a جابه‌جا می‌شود. فرض کنیم، بخش دارای آلّل A به مقدار p باشد (مثلاً ۰٫۸ = ٪۸۰)، و بخش با آلّل a به مقدار q (مثلاً ۰٫۲ = ٪۲۰). p و q را با فراوانیهای نسبی معرّفی می‌کنند، به‌طوری که از حاصل جمع p و q، یعنی از ۰٫۲ + ۰٫۸، عدد ۱ به‌دست می‌آید. از آنجا که آلّل‌های A و a در یاخته‌های زایشی ماده و نر به تساوی توزیع می‌شوند، ٪۸۰ تخمکهای با آلّل A و ٪۲۰ تخمکهای با آلّل a در این یاخته‌های زایشی وجود دارند. با این فرض که احتمال ترکیب اختیاری یاخته‌های زایشی به یک اندازه است، برای یک جمعیت وسیع می‌توان یک مربّع ترکیب ترسیم کرد (شکل ۱۰۴).

به هنگام لقاح، یاخته‌های جنسی دوبه‌دو با هم جوش می‌خورند. فراوانی افراد دارای یک جفت ژن AA بالغ است بر

$$p \times p = p^2$$

فراوانی افراد دارای ترکیب ژنی Aa بالغ بر

$$(p \times q) + (q \times p) = 2pq$$

و بالاخره فراوانی افراد دارای ترکیب ژنی aa بالغ بر

$$.q \times q = q^2$$

نطفه‌ها / تخمکها	A 80% p=0,8	a 20% q=0,2
A 80% p=0,8	AA p^2=0,64	Aa pq=0,16
a 20% q=0,2	Aa pq=0,16	aa q^2=0,04

شکل ۱۰۴ از اتّحاد p نطفه دارای آلّل A و q نطفه دارای آلّل a با p تخمک دارای آلّل A و q تخمک دارای آلّل a، p^2 زادگان دارای ترکیب AA پدید می‌آیند،
$2pq$ زادگان با ترکیب Aa و q^2 زادگان با ترکیب aa.
در یک چنین جمعیّت تصوّری، هم نطفه‌های با آلّل A و هم تخمکهای با آلّل A به فراوانی (٪۸۰ =) ۰٫۸ = p تشکیل می‌شوند، مضافاً نطفه‌ها و تخمکهای دارای آلّل a نیز به فراوانی (٪۲۰ =) ۰٫۲ = q پدید می‌آیند. آنگاه ترکیب AA به فراوانی (٪۶۴ =) ۰٫۶۴ = ۰٫۸ × ۰٫۸ = p^2، ترکیب Aa به فراوانی (٪۳۲ =) ۰٫۳۲ = $2pq$ و ترکیب aa به فراوانی (٪۴ =) ۰٫۰۴ = q^2 در زادگان ظاهر خواهند شد. بنابراین نسبت فراوانی ژنوتیپ‌ها بالغ بر p^2 به $2pq$ به q^2، یعنی ۰٫۶۴ به ۰٫۳۲ به ۰٫۰۴ می‌شود، به‌طوری که حاصل جمع فراوانی $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ است.

حاصل جمع فراوانی سه ژنوتیپ AA، Aa و aa می‌شود:

$$.H = p^2 + 2pq + q^2$$

فراوانی همه افراد در مجموع ٪۱۰۰ است، یعنی عدد ۱، بنابراین:

$$.p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

اینک اگر این سه ژنوتیپ زادگان متساوی داشته باشند، در نسل فرزندی نیز p آلّل A و q آلّل a پدید خواهند آمد. بنابراین نسبت فراوانی آلّلی p به q چه در نسل فرزندی و چه در نسلهای بعدی، ثابت می‌ماند. این حالت ثبات ارثی را **قانون هاردی ـ وَین‌برگ**[1] می‌نامند، چون در سال ۱۹۰۸ به‌وسیله **هاردی** انگلیسی و مستقلّ از وی به وسیله وَیْن‌برگ

1. Hardy-Weinberg law

(پزشک آلمانی) کشف شده بود. این قانون فقط در مورد یک **جمعیّت‌تصوّری** که جامع شرایط زیر باشد صدق می‌کند:

۱. شایستگی همهٔ دارندگان ژنوتیپ‌های مختلف برای محیطی که جمعیّت در آن زندگی می‌کند، در یک حدّ باشد.

۲. هیچ‌گونه تغییرات ارثی روی ندهد.

۳. افراد جمعیت آزادانه و به اختیار بتوانند با هم آمیزش کنند.

۴. جمعیت به اندازه‌ای وسیع باشد که کمبود تصادفی تعدادی دارندهٔ یک آلّل معیّن نسبت p به q را تغییر ندهد (این نسبت در جمعیّتهای کوچک تغییر می‌کند).

۵. جابه‌جاشدن افراد در جمعیت یا خروج آنها از جمعیّت جایز نباشد.

فراوانی ژنها تحت پنج شرط فرضی یاد شده در جمعیت تغییر نمی‌کند. این طریقه محاسبه را در مورد جمعیتهای (واقعی) طبیعی نمی‌توان به کار برد، به ویژه آنکه نسبت آلّلی p به q در جمعیّت واقعی با زمان تغییر می‌کند.

هرگاه افراد هوموزیگوت پسرفته aa را در یک جمعیّت در نظر بگیریم، فراوانی هتروزیگوت‌های Aa و هوموزیگوت‌های AA به ترتیب زیر محاسبه می‌شود:

از $p + q = 1$ فراوانی هتروزیگوت‌های Aa به‌دست می‌آید:

$p = 1 - q$ و از این رو $2pq = 2(1-q) \times q$.

فراوانی هوموزیگوت‌های AA بالغ است بر

$$p^2 = 1 - 2pq - q^2 = (1-q)^2$$

بر اثر انتقال یک نوع بیماری ارثی پسرفته در انسان (نگ. ۱۱. ۳، *فنیل‌کتون‌اوری*)، در کنار هر ده هزار کودک تندرست، یک کودک بیمار وجود دارد. از این رو

$q^2 = \frac{1}{10000}$ و در نتیجه $q = \sqrt{\frac{1}{10000}} = \frac{1}{100} = 0/01$.

فراوانی هتروزیگوت‌های Aa می‌شود:

$$2(1-q) \times q = 2(1-0.01) \times 0.01 = 0.0198 = 1.98\%.$$

برای فراوانی هوموزیگوت‌ها خواهیم داشت:

$$p^2 = 1 - 2pq - q^2 = 1 - 0.0198 - 0.0001 = 0.9801 = 98.01\%$$

از مقدار درصد هتروزیگوت‌های Aa که عدد صحیح ۲٪ است، نتیجه می‌شود که از هر پنجاه تا، یکی مستعدّ بیماری است. حال باید دید که این گونه بیماری به چه نحو در جمعیّت پخش خواهد شد؟ فرض کنیم که فراوانی q که به آلّل a مربوط است، برای استعداد بیماری در نسل یکم به اندازه q_1 باشد. اینک اگر q_1 بسیار کوچک (در حدود ۰٫۰۱) باشد، نرخ جهش، یعنی نرخ تشکیل جدید آلّل a بزرگتر از q_1^2 نخواهد بود (نگ. ۶. ۱). بنابراین، به جای نرخ جهش می‌توان q_1^2 قرار داد. آنگاه فراوانی در نسل دوم می‌شود:

$$q_2 = q_1 + q_1^2,$$

یعنی q_1^2 جهش جدید بر فراوانی جهشهای قبلی که q_1 بود، اضافه می‌شود.

در نسل سوم خواهیم داشت:

$$q_3 = q_1 + q_1^2 + q_1^2,$$

و پس از n نسل

$$q_n = q_1 + (n-1)\,q_1^2. \qquad (1)$$

حال اگر n تعداد نسلهایی باشد که دو برابرشدن آلّل در آن روی دهد، تساوی زیر صدق خواهد کرد:

$q_n = q_1 \times \sqrt{2}$ یا $q_n^2 = 2 \times q_1^2$.

چنانچه در تساوی (۱)، به جای q_n، مساوی آن را قرار دهیم، نتیجه می‌شود

$q_1 \times \sqrt{2} = q_1 + (n-1)\,q_1^2$ یا $n = \frac{\sqrt{2}-1}{q_1} + 1$

برای تعداد نسلهایی که باید بگذرند تا $q_1 = 0.01$ دوبرابر شود، خواهیم داشت:

$n = \frac{\sqrt{2}-1}{0/01} + 1 = [(1/414 - 1) \times 100] + 1 =$ ۴۲ نسل

اگر مدت زمان نسل را ۲۵ سال بگیریم، فراوانی پسرفته‌های هوموزیگوتی تقریباً پس از ۱۰۰۰ سال (۲۵ × ۴۲ سال) دوبرابر خواهد بود.

در مواردی که چندین آلّل به حساب می‌آیند، بهتر است که این محاسبات از طریق کامپیوتر انجام شوند.

۸ پایه‌های ملکولی وراثت

صفتهای یک جاندار به عاملهای ارثی‌اش برمی‌گردند. بنابراین، خبر یا چنانکه مصطلح است، اطّلاع راجع به پیدایش این صفتها باید از قبل در ژن‌های کروموزوم‌ها وجود داشته باشد.

در این صورت باید دید که این ژن‌ها از چه مادّه‌ای ساخته شده‌اند؟ بنابر آنچه که تاکنون در زمینه وراثت می‌دانیم، این مادّه باید واجد چندین خصوصیت باشد:

۱. توانایی برای محفوظ نگاه داشتن انبوهی از اطلاعات.

۲. توانایی برای همانندسازی اطلاعات ژنتیکی، به‌طوری که هر یاخته زادگان به هنگام تقسیم یاخته به تساوی اطلاع کسب کند.

۳. توانایی برای ایجاد تغییرات در اطلاعات ژنتیکی (توانایی جهش).

۱.۸ باکتری‌ها و ویروس‌ها به‌عنوان نمونه‌های آزمایشی

بهترین وسیله‌ای که سه خصوصیّت یاد شده را به روشنی آشکار خواهد کرد، آزمایش با باکتری‌ها و ویروس‌هاست.

باکتری‌ها. انواع باکتری‌ها، مثلاً ***اِشریشیا کولی***[1] که در روده پستانداران و انسان زندگی می‌کند، برای آزمایشهای ژنتیکی ملکولی مناسب است و چندین امتیاز دارد:

۱. این باکتری‌ها را با هزینه بسیار جزئی می‌توان در محدودترین فضایی به مقدار زیاد کشت داد، به خصوص اگر بخواهند که این باکتری‌ها با مادّه‌های معینی تماس پیدا نکنند. از کشت یک ***اشریشیا*** در یک میلی‌لیتر فضا، میلیاردها یاخته به دست می‌آید (یعنی تقریباً به تعداد انسانهای روی کره زمین).

۲. نسل این باکتری‌ها بسیار کوتاه‌مدّت است. یاخته در شرایط مناسب در هر ۲۰ تا ۳۰ دقیقه تقسیم می‌شود (مق. I. بوم‌شناسی، ۲.۳).

۳. ساختمان یاخته‌های آنها بسیار ساده است، و تعداد زیادی جهش در آنها روی می‌دهد.

۴. این باکتری‌ها فقط یک کروموزوم یگانه دارند. این کروموزوم حلقوی ساخته شده است (انواعی که در ***اوکاریوت‌ها*** فقط یک جفت کروموزوم دارند، بسیار کم‌اند).

۵. این باکتری‌ها هاپلوئیداند. یک ژن جهش‌یافته فوراً تأثیر می‌گذارد، چون آلّل دیگری در میان نیست که تأثیر آن را بپوشاند.

۶. ژن‌ها در باکتری‌ها می‌توانند از یک فرد به فرد دیگر منتقل شوند، به‌طوری که نوترکیب ژنی ممکن خواهد بود (مق. ۱۷.۸).

۷. بسیاری از باکتری‌های مادر، علاوه بر کروموزوم، دارای ملکولهای ریز حلقوی DNA در سیتوپلاسم‌اند. این ملکولها را **پلاسمید** می‌نامند (مق. ۱۷.۸ و اهمیّت کنونی آنها، ۱.۳.۱۰).

عیب باکتری‌ها این است که فاقد ساختارهای ***اوسیتی***‌اند؛ از این‌رو نتیجه‌ای که از آزمایش با آنها به دست می‌آید، قابل انتقال برای اوکاریوت‌ها نیست (مق. I. یاخته‌شناسی، شکل ۱۵).

ویروس‌ها. یاخته‌ای نیستند، ذرات سازمان یافته‌اند؛ از یک یا چندین ملکول اسید نوکلئیک محاط شدهٔ در پوشش پروتئینی به‌وجود می‌آیند. مقایسه ویروس‌ها با یاخته‌ها (جدول ۵) نشان می‌دهد که ویروس‌ها دارای همهٔ نشانه‌های جانداران نیستند، تنظیمات سوخت و ساز را کم دارند. از این رو خود نمی‌توانند تکثیر شوند، انگل یاخته‌هایی می‌شوند و آنها را ویروسی می‌کنند (اسید نوکلئیک ویروسی و پروتئین ویروسی)؛ بدین نحو ویروس‌های جدید به‌وجود می‌آیند، و یاخته‌های میزبان غالباً نابود می‌شوند.

بسیاری از ویروس‌ها باعث بیماری انسان و جانور و گیاه‌اند. ویروس‌ها در انسان از جمله باعث فلج‌شدن کودکان، گریپ، سرخک یا آبله می‌شوند؛ احتمالاً نیز عامل بروز انواع سرطانهای معیّن‌اند. بیماریهای ویروسی جانوران اهلی عبارت‌اند از ناخوشیهای دهان و سُمها یا پنجه‌ها، آبله گاوی، هاری. در گیاهان، مثلاً بیماری توتون بروز می‌کند (شکل ۱۰۶)، یا آفتهای سیب‌زمینی و جز آن.

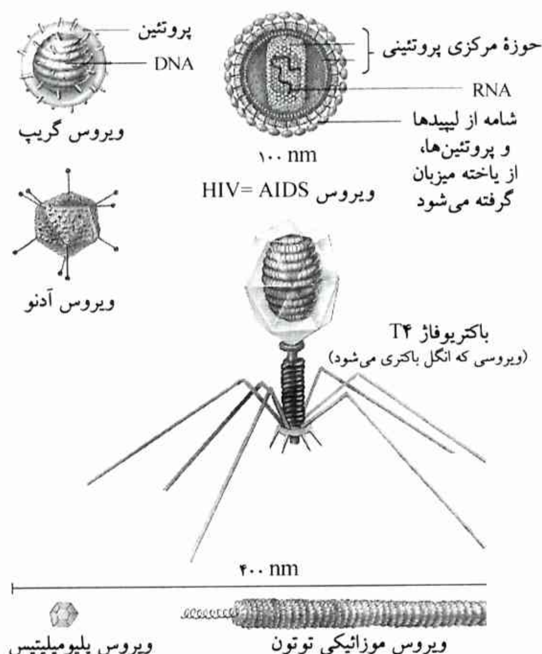
بزرگی ویروس‌ها (شکل ۱۰۵) بین بزرگترین ملکول‌های پروتئینی (۲۰ nm) و کوچکترین باکتری‌ها (۳۰۰ nm) قرار دارد. در ویروس‌ها فقط یک نوع اسید نوکلئیک به چشم

---

1. Escherichia Coli

جدول ۵ مقایسه ویروس‌ها با یاخته‌ها

	ویروس	یاخته
اسیدهای نوکلئیک	DNA یا RNA	DNA و RNA
توانایی برای جهش	هست	هست
سوخت و ساز	نیست	هست
تکثیر	فقط در یاخته‌های میزبان ممکن است	از طریق تقسیم میتوزی یا میوزی
شامه محدود	نیست	هست



شکل ۱۰۵ نمایش ترسیمی ویروس‌های مختلف.
به مقیاس ترسیمات توجه شود. ویروس‌های *آدنو* موجب بیماریهای مجرای تنفّس می‌شوند، ویروس‌های **پلیومیلیتیس** موجب فلج کودکان.

می‌خورد، یعنی DNA یا RNA؛ بر این اساس، ویروس‌ها را به دو دسته تقسیم می‌کنند: ویروس‌های DNA و ویروس‌های RNA.

در بعضی ویروس‌ها معلوم شده است که ***ترکیب ساختمانی آنها رأساً به‌وجود می‌آید (خودسازی)***: نیروهای بین‌ملکولی ملکولهای ویروس و ملکولهای اسید نوکلئیک را به گونه‌ای پیوند می‌دهند که حالتی با محتوای کمتر انرژی پدید می‌آید.

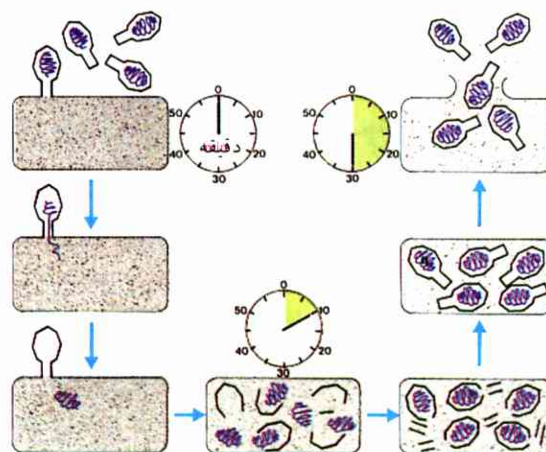
گروهی از ویروس‌ها، یعنی ***باکتریوفاژها*** که به اختصار فاژها (انگلها) خوانده می‌شوند، به باکتری‌ها حمله می‌کنند. هرگاه فاژها به باکتری میزبان برسند، (شکل ۱۰۸)، به نقاط معیّن دیواره یاخته می‌چسبند. دیواره یاخته باکتری در محلّ



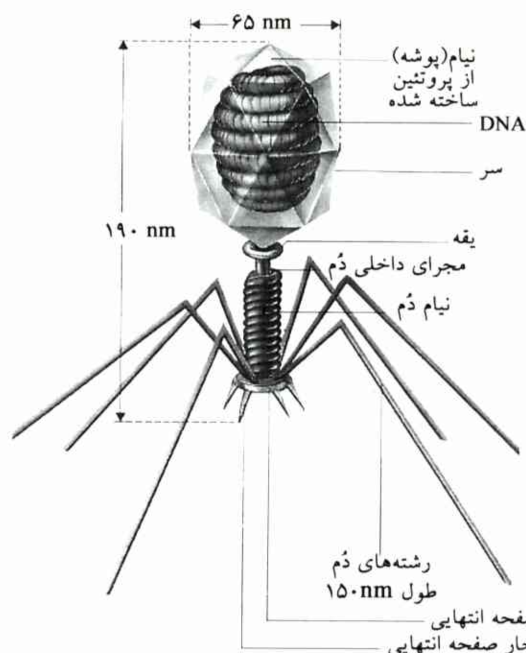
شکل ۱۰۶ هجوم ویروس‌های موزائیکی (ویروس RNA) به برگهای توتون.

صفحه انتهایی قسمت دُم به وسیله آنزیم (***لیزوزیم***[1]) حلّ می‌شود و سوراخی پدید می‌آید؛ آنگاه اسید نوکلئیک از سوراخ مزبور به داخل یاخته باکتری تزریق می‌شود (شکل ۱۰۹). نیام پروتئینی در سطح خارجی باکتری باقی می‌ماند. از طریق آلوده کردن باکتری به وسیله ویروس و نشانه‌گذاری رادیواکتیوی مسلّم شده است که نیام مزبور در سطح خارجی باکتری باقی می‌ماند. در این آزمایشها مشاهده شد که فقط سطح بیرونی دیواره باکتری فعالیّت داشته است. اینک در یاخته‌ای که اسید نوکلئیک به درونش تزریق شده است، تعداد زیادی فاژ جدید به وجود می‌آیند؛ به این ترتیب که سوخت و ساز یاخته باکتری به علّت حضور اسید نوکلئیک تغییر می‌کند، سپس اجزای ترکیبی فاژها به‌طور جداگانه تشکیل می‌شوند و از طریق خودسازی به‌صورت فاژهای جدید ظاهر می‌شوند. دیواره یاخته در فاصله تقریباً بین ۲۰ تا ۳۰ دقیقه پس از تزریق تحلیل می‌رود و ۳۰ تا ۲۰۰ فاژ جدید نمایان می‌شوند (شکل ۱۰۷).

1. lysozym

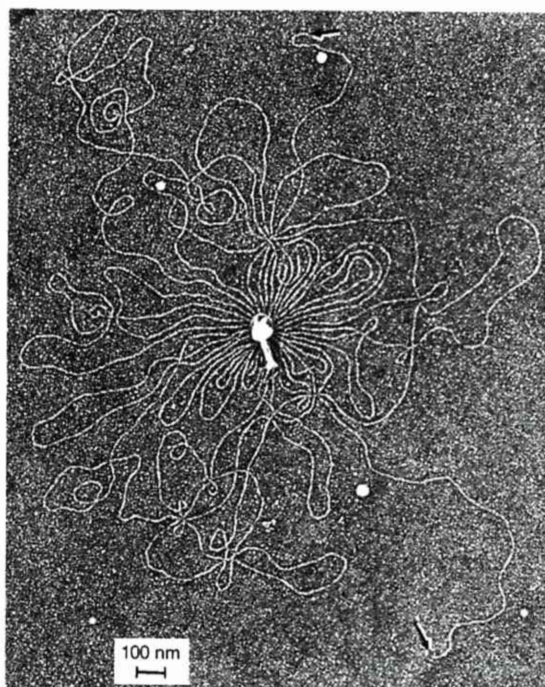


شکل ۱۰۷ تکثیر باکتریوفاژ (ویروس انگل باکتری).



شکل ۱۰۸ باکتریوفاژ T۴.
این فاژ تشکیل شده است از سَر (دارای DNA در نیام پروتئینی)، یک یقه باریک و قطعه دُم. چاک پروتئینی قطعه دُم انقباض‌پذیر است. DNA از طریق *مجراها* تزریق می‌شود. باکتریوفاژ به وسیله خارها و رشته‌های صفحه انتهایی به باکتری می‌چسبد.

ویـروس‌گونه‌ها. ایـنها حتّی ساده‌تر از ویـروس‌ها ساخته شده‌اند، فقط از یک مـلکول ریـز اسـید نـوکلئیک تشکـیل می‌شوند و شبیه ویروس‌ها در بعضی گیاهان کشتی (مثلاً در سیب‌زمینی) باعث بیماری‌اند؛ بعید نیست کـه در انسـان و جانوران نیز بعضی بیماریها را موجب شوند، ولی علّت این گونه بیماریها هنوز روشن نیست.

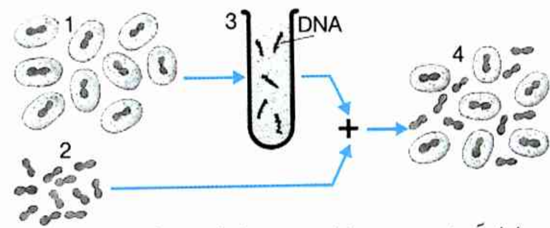


شکـل ۱۰۹ تـصویر رشـته اسـید نـوکلئیک بـه وسـیله مـیکروسکپ الکترونی.
این رشته از یک باکتریوفاژ پرتاب شده. طول رشته اسید نـوکلئیک ۵۶ میکرومتر است. پیکانها ابتدا و انتهای رشته را نشان می‌دهند (یک‌هزارم میکرومتر = nm).

۲.۸ دزوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) حامل اطـلاعات ژنتیکی

فقط پروتئین‌ها یا اسیدهای نـوکلئیک مـی‌توانـند مـادّه‌های حامل ژن‌ها باشند، چون کروموزوم‌ها از این دو مادّه ترکیب شده‌اند. نخستین آزمایشها برای روشن شدن این سئوال که کدام یک از این دو مادّه در حـمل ژن‌هـا دست دارد، روی **پنوموکوک**[1]ها اجرا شدند؛ این باکتری‌ها که موجب التـهاب ریه‌ها می‌شوند، معمولاً کـپسولی (پـوشینه‌ای) روی یـاخته تشکیل می‌دهند. نژادی هم از این باکتری‌ها وجود دارد که توانایی تشکیل کپسول را بر اثر جهش از دست داده است و به همین سبب در برابر حمله یاخته‌های خونی نابود می‌شود و در نهایت امر *بیماری‌زا* نیست. اگر باکتری‌های *پنوموکوکوس* را که کـپسول تشکـیل مـی‌دهند، بـه مـوش‌ها تـزریق کـنند، موشها بیمار می‌شوند و می‌میرند. ولی اگر این باکتری‌ها را

۱. pneumococcus نوعی میکرب مسبب ذات‌الریه. ـ م.



شکل ۱۱۰ آزمایش تغییرشکل در پنوموکوکوس‌ها.
۱. شکل بیماری‌زا و کپسول‌ساز،
۲. شکل بی‌زیان بدون کپسول،
۳. عصاره DNA ی باکتری‌های شماره ۱،
۴. باکتری‌های شماره ۲ بر اثر دریافت DNA، دارای صفات باکتری‌های شماره ۱ می‌شوند.

قبلاً بکشند، موشها بیمار نخواهند شد. حال اگر باکتری‌های غیرکپسولی زنده (که بیماری‌زا نیستند!)، توأم با باکتری‌های کپسولی مرده به موشها تزریق شوند، موشها می‌میرند و در خون آنها قالبهای زندهٔ شبیه به کپسول دیده می‌شوند. بنابراین می‌توان گفت که صفات ارثی پنوموکوکوس‌های کشته شده (بیماری‌زاها و کپسول‌سازها) به شکلهای بی‌زیان منتقل می‌شوند. آزمایشهای مزبور نخستین بار در سال ۱۹۲۸ به‌دست **گری‌فیت**[1] (باکتری‌شناس انگلیسی) اجرا شدند، ولی او دستاوردهایش را نتوانست درست توضیح دهد. بعدها در سال ۱۹۴۴، **آوری**[2] آمریکایی و همکارانش موفق شدند که صفات ارثی نهفته در اسید دزوکسی ریبونوکلئیک (Desoxyribo Nucleic Acid یا DNA، شکل ۱۱۰) را انتقال دهند. **آوری** DNAیی را که از نژادهای کپسول‌ساز به‌دست آورده بود، به کشت نژادهای بی‌زیان و بدون کپسول منتقل کرد و دید که بعضی باکتری‌های کشتی نیز کپسول ساخته بودند؛ اینها در واقع تغییرشکل داده و به باکتری‌های بیماری‌زای کپسول‌ساز تبدیل شده بودند. از این رو می‌توان گفت که DNA ی حاوی اطلاعات برای پدیدآوردن کپسول و مضافاً حاوی اطلاعات برای نشانه ویژه «بیماری‌زایی» است. انتقال اطلاعات ژنتیکی به وسیله DNA به یک یاخته را ***ترانسفورماسیون*** (تغییرشکل) می‌نامند. هرگاه DNA ی باکتری‌های **دهنده** پیش از انتقال تحت تأثیر آنزیم ***دزوکسی‌ریبونوکلئاز*** (آنزیم تجزیه‌کننده DNA) قرار گیرد، باکتری‌های مزبور توانایی خود را برای تغییرشکل دادن از دست می‌دهند. بنابراین، وراثت بایستی پایه‌های مادّی داشته باشد و به فرایندهایی برگردد که در مادّه روی می‌دهند. ولی فرایندهای مادّی تبدیلات ملکولی‌اند. از این رو پژوهشهای ژنتیکی در این زمینه را ژنتیک ملکولی می‌نامند. اسیدهای نوکلئیک در سال ۱۸۶۸ به توسط **میشر**[3] کشف شدند. دلایل دیگری نیز وجود دارند بر اینکه DNA حامل اطلاعات ژنتیکی است. این دلایل از آزمایشهای نامبرده زیر به‌دست می‌آیند:

۱. بعضی فاژها به یاخته باکتری‌های آلوده به ویروس آسیب نمی‌رسانند، چون در این یاخته‌ها تکثیر نمی‌شوند. ولی این فاژها در شرایط معیّنی می‌توانند از نو در باکتری‌ها ظاهر شوند. در این صورت فاژها در این باکتری‌ها بایستی به حالت استتار و غیرفعّال جا گرفته باشند. در واقع نیز همین طور است، یعنی DNAهای آلوده‌کننده فاژی در کروموزوم باکتری‌ها قرار می‌گیرند؛ چنین فاژهایی را ***پروفاژ*** (DNA باکتریوفاژ) می‌نامند. این انگلها به حالت غیرفعّال در باکتری‌ها وجود دارند، ولی مثلاً بر اثر یک ضربه دمایی از نو فعّال می‌شوند و شرایط انحلال (انهدام = lysis) یاخته‌ها را از طریق چرخهٔ تکثیر فاژها به‌وجود می‌آورند. باکتری‌های آلوده به فاژ را ***باکتری‌های لیزوژن*** (منهدم کننده) می‌نامند (یعنی در شرایط خاصّ انهدام‌پذیراند). فاژهایی که بر اثر یک مقدار درصد معیّن عفونت به حالت پروفاژ درمی‌آیند، ***فاژهای ملایم*** خوانده می‌شوند.

چنانچه فاژهای ملایم از حالت پروفاژ به حالت فعّال درآیند، DNAی آلوده‌کننده فاژی از DNAی باکتری‌ها جدا خواهد شد. در این میان ممکن است که DNAی آلوده‌کننده فاژی تکّه‌ای از DNAی باکتری را با خود ببرد. اینک اگر این گونه فاژها به بدنه تعدادی باکتری‌های دیگر حمله ببرند، تعداد معیّنی پروفاژ در باکتری‌های مزبور پدید خواهند آمد، به‌طوری که DNAی این پروفاژها که شامل DNAی باکتری‌های میزبان قبلی است، به مادّه ژنتیکی باکتری‌های جدید اضافه می‌شود. آنگاه میزبانهای جدید دارای بعضی نشانه‌های ویژه میزبانهای قدیم خواهند شد؛ به عبارت

1. Griffith
2. Avery
۳. Johan Friedrich Miescher: فیزیولوگ سویسی (۱۸۴۴ - ۱۸۹۵). - م.

دیگر، میزبانهای جدید صفاتی را کسب می‌کنند که ژنهای دارای DNA ی آلوده‌کننده فاژی با خود آورده‌اند. این انتقال مادّه‌های ژنتیکی که به وسیله فاژهای ملایم انجام می‌شود، ***ترانسدوکسیون*** نام دارد. این طریقه که وارد کردن ژنهای بیگانه در باکتری‌هاست، امروزه در ژنتیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (مق. ۳.۱۰).

۲. باکتری‌ها را با DNA ی آلوده‌کننده فاژی می‌توان آلوده کرد. در این صورت، وضعی که برای پیدایش زادگان ویروسی پیش می‌آید نظیر همان وضعی است که به هنگام حمله‌وری عادی ویروس‌ها به‌وجود می‌آید. بنابراین، اطلاعات ژنتیکی برای پرورش کلیّهٔ فاژهای فرزند بایستی فقط در DNA ی آلوده‌کننده فاژی جاگرفته باشند.

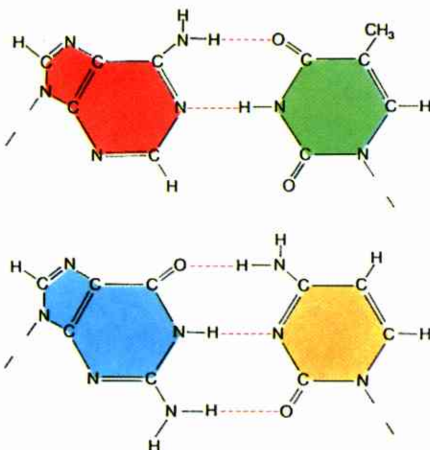
۳. همهٔ پرتوهای UV (فرابنفش) به اندازه‌های متساوی جهش ایجاد نمی‌کنند. هرگاه میزان جهش را در مورد طول موجهای مختلف تعیین کنند، معلوم خواهد شد که هر قدر جذب پرتوهای فرابنفش به وسیله DNA بیشتر باشد، به همان نسبت نیز نرخ جهش بالاتر خواهد بود.

۳.۸ منابع و ساختار اسیدهای نوکلئیک

یاخته‌های جانداران حاوی دو نوع اسید نوکلئیک‌اند. ***اسید ریبونوکلئیک*** (RNA) هم در هسته یاخته و هم خارج از هسته در سیتوپلاسم یافت می‌شود، یعنی در جایی که میتوکندری‌ها، ریبوزوم‌ها و کلروپلاست‌ها نیز جا گرفته‌اند. ***دزوکسی ریبونوکلئیک اسید*** (DNA) جزء ترکیبی کروموزوم‌هاست، ولی در کلروپلاست‌ها و میتوکندری‌ها نیز وجود دارد (مق. ۵.۴؛ برای ساختار RNA و DNA، نگ. I. یاخته‌شناسی، ۶.۷).

همهٔ اسیدهای نوکلئیک از ***واحدهای زنجیری نوکلئوتیدها*** (پلی‌نوکلئوتیدها) ساخته شده‌اند. هر نوکلئوتید از سه قسمت ساخته شده است (نگ. شکل ۱۱۱): یک باز حلقوی ازت‌دار (حلقه ناجور)، یک ملکول قند ۵ کربنه و اسید فسفریک. قند سنگ بنایی است که به صورت ریبوز در RNA و به صورت دزوکسی ریبوز در DNA به کار رفته

* منظور از «باز» در این‌جا «پایه» است، نه قلیا؛ از آنجا که در همهٔ نوشته‌های فارسی کلمه «باز» به‌کار برده شده، ما نیز از همین کلمه استفاده کرده‌ایم. ـ م.



شکل ۱۱۱ جفت‌شدن بازها در DNA. خط‌چینها پلهای هیدروژنی را نمایش می‌دهند.

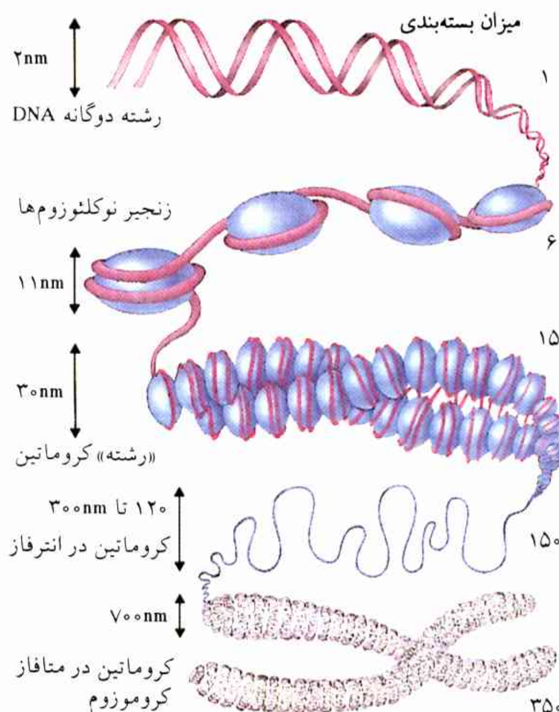
است؛ نامگذاری بر همین اساس بوده است. بازها*یی که در DNA وارد می‌شوند، عبارت‌اند از ***آدنین***، ***سیتوزین***، ***گوانین*** و ***تیمین***؛ در RNA، به جای تیمین، باز ***اوراسیل*** وارد می‌شود. اسید فسفریک همیشه سومین اتم کربن ملکول قند را به پنجمین اتم کربن ملکول قند بعدی اتّصال می‌دهد (نگ. I. یاخته‌شناسی، شکل ۵۷).

از آنجا که اجزای ساختمانی قند و اسید فسفریک اسیدهای نوکلئیک در سراسر زنجیر کاملاً یکسان‌اند، اطلاعات ژنتیکی بایستی به بازها مربوط باشد. می‌توان حدس زد که ترادف (یا توالی و یا ترتیب قرارگرفتن) بازها می‌تواند اطلاعات زیادی را در خود ذخیره کند.

در DNA، مقدار مولی آدنین با مقدار مولی تیمین برابر است، همچنین مقدار مولی سیتوزین با مقدار مولی گوانین مساوی است. به وسیله این قاعده ***شارگاف***[1]، در صورتی که مقدار درصد فقط یک باز معلوم باشد، مقدار درصد ترکیب بازهای DNA مورد نظر را می‌توان به‌دست آورد. مثلاً اگر مقدار درصد آدنین ۱۷٪ باشد، تیمین نیز به مقدار ۱۷٪ و سیتوزین و گوانین هریک ۳۳٪ باید باشد (نگ. شکل ۱۱۳).

براساس این نتایج شیمیایی و مشخصات فیزیکی حجم ملکول، واتسون[2] و کریک[3] در سال ۱۹۵۳ یک ***الگوی ساختار*** DNA ترتیب دادند. براساس این الگو، DNA از دو

1. Chargoff
2. Watson
3. Crick



شکل ۱۱۲ الگوی ساختار ظریف یک کروماتید.
کروماتیدهای شبیه به دانه‌های نخ کرده از یک DNA تشکیل شده‌اند، و این DNA به‌طور منظّم با نوکلئوزوم‌های شبیه عدس اتّصال دارد. یک نوکلئوزوم از ۸ ملکول **پروتئین هیستون**[1] تشکیل می‌شود.

رشته موازی که به توسط بازهای نوکلئوتیدی به هم پیوند می‌خورند و رشته دوگانه‌ای را می‌سازند، تشکیل شده است. سراسر این ساختار شکل مارپیچی دارد، به این ترتیب که هر دور شامل ۱۰ جفت نوکلئوتید است. در این مورد، اصطلاح ساختار ***مارپیچ دوگانه*** (***هلیکس مضاعف***) به کار می‌رود. چهار باز DNA همیشه به گونه‌ای در برابر یکدیگر قرار می‌گیرند که وضعیت فضایی آنها با هم جور درآید و فاصله‌شان از یکدیگر به اندازه‌ای باشد که پیوندهای پلهای هیدروژنی بین آنها در بهترین حالت طولی و با حداکثر تعداد ممکن تشکیل شوند. از این رو ***گوانین*** با **سیتوزین** جفت می‌شود و سه پل هیدروژنی پدید می‌آورد، و ***آدنین*** با **تیمین** دو پل هیدروژنی ایجاد می‌کند (***قاعده ترتیب جفت شدن بازها***). به همین سبب دو رشته‌ای که در مارپیچ دوگانه به موازات یکدیگر پیش می‌روند، یکسان نیستند، اینها ***مکمّل*** یکدیگر ساخته شده‌اند، به این ترتیب که هر یک از دو باز رشته اوّلی از طریق پلهای هیدروژنی با جفت خود که در رشته دومی قرار گرفته مربوط است. بنابراین، رشته دومی به یک اعتبار «منفی» است. ترتیب قرارگرفتن بازهای جفت در ملکول DNAی بی‌قاعده «پادموازی» است (شکل ۱۱۳). این بی‌قاعدگی را در پلهای فسفات بین قندها به سادگی می‌توان مشاهده کرد؛ پلهای مزبور (از سومین اتم کربن به پنجمین اتم کربن) در جهات مختلف دو رشته ادامه دارند (شکل ۱۱۳).

هر کروماتید دارای یک مارپیچ دوگانه DNA است. این مارپیچ در فاصله‌های منظم دور ذرّات پروتئین (نوکلئوزوم‌ها) می‌پیچد (شکل ۱۱۲) و از این رو دارای یک ساختمان مارپیچی شبیه رشته لامپ روشنایی است.

RNA یک‌رشته‌ای است، ولی در طول رشته می‌تواند چندین بار حلقه بزند و بدین نحو تکه‌های جفت شده پدید آورد. ***اوراسیل*** که در این مورد به جای **تیمین** ظاهر می‌شود، همان تعداد پلهای هیدروژنی را که تیمین با آدنین تشکیل می‌دهد، به‌وجود می‌آورد.

الگوی واتسون ـ کریک یک نمونه ارزنده برای پژوهشهای علمی است. این الگو به سئوالات مشخّص جواب می‌دهد و آزمون مفروضات را ممکن می‌کند. این مسئله که یاخته فرزند به چه علّت دارای همان مقدار DNAی موجود در یاخته مادر است، براساس الگوی مزبور قابل فهم می‌شود. این الگو همچنین امکان می‌دهد که راجع به جزئیات ساختار فضایی پیشگویی شود، یعنی حدس زده شود که پدید آمدن DNAی جدید قاعدتاً بایستی بر اثر همانندسازی تحقّق یابد. و بالاخره این که الگوی مذکور این نکته را که DNA حامل اطّلاعات ژنتیکی است، قابل فهم می‌کند: هر تغییری که در ***توالی*** نوکلئوتیدها روی دهد، در حکم یک اطّلاع است.

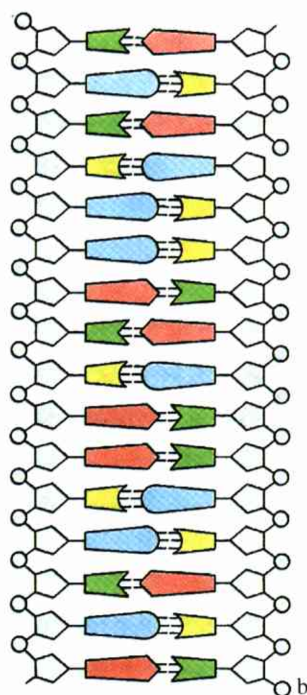
۴.۸ DNA به‌عنوان منبع اطلاعات ژنتیکی

مادّه ژنتیکی باید قابلیت اندوختن اطّلاع را داشته باشد. واقعاً هم به همین صورت است که اطلاع در ترتیب بی‌قاعده توالی چهار نوکلئوتیدی که در رشته‌های پلی‌نوکلئوتید قرار گرفته‌اند، ذخیره می‌شود. همان‌طور که کلید رمز یک متن

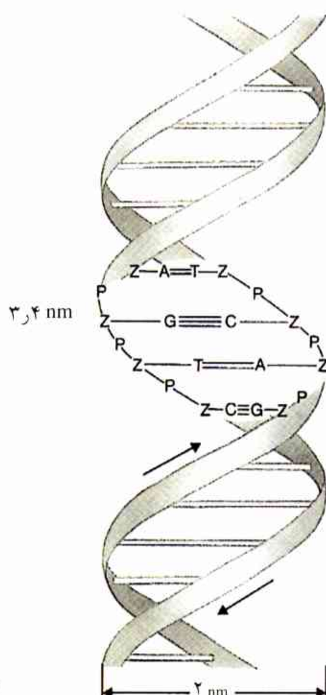
۱. هیستون‌ها گروهی از پروتئین‌های قلیایی را تشکیل می‌دهند. ـ م. (Histone)

نوع اسید نوکلئیک	DNA	RNA
نوع قند	دزوکسی ریبوز	ریبوز
اسید فسفریک	اسید فسفریک	اسید فسفریک
بازها	آدنین A	آدنین A
	سیتوزین C	سیتوزین C
	گوانین G	گوانین G
	تیمین T	اوراسیل U
نوکلئوتید		

a



b





nm = یک هزارم میکرومتر

شکل ۱۱۳ a) سنگ بناهای اسیدهای نوکلئیک. b) دو رشته پلی‌نوکلئید که مکمّل یکدیگرند به وسیله پلهای هیدروژنی به هم اتصال دارند و c) مانند پیچ چرخانده شده: ساختار مارپیچ دوگانه DNA. d) الگوی شب‌کلاهی مارپیچ دوگانه (H سفید، C سیاه، O قرمز، P نارنجی).
اتم‌های ازت موقعیت بازها را نشان می‌دهند. دو رشته پلی‌نوکلئوتید به گونه‌ای ترتیب یافته‌اند که متقابلاً یک شکاف بزرگ را (در وسط) و یک شکاف کوچکتر را (در بالا) آزاد می‌گذارند.

تلگرافی از طریق ترکیب سه علامت (نقطه، خط، فاصله) کاملاً به‌دست می‌آید، DNA نیز اطّلاعات ژنتیکی را از طریق ترکیب چهار علامت (چهار باز) می‌تواند ذخیره کند. مقدار اطّلاع را از تعداد امکانات گوناگون ترکیب که به وسیله ۴ باز وجود دارد، می‌توان معیّن کرد. اگر حامل اطلاع فقط یک مونونوکلئوتید باشد، تعداد امکانات گوناگون از طریق انتخاب یکی از چهار نوکلئوتید مختلف، $۴^۱$ خواهد بود؛ تعداد این امکانات در مورد یک دی‌نوکلئوتید، $۴^۲$؛ در مورد یک تری‌نوکلئوتید، $۴^۳$؛ در مورد یک اسید نوکلئیک دارای ۳۰۰ نوکلئوتید، $۴^{۳۰۰}$ می‌شود. ولی چون DNA در همهٔ جانداران دست‌کم از یک میلیون جفت نوکلئوتید ترکیب یافته، حتی ممکن است که هر فرد دارای DNA نوکلئوتیدی منحصر به خود باشد.

DNAی *اشریشیا کولی* (باکتری‌های روده) به طول تقریباً

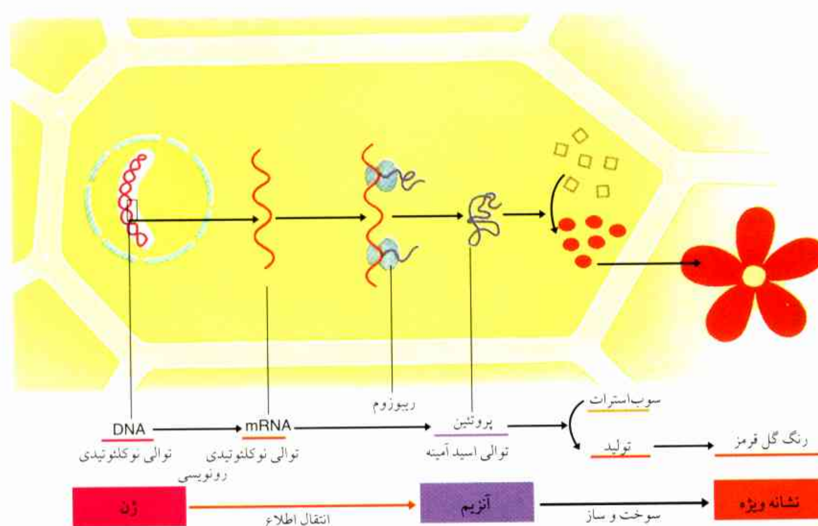
۱mm است، یعنی ۱۰۰ برابر قطر یاخته این باکتری‌ها. ملکول‌های DNAی کروموزوم‌های یاخته انسان (به توالی پشت سر هم قرار گرفته) به حدود دو متر می‌رسند. محتوای اطّلاعاتی این ملکول‌ها تقریباً در حدّ مقدار اطلاعی است که در ۵۰۰ نسخه کتاب ۱۵۰۰ صفحه‌ای گنجانده شده باشد. اگر قطر **باکتری روده** به اندازه قطر یک بلوط، یعنی ۱cm می‌بود ، طول رشته DNAی این باکتری به ۱۴ متر، و ستبرای آن به $\frac{۱}{۵۰}$ mm می‌رسید.

تعیین ترتیب و توالی نوکلئوتیدهای DNA («ردیف‌بندی DNA») امروزه بدون هیچ مشکلی امکان‌پذیر است، حتی اگر تکّه‌های DNA بسیار طولانی باشد. این کار البته مستلزم یک هزینه گزاف است و به وسیله آنزیم‌ها و تبدیلات شیمیایی انجام می‌شود.

۵.۸ از ژن تا نشانه ویژه

نشانه‌های ویژه تثبیت‌شده ژنتیکی فقط بر اثر فرایندهای سوخت‌وساز می‌توانند در جانداران نمایان شوند. مثلاً برای ایجاد رنگ گل، سنتز یک مادّه رنگی در یاخته‌های گلبرگها الزامی است. این سنتز فقط باکمک آنزیم‌های مناسب میسّر است ؛ ولی آنزیم‌ها پروتئین‌اند. بنابراین، ساختار آنها بایستی در رشته نوکلئوتیدی DNA تثبیت‌شده باشد. پروتئین‌ها ترکیبی از ملکول‌های یک یا چندین زنجیر پلی‌پپتیداند؛ این زنجیرهای پلی‌پپتیدی از اسیدهای آمینه (آمینواسیدها) ساخته شده‌اند. از این رو، بعید به نظر نمی‌رسد که توالی اسیدهای آمینه بر طبق توالی نوکلئوتیدهای DNA تثبیت شود. این نظر ابتدا از طریق آزمایشهای ویروس‌ها و باکتری‌ها تأیید شد: چنانچه به جای یک نوکلئوتید DNA، نوکلئوتید دیگری قرار داده شود، در توالی اسیدهای آمینه یک پلی‌پپتید نیز غالباً یک اسیدآمینه دیگر مشاهده خواهد شد. محل اسیدآمینه تغییریافته در پلی‌پپتید به محلّ نوکلئوتید تغییریافته در DNA وابسته است. بنابراین، اطّلاعات ژنتیکی DNA شکل گرفتن پروتئین‌ها را تنظیم می‌کند. ولی این اطّلاعات ژنتیکی در ***اوکاریوت‌ها*** باید از هسته به سیتوپلاسم انتقال یابد، چون DNA در این موارد در هسته قرار دارد، حال آنکه سنتز پروتئین‌ها در ریبوزوم‌های واقع در سیتوپلاسم (مق. I. یاخته‌شناسی، ۴.۷). این انتقال به توسط یک ملکول ***ریبونوکلئیک اسیدپیک*** (mRNA[1]) انجام می‌شود که در DNA پدید می‌آید. این انتقال اطّلاع در پروکاریوت‌ها نیز به توسط RNA پیک انجام می‌شود. فرایند تشکیل RNA پیک در DNA **رونویسی** (= transcription، انگلیسی و به معنای رونویسی یا نسخه‌برداری). در فرایند مزبور، اطّلاعات ژنتیکی DNA به ملکول نوبنیاد RNA انتقال می‌یابد (شکل ۱۱۴).

اسیدهای ریبونوکلئیک اسیدهای آمینه را به خود



شکل ۱۱۴ نمای ترسیمی انتقال اطّلاع به توسط ژن (اطلاع ارثی ذخیره‌شده نشانه ویژه پدید می‌آورد، یعنی تحقق می‌یابد).
در این نمای ترسیمی ، نشان داده نشده که نشانه ویژه (رنگ گل) مربوط به چندین ژن است. محصولات ژنی رنگ گل (آنزیم‌ها) واکنشهای زنجیری‌ای را که به تشکیل مادّه رنگ گل پایان می‌یابند، کاتالیز می‌کنند.

1. Messenger RNA (m حرف اول messenger = پیک یا پیامبر ـ م.)

می‌چسبانند و آنها را به ریبوزوم‌های سیتوپلاسم می‌رسانند و در آنجا رشته پلی‌پپتید ساخته می‌شود. توالی اسیدهای آمینه‌ای که پلی‌پپتید تولید می‌کنند، به توسط اطّلاعات ژنتیکی موجود در RNA پیک تعیین می‌شود. ملکول‌های RNAیی که هر یک مستقلاً یک اسیدآمینه را انتقال می‌دهند، ***RNA ناقل*** (tRNA[1]) خوانده می‌شوند (t حرف اوّل transport) (شکل ۱۲۳).

علاوه بر RNA پیک و RNA ناقل، یک نوع دیگر RNA نیز به‌صورت جزء ترکیبی ریبوزوم‌ها در یاخته وجود دارد؛ این RNA چوب‌بستی در ریبوزوم‌ها می‌سازد که با یک تعداد زیاد پروتئین اتصال دارد. این نوع RNA را ***RNAی ریبوزومی*** (rRNA) می‌نامند.

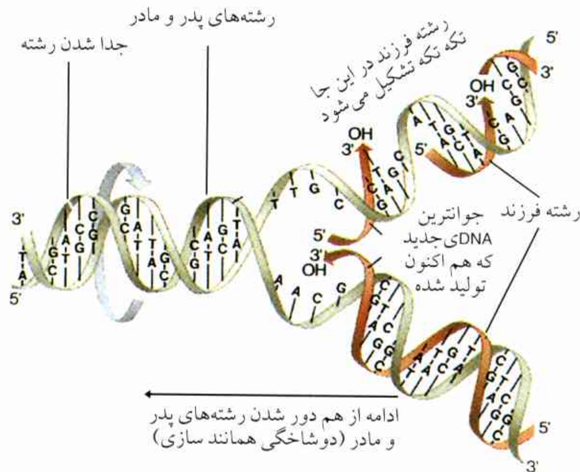
انتقال اطّلاعات ژنتیکی موجود در رشته بازهای RNA پیک را به یک توالی اسیدهای آمینه‌ای که پس از به هم پیوستن، پروتئین معیّنی می‌سازند، ***ترجمه (ترانسلاسیون)*** می‌نامند ***(زیست‌سنتز پروتئین)***.

۶.۸ همانندسازی DNA

مادّه ارثی، گذشته از این که توانایی اندوختن اطّلاعات را دارد، باید برای همانندسازی این اطلاعات نیز توانایی داشته باشد، تا وراثت به‌طور کلّی میسّر گردد. هر یاخته فرزند به هنگام تقسیم یاخته (مق. I. یاخته‌شناسی، ۵) یکی از دو کروماتید همانند را به‌دست می‌آورد. برای آنکه کروموزوم جدیدی پدید آید که دارای دو کروماتید باشد، ملکول DNA که حاوی کروماتیدهاست، باید دو برابر شود (همانند بسازد)، به‌طوری که دو کروماتید فرزند همانند به‌وجود آیند و هر یک دارای یک ملکول DNA شوند. این فرایند دو برابر شدن DNA را ***همانندسازی*** (= تولیدمثل) می‌نامند. همانندسازی به توسط اوکاریوت‌ها در فاز S چرخه روی می‌دهد (مق. I. یاخته‌شناسی، ۵).

در آغاز همانندسازی (نگ. شکل ۱۱۵)، دو رشته مکمّل DNA به توسط آنزیم‌ها از یکدیگر جدا می‌شوند. آنگاه بازهای فرد در نوکلئوتیدهای مکمّل قرار می‌گیرند. اگر رشته قدیمی در محلّی دارای باز A باشد، یک نوکلئوتید با

1. transfer RNA



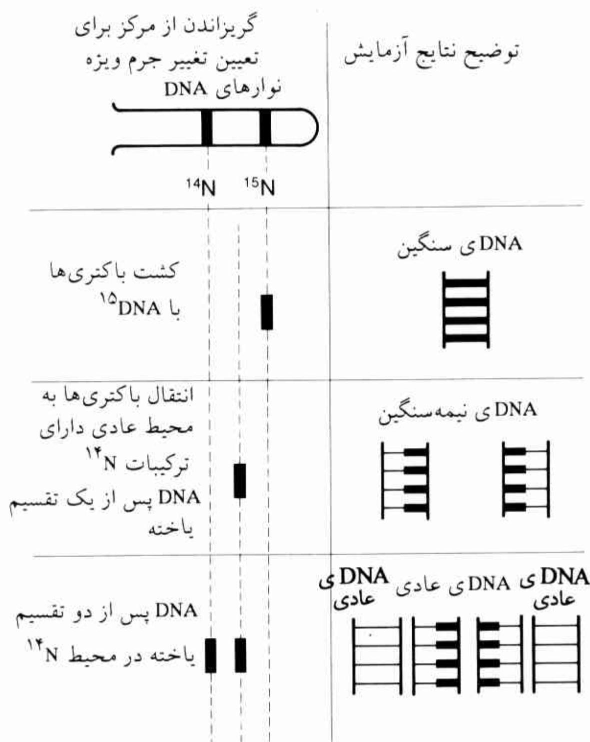
شکل ۱۱۵ همانندسازی DNA از ′۵ تا ′۳ (مق. I. یاخته‌شناسی، ۶.۷). تکه‌های کوتاهی در یک رشته پدر و مادری پدید می‌آیند و سپس تحت تأثیر آنزیم ***DNA لیگاز***[2] به یکدیگر اتصال یافته رشته فرزند را می‌سازند. چرخش فقط بر اثر جدا شدن و سپس از نو به هم نزدیک شدن رشته‌ها پدید می‌آید. رشته‌های پدر و مادر به توسط پروتئین‌ها موضعهای خود را در حالت جدایی حفظ می‌کنند.

باز T در برابر آن جای خواهد گرفت. نوکلئوتیدهایی که اینک در رشته جا گرفته‌اند، به توسط آنزیم ***DNA پلی‌مراز (رپلیکاز)***[3] به رشته جدید (رشته فرزند) که رشتهٔ مکمّل است، متّصل می‌شوند؛ یعنی هر یک از دو رشتهٔ جدا از هم کار یک ***مَحْمل*** را که یک رشته جدید مکمّل در آن پدید آمده باشد انجام می‌دهد. به این ترتیب، از یک رشته دوگانه، دو رشته نو و کاملاً همانند رشته دوگانه پدید می‌آیند. هر رشته دوگانه نو مرکّب است از یک رشته قدیمی و یک رشته نوبنیاد. این شکل همانندسازی را ***«نیمه‌حفاظتی»*** می‌نامند.

دلیل تجربی تکثیر DNA، به شکلی که شرحش گذشت، به توسط **مزلسون و اشتال** ارائه شده است (شکل ۱۱۶). این دو پژوهشگر از طریق کشت مناسب باکتری‌های روده ***(اشریشیا کولی)*** به این نتیجه رسیدند که یاخته‌ها همیشه همزمان تقسیم می‌شوند، و نیز همگی همزمان پیر می‌شوند و مشترکاً نسل جدیدی را به‌وجود می‌آورند. در این آزمایشها، برای آنکه باکتری‌ها فقط ایزوتوپ سنگین در اختیار داشته باشند، مقداری ازت NH_4Cl به‌عنوان منبع DNA به محیط تغذیه آنها اضافه شد. باکتری‌ها ازت سنگین را در اجزای ساختمانی یاخته‌های خود، همچنین در DNA

2. DNA ligase

3. DNA-polymerase (replicase)



شکل ۱۱۶ آزمایش مزلسون[1] و اشتال[2]، توضیح در متن.

واردکرده بودند. پژوهشگران سپس این باکتری‌ها را از نو به محیط عادی (با ^{14}N) انتقال دادند و دیدند که DNAهای نوبنیاد همگی فقط حاوی ازت معمولی‌اند.

پس از دو برابر شدن باکتری‌ها که به دنبال تکثیر یک DNAی یگانه روی داده بود، نمونه‌برداری کردند و تغییر جرم ویژه DNA را به وسیله دستگاه گریز از مرکز اندازه گرفتند. سنگینی DNA «نصف» شده بود، به‌طوری که یکی از دو رشته مارپیچ دوگانه حاوی ^{15}N و رشته دیگر حاوی ^{14}N شده بود. پس از دو برابر شدن ثانوی باکتری‌ها، DNAی نیمه‌سنگین و رشته‌های دوگانه عادی به نسبت ۱ به ۱ مشاهده شد.

فرایند تکثیر در برابر دشواریهایی نیز قرار می‌گیرد. این دشواریها از این جا ناشی می‌شوند که رشته‌های پلی‌پپتیدی نوبنیاد، بر اثر اتّصال نوکلئوتیدهای اضافی، فقط در انتهایی می‌توانند رشد کنند که سومین اتم کربن قند به‌طور آزاد در آن قرار گرفته باشد (یعنی پل فسفات پنجمین اتم کربن را به سومین اتم کربن متّصل نکرده باشد، مق. I. یاخته‌شناسی، ۶.۷، انتهای - ۳'). بنابراین اگر رشته‌های مکمّل به این علت از هم جدا شده‌اند، سنتز رشته نو در یک رشته پدر و مادری می‌تواند پیوسته و یکسره باشد، ولی در رشته دیگر گسسته و تکّه‌تکّه پدید آید (شکل ۱۱۵). سرانجام، رشته‌های تکّه‌تکّه تحت تأثیر آنزیم‌های DNA لیگاز باید به یکدیگر بپیوندند و رشته فرزند را پدید آورند. بنابراین، تکثیر یا همانندسازی به طرزی نیمه‌پیوسته صورت می‌گیرد.

از هم باز شدن دو رشته پدر و مادری مضافاً قطع شدن یک پل فسفاتی را در یکی از رشته‌ها ایجاب می‌کند. باز شدن پیچ‌خوردگی ممکن است بعداً انجام شود. پس از آنکه همانندسازی تحقّق یافت، این تکّه‌ها باید به یکدیگر جوش بخورند.

۷.۸ ترمیم و شکافتگی DNA

ساختار DNA به‌صورت ملکول دورشته‌ای بسیار استوار است. در واقع به علّت همین استحکام است که DNA در طول تقسیمات بیشمار یاخته، در واقع در طول نسلهای بسیار، بدون تغییر همچنان پایدار می‌ماند. خطاهایی که به مناسبتی در تکثیر روی می‌دهند، به وسیله آنزیم‌های مخصوص فوراً تصحیح می‌شوند. بر اثر پرتوهای فرابنفش و رونتگن و رادیواکتیو، همچنین از طریق موادّ شیمیایی زیانهایی به DNA می‌رسند. ولی این خرابیها نیز قابل ترمیم‌اند، البته اگر خرابی متوجه فقط یکی از رشته‌ها شده باشد. میانگین مقدار پرتوهای طبیعی‌ای که هر فرد در طول عمر خود دریافت می‌کند، تقریباً ۲۰ rem^{3} است (مق. I. بوم‌شناسی، ۸.۴.۶) ؛ این مقدار قابلیّت آن را دارد که در حدود 10^{5} تغییر در بازها به‌وجود آورد. اگر امکان ترمیم وجود نمی‌داشت، دنباله خرابیها به جایی می‌رسید که انسان توان زیستن را از دست می‌داد. در مورد تأثیر مواد شیمیایی می‌توان دود سیگار را مثال زد: برای هر یک عدد سیگاری که دودش به ریه فرستاده شود، تقریباً ۳۰۰۰۰ فرایند ترمیم باید در ملکول‌های DNA انجام شود.

بازسازی DNA به توسط آنزیم‌های ترمیم‌کننده صورت می‌گیرد، به این ترتیب تکّه‌ای از رشته که زیان دیده است، به

1. Mesleson
2. Shtaul
۳. rem : علامت اختصاری roentgen equivalent man

وسیله آنزیم (*نوکلئاز*) از رشته بریده و تجزیه می‌شود. در محل تکّه بریده شده، تکّه جدیدی شکل می‌گیرد؛ وظیفه به‌وجود آوردن تکّه جدید برعهده رشته مکمّل سالم است که به منزلهٔ محمل عمل می‌کند. هرگاه هر دو رشته DNA آسیب ببینند، باید انتظار داشت که تغییراتی در DNA روی دهند. میانگین گرفته، از 10^9 جفت نوکلئوتید، در هر سال یک جفت به‌صورت تغییریافته باقی می‌ماند. اینها جهشهایی‌اند که ظاهر می‌شوند. از آنجا که DNAی انسان شامل تقریباً 3×10^9 جفت نوکلئوتید است، برای هر یاخته به‌طور متوسط می‌توان ۳ جهش در سال به حساب آورد. برای زادگان البته آن جهشهایی مهمّ‌اند که در یاخته‌های خط سیر جنین روی می‌دهند. جهشهایی که در یاخته‌های بدنی پدید می‌آیند، به زادگان منتقل نمی‌شوند؛ اینها ***جهشهای بدنی***اند.

آنزیم‌های انحصاری موجود در باکتری‌ها نیز در جمع نوکلئازهای تجزیه‌کننده DNA قرار دارند. ویژگی آنزیم‌های انحصاری این است که رشته‌های DNA را می‌توانند تکّه‌تکّه ببرند. هر آنزیم انحصاری برای بریدن یک تکّه خاص که غالباً شامل یک ردیف ۴ تا ۶ نوکلئوتید است، به فعالیّت می‌افتد. محلی از رشته را که به توسط اکثر آنزیم‌ها شناسایی و بریده می‌شود، ***توالی شناسایی*** می‌خوانند. از آنجا که توالی شناسایی همیشه در جاهای متفاوت دو رشته DNA بارها تکرار می‌شود، آنزیم انحصاری ملکول درشت DNA را به‌صورت یک تعداد زیاد تکّه‌های ریز در می‌آورد. این نوع آنزیم فاژهایی را که به درون باکتری‌ها رخنه می‌کنند، به همین طرز تجزیه می‌کند و باکتری را از آسیب بر حذر می‌دارد. ولی در این میان DNAی خود باکتری تجزیه نمی‌شود، چون نوکلئوتیدها در حوزه توالیهای شناسایی رأساً دارای ***گروههای متیل*** اضافی حفاظت کننده‌اند. این گروههای حفاظتی اگر هم در DNA فاژ وارد شوند، این DNA تجزیه نمی‌شود و اثربخشی خود را از دست نمی‌دهد. فاژهای معیّنی خود را از همین طریق با بعضی باکتری‌های میزبان تطبیق داده‌اند. از این مورد استثنائی که بگذریم، آنزیم‌های انحصاری، DNA را از هر منبعی که پدید آمده باشند، **قطعه قطعه** می‌کنند.

بعضی آنزیم‌های انحصاری رشته دوگانه DNA را در دو نقطه متقابل نمی‌برند، به‌طوری که ابتدا و انتهای تک‌رشته‌ای به‌وجود می‌آیند(۱) سروته این قطعات تک‌رشته‌ای در برابر سروته رشته‌هایی که به توسط همین آنزیم بریده شده‌اند، به آسانی واکنش نشان می‌دهند، این سروته‌ها را ***سروته‌های چسبنده*** می‌نامند. برخلاف آنزیم‌های مزبور، آنزیم انحصاری(۲) که توالی شناسایی آن AGC T است، رشته دوگانه DNA را درست در دو نقطه متقابل قطع می‌کند.

محلّ بریدگی ۲ — محلّ بریدگی ۱

پی بردن به‌وجود آنزیم‌های انحصاری و پذیرفتن این که آنزیم‌های مزبور سروته‌های «چسبنده» را در یک رشته پدید می‌آورند، برای شیوه‌های پژوهشی «فناوری ژن» بسیار مهم بوده است.

۸.۸ اسیدهای ریبونوکلئیک به‌عنوان واسطه برای حصول اطّلاعات ژنتیکی

رونویسی شبیه همانندسازی DNA است. یکی از دو رشته ابتدا با ریبونوکلئوتیدهای مکمّل در موضع تأثیر متقابل قرار می‌گیرد، آنگاه این دو به توسط نوعی آنزیم (***RNA پلی‌مراز***) به یکدیگر می‌پیوندند. پلی‌نوکلئوتید جدید، یک اسید ریبونوکلئیک است (RNA). این اسید ریبونوکلئیک پس از جدا شدن از DNA، حرکت می‌کند و (در اوکاریوت‌ها) به‌صورت ملکول تک‌رشته‌ای از هسته وارد سیتوپلاسم می‌شود. اطّلاع موجود در توالی نوکلئوتیدی DNA از طریق رونویسی در توالی نوکلئوتیدی RNA وجود دارد و از این طریق قابل انتقال شده است. RNA در مقام پیک یا پیامبر، انتقال‌دهنده اطّلاع است و به همین مناسبت RNA پیک خوانده می‌شود.

بنابراین، DNA دو وظیفه دارد:

۱. برای تشکیل همانند خود، کار *مَحمِل* را انجام می‌دهد، از ایجاد تغییرات در تکثیر جلوگیری می‌کند و اطّلاعات ژنتیکی را از یاخته به یاخته و به توسط یاخته زایشی از نسل پدر و مادر به فرزند انتقال می‌دهد.

۲. برای سنتز RNA پیک نیز کار محمل را انجام می‌دهد؛

پیک اطّلاعات ژنتیکی را از هسته به سیتوپلاسم انتقال می‌دهد و محصول آن را در نشانه‌های ویژه توزیع می‌کند.

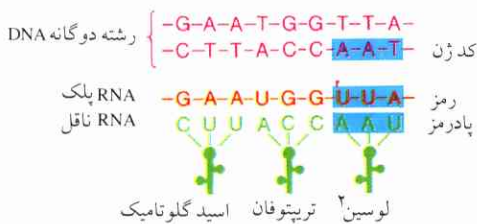
تکّه‌ای از رشته DNA که در عین حال مکمّل تکّه RNA است

```
A C T A C G T
: : : : : : :
U G A U G C A
```

گذشته از رونویسی از اصل، برگرداندن رونویس به اصل نیز وجود دارد: بعضی ***ویروس‌های RNA (Retroviri)*** موجب پیدایش آنزیمی در یاخته میزبان می‌شوند که یک DNAی مکمّل در RNAی ویروسی به‌وجود می‌آورد. این آنزیم را به همین مناسبت آنزیم «***رونویس برگردان***[1]» می‌نامند. در این DNA سپس RNAی ویروسی جدید ظاهر می‌شود؛ ویروس‌های RNA بدین نحو در یاخته میزبان تکثیر می‌شوند. رونویس‌برگردان خالص را می‌توان به‌دست آورد و پس از افزودن RNAی مناسب به آن، به راههای تجربی DNA ساخت. هم‌اکنون تکّه‌هایی از DNAی منطبق با همهٔ ژنها را تولید کرده‌اند. کاربرد رونویس‌برگردانها در ***فناوری ژنی***[2] بسیار قابل اهمیّت است.

۹.۸ زبان رمز ژنتیکی

در پروتئین جانداران قاعدتاً ۲۰ نوع اسیدآمینه مختلف وارد می‌شود. ترتیب قرار گرفتن این اسیدها در توالی نوکلئوتیدهای RNA پیک و از این طریق در توالی نوکلئوتیدهای DNA، باید به‌صورت رمز ظاهر شود. اسیدهای نوکلئیک حاوی ۴ بازاند. فرضاً اگر یک اسیدآمینه فقط به توسط یک باز یگانه قابل شناسایی می‌بود، بازهای چهارگانه منحصراً مشمول ۴ نوع اسیدآمینه می‌شدند. بنابراین، اگر اشکال گوناگون ترکیب دو باز مثلاً AG یا GT را برای شناسایی اسیدآمینه‌ای در نظر گیریم، تعداد شکلهای ممکن برای ترکیب این دو باز $۱۶ = ۴^۲$ خواهد بود. اما این عدد نیز برای ***کدگذاری***[3] ۲۰ اسیدآمینه کافی نیست. از ترکیب سه باز، مثلاً گروه ***سه‌تایی*** AGT یا ATA، تعداد نسبتاً زیاد و کافی، یعنی $۶۴ = ۴^۳$ امکان برای شناسایی هریک از ۲۰ اسیدآمینه وجود خواهد داشت. می‌توان گفت



شکل ۱۱۷ رونویسی و ترجمه رشته سه‌تایی، رشته سه‌تایی ژن را (تکّه DNA را) به توالی اسیدهای آمینهٔ یک زنجیر پلی‌پپتید انتقال می‌دهند. این زنجیر یک نوع پروتئین می‌سازد (مثلاً پروتئین آنزیمی).

که برای یک باز سه‌تایی معیّن (تری‌نوکلئوتید)، یک اسید آمینه ترتیب داده شده است (شکل ۱۱۷). ***گروه سه‌تایی (تریپلت) یک اسیدآمینه را کُد می‌کند.***

بازهای سه‌تایی DNA که اسیدهای آمینه را کد می‌کنند، به ***کُدُژن‌ها*** معروف‌اند. کدون در RNA پیک رونویسی‌شده همان رمزهای کُدُژن را روی ملکول DNA دارد. کدون‌های RNA پیک در جدولهای کد (شکل ۱۱۹) معرفی شده‌اند. مجموع این کدون‌ها را رمزهای ژنتیکی (کدهای ژنتیکی) می‌نامند ؛ ***کدون*** واحد اطلاع ژنتیکی است.

آزمایشها و بررسیهای بیشمار در ویروس‌ها، در یاخته‌های پروکاریوت‌ها و اوکاریوت‌ها متّحداً به این نتیجه رسیده‌اند که همه جانداران دارای ***کُد*** یکسان‌اند، یعنی برای اسیدهای آمینه یکسان از کدون یکسان استفاده می‌کنند. ***زبان رمز ژنتیکی عمومی است.***

این عامیّت بنیادی بر اثر تعدادی استثنائات جزئی تغییر نمی‌کند: زبان رمز مثلاً برای اسیدآمینه ***تریپتوفان*** در مورد بعضی تک‌یاختگان فرق می‌کند؛ همچنین کدون سنتز پروتئین در میتوکندری‌ها برای تریپتوفان یا برای **متیونین**، در بعضی جانداران متفاوت است.

درستی این مطلب را که یک گروه باز سه‌تایی (گروه نوکلئوتید سه‌تایی) یک اسیدآمینه را کد می‌کند، از طریق ایجاد ***جهشهای اوتوتیپ*** می‌توان امتحان کرد. اتوتیپ در اینجا به معنای دنبال هم قرار گرفتن سه‌تایی‌هاست. این توالی سه‌تایی‌ها را از طریق اضافه کردن مثلاً ***آکریدین*** می‌توان تغییر داد. ***ملکول‌های آکریدین*** بین دو نوکلئوتید رخنه می‌کنند. آنگاه به هنگام همانندسازی DNA، نوکلئوتید جدیدی در همین محلّ به رشته مکمّل اضافه می‌شود، به‌طوری که سه‌تایی‌ها از این محل به بعد در DNA تغییر

---
1. rererse transeriphian 2. gene technologie 3. codatian

۱. توالی عادی CAUGCGGAGCUUUACGCU

۲. حذف یک باز (G) . CAUCGGAGCUUUACGCU

۳. حذف دو باز (G و C) CAUCGGAGUUUACGCU

۴. حذف سه باز (G، C و U) CAUCGGAGUUACGCU

توالی سه‌تایی‌ها از اینجا به بعد از نو با معنی

DIE RNA HAT DEN RAT DEN DIE DNA IHR GAB

DIE NAH ATD ENR ATD END IED NAI HRG AB

DIE NAH ATE NRA TDE NDI EDN AIH RGA B

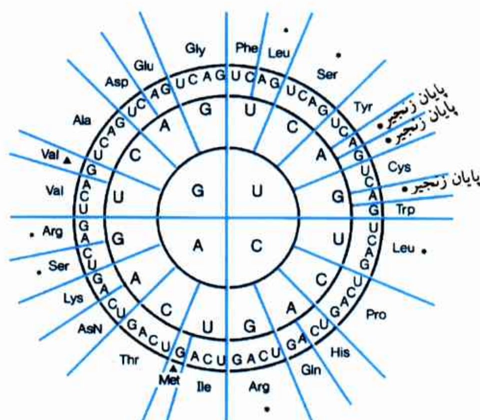
DIE NAH ATE NAT DEN DIE DNA IHR GAB

توالی سه‌تایی‌ها از اینجا از نو با معنی

شکل ۱۱۸ آزمون برای پیدایش کلمات رمز سه‌تایی بر اثر حذف بازها؛ به‌عنوان نمونه، یک ردیف کلمات سه‌حرفی با توضیح آورده شده است. ترتیب همهٔ سه‌تایی‌های شماره ۲ و ۳ که به دنبال سه‌تایی اوّلی می‌آیند، با ترتیب سه‌تایی‌های شماره ۱ فرق دارد.
در شماره ۴، سه‌تایی دومی و سومی با مرادف خود در اولی فرق دارد، در ضمن یک سه‌تایی در شماره ۴ کسر است، همهٔ سه‌تایی‌های بعدی از نو مانند شماره ۱ می‌شوند.

می‌کنند. این وضع جدید تغییری در کلمات رمز ایجاد می‌کند که پیامدش تشکیل پروتئین‌های دیگری است، مثلاً آنزیم‌هایی که قدرت فعالیت داشته باشند پدید نمی‌آیند. افزودن یا کاستن دو باز همین نتیجه را خواهد داشت (شکل ۱۱۸). برعکس اگر سه باز که به دنبال یکدیگر قرار گرفته باشند، کاسته یا افزوده شوند، توالی سه‌تایی‌ها، و در نهایت پیام ژنتیکی در بخش بعدی DNA همچنان باقی خواهد ماند. پروتئین‌ها که پدید می‌آیند با پروتئین‌های قبل از افزایش کمی فرق دارند. این نشان می‌دهد که سه باز (به‌صورت سه‌تایی) واحد اطّلاعات ژنتیکی‌اند. علاوه بر این، دیده می‌شود که کدگذاری برای متمایز نشان دادن سه‌تایی‌ها به «علامت فاصله» نیاز ندارد. نکته دیگر این که، مشارکت داشتن نوکلئوتید در یک سه‌تایی را می‌توان به وسیله جهش‌یافته‌ها امتحان کرد. یعنی اگر جای یک باز یگانه را به یک باز دیگر بدهند، حداکثر تأثیرش این خواهد بود که یک اسیدآمینه در پروتئین مربوطه تغییر خواهد کرد. بنابراین، کدخوانی «بدون روی هم افتادن» انجام می‌گیرد.

در مورد ویروس‌ها گاهی نیز دیده شده است که ژن‌ها روی هم قرار گرفته و یکدیگر را پوشانده‌اند، به‌طوری که یک تکّه DNA می‌تواند به دو ژن مختلف تعلّق داشته باشد.



★ اسیدهای آمینه‌ای که دو بار ظاهر می‌شوند

● کدون‌های ایست

▲ کدون‌های راه‌انداز که در آغاز ترجمه قرار دارند متیونین راه‌انداز را پیوسته به کار می‌اندازند. در وسط RNA پیک، AUG یعنی متیونین، GUG یعنی والین. متیونین راه‌انداز پس از جدا شدن زنجیر پلی‌پپتید از RNA پیک، از نو برکنار می‌شود.

شکل ۱۱۹ کد ژنتیکی.
کلمه‌های کد برای RNA پیک داده شده‌اند.
کدون‌ها از داخل به خارج خوانده می‌شوند.
مثال: اسید آمینه گلیسین (Gly) به وسیله سه‌تایی‌های GGU، GGC، GGA و GGG مشخص می‌شود.
Phe (فنیل‌آلالین)، Leu (لوسین)، Ser (سِرین)، Tyr (تیروزین)، Cys (سیستئین)، Tr p (تریپتوفان)، Pr o (پرولین)، His (هیستیدین)، Gln (گلوتامین)، Arg (آرگنین)، Iie (ایزولوسین)، Met (متیونین)، Thr (ترئونین)، Asn (اسپاراژین)، Lys (لیزین)، Val (والین)، Ala (آلانین)، Asp (اسید اسپاراژیک)، Glu (اسید گلوتامیک)، Gly (گلیسین).

ولی هر یک از این دو ژن توالی نوکلئوتیدی خاصّ خود را دارد (دو توالی طبعاً با هم تفاوت دارند).

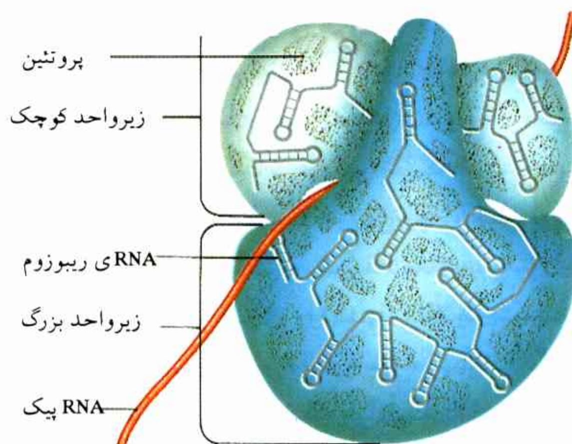
این مسئله که کدام سه‌تایی (رمزها) تعیین‌کننده کدام اسیدهای آمینه است، هنگامی روشن شد که امکان سنتز پروتئین‌ها به وسیله RNA پیک، ریبوزوم‌ها، ملکول‌های RNA ناقل اسیدهای آمینه، فسفات‌های پرانرژی و آنزیم‌های اضافی لازم برای واکنشهای تک‌یاختگان، در ***دستگاه فاقد یاخته*** (در لوله آزمایش) به‌وجود آمد. آنگاه به وسیلهٔ ملکول‌های مصنوعی RNA توانستند به اهمیت همهٔ ۶۴ سه‌تایی‌های ممکن پی ببرند (نگ. شکل ۱۱۹). فرضاً اگر سه‌تایی‌های UAG، UA A یا UGA در ملکول‌های RNA حضور یابند، سنتز پلی‌پپتید، خواه پیوسته و خواه گسسته، مسلّماً انجام نخواهد گرفت. بنابراین، سه‌تایی‌های

مزبور اطّلاع «پایان زنجیر پلی‌پپتید» را در اختیار می‌گذارند؛ این سه‌تایی‌ها را **رمزهای ایست (رمزهای پایان)** می‌نامند. مطابق با رمزهای ایست، همچنین **رمزهای راه‌انداز** وجود دارند. AUG و GUG رمزهای راه‌اندازاند و هر دو به هنگامی که یک رمز پایانی یا یک توالی رونویسی‌نشده سبقت گرفته باشد، برای راه‌اندازی رونویسی RNA پیک علامت می‌دهند.

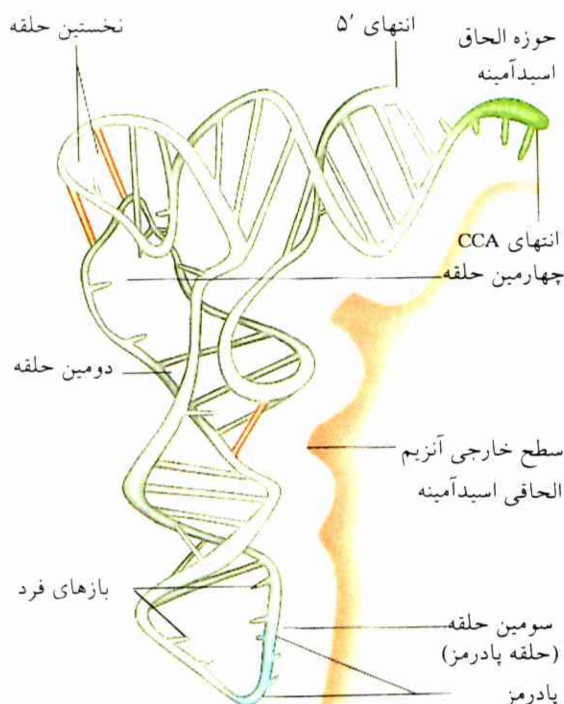
وجود ۶۴ سه‌تایی ممکن، که ۶۱ تای آن یک نوع اسیدآمینه را از بین فقط ۲۰ نوع اسیدآمینه مشخص می‌کند، به این معناست که تعداد زیادی اسیدهای آمینه قاعدتاً بایستی دارای چندین رمز باشند. به همین مناسبت (با آنکه از دیدگاه نظری کاملاً دقیق نیست)، می‌گویند: کد «تبهگن» است، چون نوع اسیدآمینه را از توالی نوکلئوتیدها می‌توان شناخت، ولی از اسیدآمینه به چگونگی توالی نوکلئوتیدها نمی‌توان پی برد؛ ضمناً گفته می‌شود که اگر کد تبهگن نمی‌بود، هر اسیدآمینه‌ای به وسیله تنها یک سه‌تایی کدگذاری می‌شد.

۱۰.۸ بیوسنتز پروتئین‌ها

جایگاه ترجمه در ریبوزوم‌هاست (نگ. شکل ۱۲۰). این مطلب از این طریق اثبات می‌شود که اسیدهای آمینهٔ دارای نشانه ^{14}C را پی‌درپی در فاصله‌های زمانی کوتاه، مثلاً هر ۱۰ ثانیه به یاخته‌های آزمایشی اضافه کنند. رادیواکتیو باید



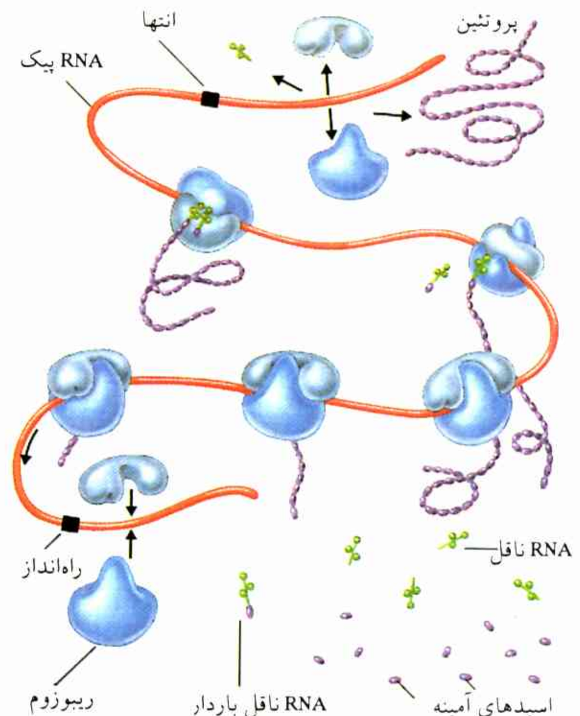
شکل ۱۲۰ الگوی یک ریبوزوم و محلّ رشته RNA پیک. تشریح ساختار فضایی همراه با ترتیب پروتئین‌های ریبوزومی جداگانه نمونه‌ای است برای کاربرد فیزیکی و شیمیایی شیوه‌ها در زیست‌شناسی.
پی بردن به کار این پروتئین‌ها مستلزم شناسایی ساختار آنهاست.



شکل ۱۲۱ ساختار فضایی (ساختار سومین) یک RNA ناقل با ۷۲ نوکلئوتید.
بازهای جفت به‌صورت عرضی، بازهای فرد به‌صورت انشعابها نمایش داده شده‌اند؛ طول ملکول ۸nm.
ساختار فضایی جفتهای بازی اضافی را ممکن می‌کند (قرمز)، مثلاً بین بازهای نخستین و چهارمین حلقه.
آن اسیدآمینه‌ای به RNA ناقل می‌پیوندد که آنزیم الحاقی آن با ساختار فضایی RNA ناقل تطبیق کند.
شناسایی ساختار فضایی غالباً اطلاعات جدیدی به‌دست می‌دهد؛ وجود این اطّلاعات به هنگام بروز اختلال برای دخالتهای مصنوعی در جاهای مورد نظر لازم است.

در جایی انباشته شود که پلی‌پپتیدها از اسیدهای آمینه ساخته می‌شوند. این همان جایگاهی است که ریبوزوم‌ها در آن قرار گرفته‌اند. ریبوزوم‌ها آنزیم‌هایی را در بر دارند که برای سنتز پروتئین لازم‌اند.

اسیدهای آمینه در سیتوپلاسم به یک RNA ناقل متصل می‌شوند. هر قسم RNA ناقل فقط با اسیدآمینه معیّنی می‌تواند اتّصال یابد (این اتّصال با کمک یک نوع آنزیم مخصوص انجام می‌شود). ملکول‌های RNA ناقل دارای ساختمان کاملاً معیّنی‌اند (شکل ۱۲۱). بخشی از بازها دوتایی‌اند؛ ولی در یکی از حلقه‌ها، بازهای فرد حضور دارند. در یک حلقه ملکول، یک باز سه‌تایی وجود دارد که با



شکل ۱۲۲ سنتز چندین زنجیره اسیدهای آمینه متساوی به توسط ریبوزوم‌های مشترک (پلی‌زوم) در RNA پیک.
دو زیرواحد ریبوزوم، به‌صورت ریبوزوم کارآمد، در RNA به یکدیگر می‌پیوندند. هر قدر تعداد رمزهای رونویسی‌شده بیشتر باشد، زنجیره اسیدهای آمینه نیز درازتر خواهد بود. تشکیل ساختار فضایی همراه با چین خوردن و گلوله شدن زنجیر به هنگام سنتز آغاز می‌شود، ریبوزوم پس از تکمیل از نو به دو زیرواحد جدا تبدیل خواهد شد.

یک رمز مکمّل RNA پیک در موضع تأثیر متقابل قرار می‌گیرد. این سه‌تایی RNA ناقل را به همین سبب **پادرمز** (آنتی‌کدون) می‌نامند (شکل ۱۱۷). در انتهای ′۳ RNA ناقل، در جایی که اسیدآمینه ملحق می‌شود، همیشه توالی بازهای CCA وجود دارد. اسیدهای آمینه‌ای که ملکول‌های RNA ناقل با خود آورده‌اند، به‌صورت پلی‌پپتید به ریبوزوم بسته می‌شوند (نگ. شکل ۱۲۳). ملکول‌های RNA ناقل به مترجمهایی شباهت دارند که زبان DNA یا RNA پیک (توالی بازها) را به زبان پروتئین‌ها (توالی اسیدهای آمینه) ترجمه می‌کنند.

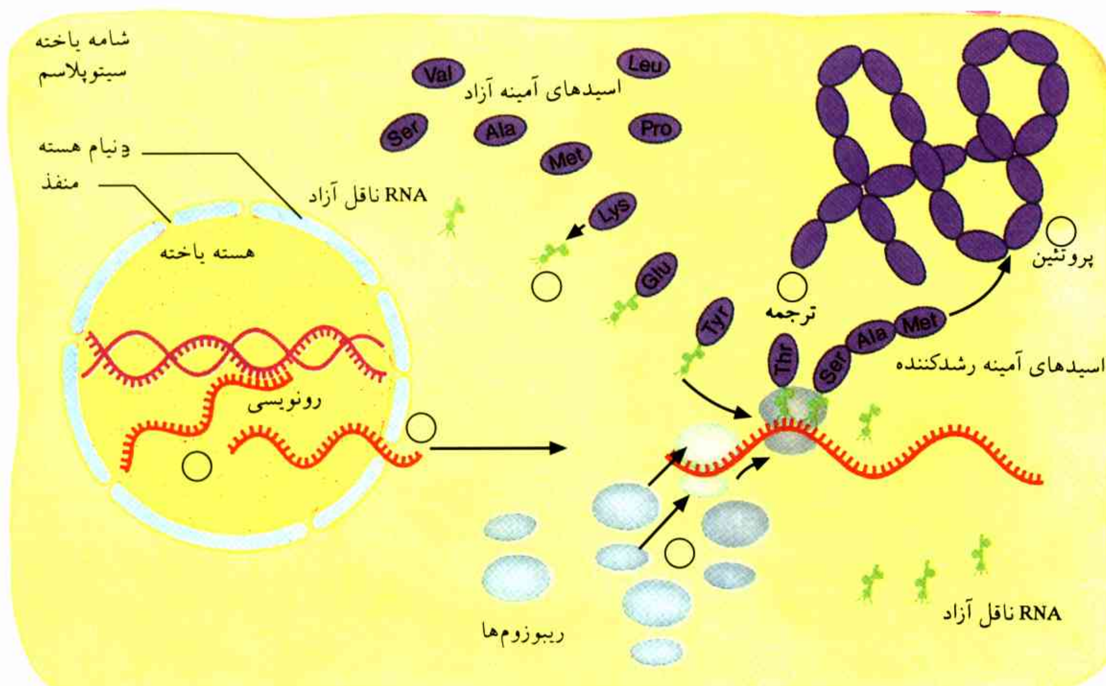
ساختار فضایی پروتئین از همان هنگام سنتز پلی‌پپتید رفته رفته شکل می‌گیرد (نگ. شکل ۱۲۲)؛ این ساختار محصول نیروهای پیوندی زنجیره‌های جانبی اسیدهای آمینه اتّصال یافته است. ساختار فضایی پس از جدا شدن پایان می‌یابد (یعنی جداگانه کدگذاری نمی‌شود). به این ترتیب، یک پروتئین کارآمد (غالباً یک آنزیم) پدید می‌آید.

ریبوزوم، برای رونویسی سه‌تایی‌های RNA پیک به توسط ملکول RNA ناقل، به سمت رشته RNA پیک حرکت می‌کند. در همان حال که نخستین ریبوزوم به حرکت خود ادامه می‌دهد، یک ریبوزوم دوم، آنگاه یک سومی و پس از آن یک چهارمی و... به رشته RNA پیک می‌رسد، به‌طوری که در نهایت یک تعداد زیاد ریبوزوم در RNA پیک وارد می‌شود و حرکت خود را در این رشته ادامه می‌دهد (نگ. شکل ۱۲۲). هر یک از ریبوزوم‌ها یک ملکول پروتئین یکسان می‌سازد.

مجموع ریبوزوم‌هایی که در یک ملکول RNA پیک قرار می‌گیرند، ***پلی‌زوم*** (پلی‌ریبوزوم) خوانده می‌شود (شکل ۱۲۵). اطّلاعات RNA پیک پیش از آنکه تجزیه شود، بر اثر به‌وجود آمدن پلی‌زوم‌ها چندین بار مورد استفاده قرار می‌گیرد. تجزیه اطّلاعات در ***اشریشیا کولی*** سریع انجام می‌شود؛ در جانداران عالی، RNA پیک معمولاً یک مدت طولانیتر دوام دارد. در یک یاخته، هزاران ریبوزوم هستند که، اگر تعداد ملکول‌های RNA پیک که از هسته خارج می‌شوند بسیار و به تناسب تعداد آنها باشد، تعداد زیادی پلی‌پپتید (و بدین وسیله تعداد زیادی ملکول‌های پروتئین) همزمان پدید می‌آورند.

برای سنتز پلی‌پپتید، دو زیرواحد ریبوزوم در حضور RNA پیک به یکدیگر می‌پیوندند و ریبوزوم کارآمد به‌وجود می‌آورند. آنگاه RNA پیک از ریبوزوم عبور می‌کند - توالی اسیدهای آمینه در ملکول پروتئین به رشته بازهای تکّه ترجمه‌شده DNA بستگی دارد.

به هنگام راه افتادن سنتز، RNA ناقل با بار **متیونین** دارای اسیدآمینه در رمز راه‌انداز RNA پیک جای می‌گیرد، چون این RNA ناقل پادرمز مناسب حمل می‌کند. برای ملکول‌های RNA ناقل، دو محلّ اتّصال در ریبوزوم هستند که ***محلّ اتّصال P و A*** خوانده می‌شوند (نگ. شکل ۱۲۴). اتّصال RNA ناقل متیونین راه‌انداز در محلّ اتصال P صورت می‌گیرد. آنگاه در محلّ اتصال A که آزاد مانده است، یک RNA ناقل باردار جدید متّصل می‌شود که پادرمزش برای رمز محلّ اتّصال A مناسب باشد (شکل ۱۲۴). اینک پیوند دو اسیدآمینه انجام می‌گیرد ؛ RNA ناقل محل اتّصال P،



شکل ۱۲۳ نمای ترسیمی بیوسنتز پروتئین.

۱. RNA پیک درون هسته در DNA پدید می‌آید، و محتوای اطلاعاتی توالی بازهای DNA به RNA پیک انتقال می‌یابد(رونویسی) ؛

۲. RNA پیک از منفذهای بسته وارد سیتوپلاسم می‌شود ؛

۳. یک اسیدآمینه ویژه به یک RNA ناقل اتّصال می‌یابد ؛

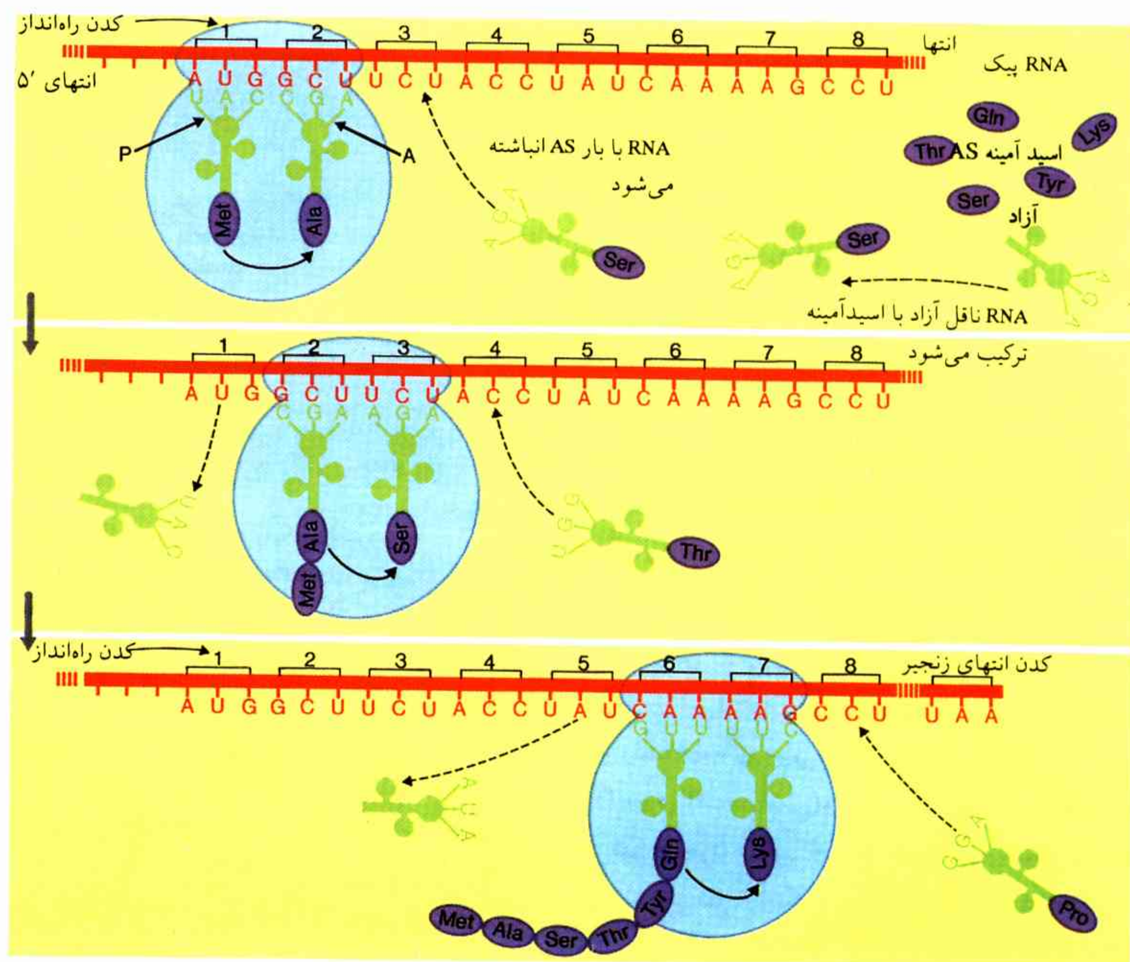
۴. دو زیرواحد یک ریبوزوم در RNA پیک به یکدیگر می‌پیوندند و ریبوزوم کارآمد به‌وجود می‌آورند ؛

۵. اسیدهای آمینه‌ای که به وسیله RNA ناقل انتقال یافته‌اند، به‌صورت زنجیره‌ای در ریبوزوم به یک پلی‌پپتید اتصال می‌یابند؛ در این میان توالی بازهای RNA پیک به توالی اسیدهای آمینه پلی‌پپتید ترجمه می‌شود ؛

۶. پلی‌پپتید تولیدشده از ریبوزوم جدا می‌شود، ساختار خود را کامل می‌کند و تبدیل به پروتئین می‌شود.

بدون اسیدآمینه می‌شود و کنار می‌رود. آنگاه RNA پیک به اندازه یک رمز جابه‌جا می‌شود، و RNA ناقل محل اتّصال A، که دو اسیدآمینهٔ به هم پیوسته (پپتید) به آن اتصال یافته‌اند، جای خود را در محل اتّصال P باید تغییر دهد. محل اتّصال A که بر اثر این تغییر آزاد شده و رمز بعدی آن را اشغال کرده است، یک RNA ناقل باردار جدید را به خود متّصل می‌کند. سرانجام، پیوند بعدی بین پپتید موجود در محل اتّصال P و *اسیدآمینهٔ* موجود در محلّ A می‌تواند برقرار شود. سراسر این فرایند آنقدر ادامه می‌یابد تا یک کد ایست ظاهر شود. در این هنگام رشد زنجیره پلی‌پپتید قطع می‌شود.

توالیهای راهنمای پروتئین‌ها. غالباً تعداد زیادی پروتئین‌های مختلف در ریبوزوم‌های بیشمار یاخته ساخته می‌شوند؛ پروتئین‌های شامه و آنزیم‌هایی که فقط در میتوکندری‌ها یا فقط در یکی از اندامکهای دیگر به فعالیّت می‌افتند، در جمع این گونه پروتئین‌ها به شمار می‌روند. ولی چگونه می‌توان مطمئن بود که هر یک از پروتئین‌ها جای مناسبی را در یاخته اشغال کند؟ این سئوال در مورد پروتئین‌های مختلف روشن شده است. ۱۵ تا ۴۵ عدد اسیدهای آمینه اولی که در جریان سنتز پروتئین به یکدیگر متصل می‌شوند، به‌عنوان *توالی راهنما* عمل می‌کنند. هنگامی که شامهٔ یک اندامک معیّن علامت توالی راهنما را دریافت می‌کند، پروتئین وارد یاخته می‌شود و در توالی راهنما شکاف و شکستگی پدید می‌آید. یک توالی راهنمای دیگر، پروتئین را به پروتئین شامه تبدیل می‌کند. توالی راهنما شبیه کد پستی است، یعنی مشخّص می‌کند که پروتئین به چه محلّی از یاخته تعلّق می‌گیرد. پروتئین دارای توالی راهنما را

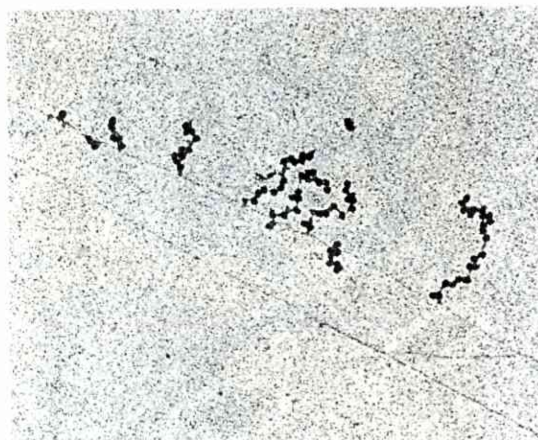


شکل ۱۲۴ رشد زنجیره اسیدآمینه در ریبوزوم.
A و P جایگاههای اتّصال‌اند؛ ۱.......۸ رمز (کدون).

پروتئین آماده‌ساز می‌نامند. تغییراتی که پروتئین‌ها پس از سنتز در ریبوزوم در زنجیره‌های پلی‌پپتیدی پدید می‌آورند، ***پردازش پروتئین*** خوانده می‌شوند.

برای پروتئین‌هایی که در ***شبکه درونی سیتوپلاسم*** (ER = Endoplasmatic reticulum) یا در شامه آن وارد می‌شوند، توالی راهنما از همان هنگام سنتز در شامهٔ ER شکل می‌گیرد، و ریبوزوم‌ها از طریق شامه در EM جمع می‌شوند (ER زِبْر، مق. I. یاخته‌شناسی، ۲. ۴. ۲). پروتئین‌هایی که باید به میتوکندری‌ها یا به سیتوپلاسم‌ها برسند، برعکس به‌صورت پیش پروتئین کامل در سیتوپلاسم پدید می‌آیند و سپس به اندامکها منتقل می‌شوند.

پیچیده‌تر از این فرایند، پردازش آن گونه پروتئین‌هاست که از یاخته به خارج منتقل می‌شوند (مثلاً ***انسولین*** و هورمون‌های دیگر یا ***تریپسین*** و سایر آنزیم‌های گوارشی). این قسم پروتئین‌ها نباید در یاخته‌ای که آنها را پدید می‌آورد فعالیّت کنند، از این رو مقدّمتاً یک ***پیش‌پروتئین*** (مثلاً ***پیش‌انسولین***) در یاخته تشکیل می‌شود. این پیش پروتئین از طریق ***دیکتیوزوم‌ها*** و ***توپچه گلژی*** بر اثر ***برون‌یاختگی***، از یاخته به خارج می‌ریزد. نخست در طول این فرایند، پروتئین کامل براثر تجزیه یک تکه زنجیر پلی‌پپتید از پیش‌پروتئین موجود ساخته خواهد شد (مثلاً انسولین). پیش‌پروتئین (مثلاً پیش‌انسولین) از ER به توسط گویچه‌ها وارد دیکتوزوم‌ها می‌شود. شکل گرفتن پیش‌پروتئین در ER به طرزی است که شرحش گذشت. بنابراین، پیش‌پروتئین دارای توالی راهنما نخست به صورتی که به پروتئین آماده‌ساز موسوم است ظاهر می‌شود (مثلاً ***پیش‌انسولین آماده‌ساز***).



شکل ۱۲۵ پلی‌زوم‌های اِشریشیا زیر میکروسکپ الکترونی.
در پروکاریوت‌ها، ترجمه از هنگام تشکیل RNA پیک در DNA صورت می‌گیرد.
در رشته DNA که به‌طور مورّب ادامه دارد، چندین ملکول RNA پیک همزمان پدید می‌آیند ؛ ریبوزوم‌ها به محض پدید آمدن این ملکول‌ها، روی آنها قرار می‌گیرند.
در سمت چپ تصویر، سنتز ملکول RNA پیک تازه آغاز شده است ؛ به همین سبب ، RNA پیک کاملاً کوتاه و فقط به توسط تعداد کمی ریبوزوم اشغال شده.
تعداد ریبوزوم‌ها به موازات دراز شدن RNA پیک ، افزایش می‌یابد.
بزرگنمایی تقریباً ۴۴۰۰۰ برابر .

۱۱.۸ اخلال در سنتز پروتئین بر اثر آنتی‌بیوتیک و سیتواستاتیک

موادّی که از سنتز پروتئین در باکتری‌ها جلوگیری می‌کنند، ولی بر سنتز پروتئین در اوکاریوت‌ها تأثیری ندارند، برای جلوگیری از عفونتهای باکتریایی مناسب‌اند. بعضی آنتی‌بیوتیک‌ها (مثلاً *کلرآمفنیکول*) از تشکیل RNA پیک جلوگیری می‌کنند، بعضی دیگر سنتز پروتئین در ریبوزوم را مختل می‌سازند (مثلاً *اِستروپتومیسین*). موادّی که مانع رشد و تکثیر باکتری‌ها می‌شوند، ***باکتریواستاتیک*** نام دارند؛ آنها که باکتری‌ها را می‌کشند، به ***باکتری‌کش*** موسوم‌اند.

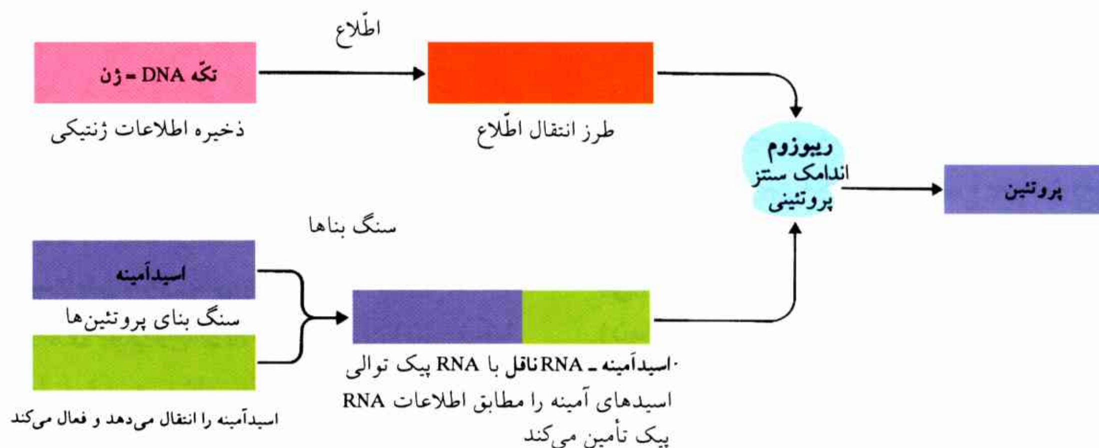
موادّ دیگری که از تقسیم یاختهٔ اوکاریوت‌ها جلوگیری می‌کنند (سیتواستاتیک‌ها)، از طریق ایجاد اخلال در مبارزه با ***تومورها*** در پزشکی به کار می‌روند. تعدادی سیتواستاتیک‌ها بر سنتز DNA در چرخه یاخته تأثیر بد می‌گذارند، بعضی دیگر مانع ساخته شدن دوک هسته می‌شوند. سیتواستاتیک‌ها گذشته از این که از تقسیم یاخته در بافتهای توموری جلوگیری می‌کنند، مانع بازسازی یاخته‌ها در جاندار نیز می‌شوند (مثلاً مانع تشکیل گلبول‌های خون می‌شوند و از تقسیم شدن یاخته که برای درمان زخم لازم است، جلوگیری می‌کنند).

۱۲.۸ نشانه‌های ویژه و مفهوم ژن

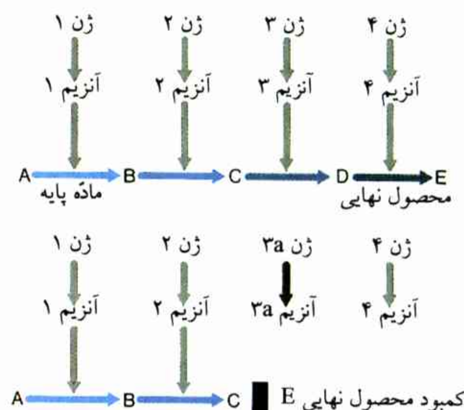
این واقعیتی است بسیار شگفت‌انگیز که یک جاندار ـ اعم از گیاه، جانور یا انسان ـ تمام اطلاعات ژنتیکی را با همهٔ صفاتش در یاخته تخمک لقاح‌یافته نمایان می‌کند. ولی یک نشانه ویژه چگونه در انطباق با اطلاعات ژنتیکی پدید می‌آید؟ **کون** و **بوتناند** ، برای روشن شدن این مسئله، آزمایشهایی روی ***بیدآرد*** انجام دادند. رنگ چشمهای این جانور بر اثر وجود رنگدانه‌ها معمولاً قهوه‌ای سیر است. این رنگ قهوه‌ای سیر بر اثر جهش یافتن جانور در یک ***زادگیری*** (تخم‌کشی)، به رنگ روشن (قرمز) تبدیل می‌شود، چون جانور جهش‌یافته دچار کمبود مادّه رنگ قهوه‌ای می‌شود. اینک اگر جانور با مادّه **کینورنین** تغذیه شود، رنگ قرمز چشمها به رنگ قهوه‌ای سیر تبدیل خواهد شد. در ***دروزوفیل***‌ها حتّی دو نوع جهش کمبودی غیرقابل تمیز از یکدیگر روی می‌دهد؛ یکی رنگ چشم را بر اثر خوراندن **کینورنین** به قهوه‌ای تبدیل می‌کند، دیگری این توانایی را ندارد. در حالت اخیر، از طریق ترکیب شیمیایی موادّ دیگر که از **کینورنین** به‌دست می‌آیند، می‌توان رنگ چشمهای جانور را قهوه‌ای کرد. از آزمایشهای مذکور این نتیجه به‌دست آمد که ***مادّه رنگ چشم*** (***اوموکروم***) در ضمن یک رشته ترکیبهای واسطه، گام به گام تولید می‌شود:

تریپتوفان ← کینورنین ←
هیدروکسی کینورنین ← ... ← ... ← اوموکروم.

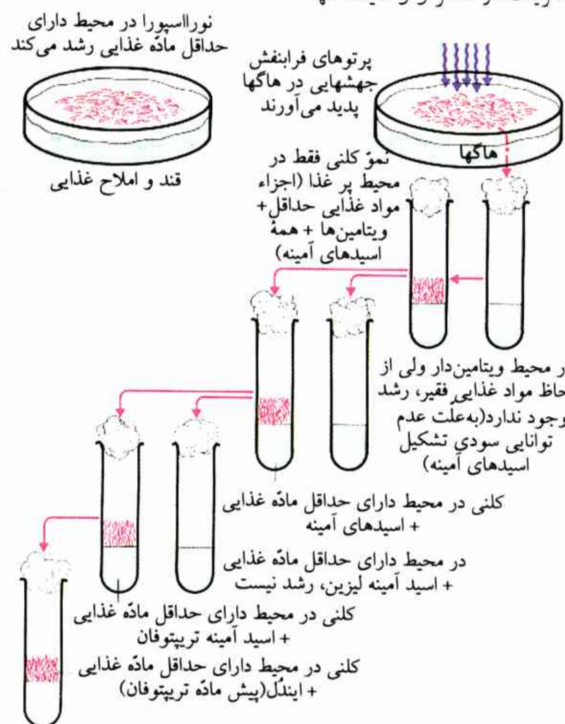
هریک از این مراحل را یک نوع آنزیم مخصوص کاتالیز می‌کند. مرحله تریپتوفان ← کینورنین در سوخت و ساز نوع اوّل کامل انجام نمی‌شود؛ در سوخت‌وساز نوع دوم، مرحله دوم ناقص می‌ماند. نافرجام ماندن این مراحل فقط به علت فقدان آنزیم مربوطه می‌تواند باشد، چون آزمایش نشان می‌دهد که آن مادّه‌ای که در مرحله معیّن باید به وسیله آنزیم



شکل ۱۲۶ سنتز پروتئین، مادّه‌های شریک در سنتز و وظایف آنها.



شکل ۱۲۷ a) نمای ترسیمی زنجیره واکنش سوخت‌وسازی به توسط آنزیم‌ها. b) قطع شدن زنجیره واکنش پس از جهش یک ژن؛ سنتز E فقط پس از افزایش D امکانپذیر است.



شکل ۱۲۸ بررسی تجربی راجع به ارتباط بین ژن و نشانه ویژه در قارچهای کپکی قرمز.
جهش ژن بر اثر پرتو فرابنفش تولید می‌شود.
یک جهش‌یافته، پیش‌مادّه تریپتوفان را نمی‌تواند تولید کند.
میسلیوم نوروسپورا هاپلوئید است.
از فنوتیپ می‌توان ژنوتیپ را مشخّص کرد.
a) ظرف حاوی مادهٔ غذایی.
هاگهای جهش نیافته جوانه می‌زنند، هاگ قارچ رشد یافته به وسیله سم کشته می‌شود. هاگهای جهش یافته جوانه نمی‌زنند، بنابراین تحت تأثیر سم قرار نمی‌گیرند و خود را به محیط پرغذا می‌رسانند.

می‌رود. اکنون می‌دانیم که نشانه ویژه در انتهای سراسر زنجیره واکنشها قرار می‌گیرد و هر گام واکنش به آنزیمی مشخصّی تبدیل شود، تبدیل نمی‌شود و به‌صورت اولیّه در جاندار وجود دارد. بنابراین، به نظر می‌رسد که تشکیل یک آنزیم معیّن مربوط به یک ژن معیّن است. از این جا ***نظریّه یک ژن ـ یک آنزیم*** پدید می‌آید (شکل ۱۲۷). این مطلب همچنین در مورد باکتری‌ها و ***قارچهای کپکی قرمز*** (به توسط بیدل و آتوم) تأیید شده است (شکل ۱۲۸).

مفهوم ژن بر پایه ملکولی. شناختهای ژنتیک ملکولی راجع به ساختار DNA، برداشت جدیدی را از مفهوم ژن الزامی می‌کنند. بنابر برداشت دانشمندان کلاسیک، ژن دارای سه جنبه است: ***واحد کارآمدی*** است که نشانه ویژه فنوتیپی به توسط آن تعیین می‌شود، دیگر آنکه ***واحد مبادله*** در ***کراسینگ‌اوور*** است، و بالاخره یک ***واحد جهش*** به شمار

مربوط می‌شود که وظیفه به‌وجود آوردنش را یک تکّه معیّن DNA بر عهده دارد (شکل ۱۱۴). نشانه ویژه فنوتیپی پس از به کار افتادن چند عدد یا یک تعداد زیاد تکّه‌های DNA، پدید می‌آید. بنابراین، اگر از جنبه ژنتیکی ملکولی بنگریم، ***ژن تکّه‌ای است از یک مارپیچ دوگانه DNA که در توالی نوکلئوتیدهایش برای پلی‌پپتید حاوی اطلاعات است و از این رو یک واحد وظیفه‌دار به شمار می‌رود*** (مق. شکل ۱۲۶).

از آنجا که پلی‌پپتیدی که از طریق رونویسی و ترجمه پدید می‌آید، همیشه آنزیم نمی‌سازد و ممکن است به یک پروتئین دارای وظیفه دیگر تبدیل شود، یا فقط به‌صورت بخشی از یک پروتئین آنزیمی درآید که شامل چندین زنجیره پلی‌پپتید باشد، درست‌تر این خواهد بود که ***«نظریّه یک ژن یک پلی‌پپتید»*** عنوان شود. اکثر پروتئین‌های یاخته را البته آنزیم‌ها تشکیل می‌دهند، و نشانه‌های ویژه جاندار محصول واکنشهای سوخت‌وسازی‌اند. بنابراین، نشانه‌های ویژه محصول مستقیم ژن‌ها نیستند؛ اینها بعداً در پایان یک رشته واکنشهای سوخت‌وسازی متوالی و به هم پیوسته پدید می‌آیند (شکل ۱۲۷).

واکنشهای سوخت‌وسازی‌ای که نشانه ویژه‌ای را پدید می‌آورند، سخت به یکدیگر بسته‌اند. این واکنشها به توسط آنزیم‌ها، یعنی به توسط محصولهای ژنی راهنمایی می‌شوند. به همین مناسبت، زنجیره سوخت‌وسازی‌ای که تحت تأثیر ژن‌ها به راه می‌افتد، ***زنجیره تأثیر ژن*** نیز نامیده می‌شود. ایجاد مادّه رنگ چشم در بیدآرد، یک نمونه تأثیر ژن‌هاست.

یک نمونه دیگر عبارت است از زنجیره تأثیر ژن در ***سوخت‌وساز فنیل‌آلانین*** انسان (نگ. شکل ۱۲۹): ***فنیل‌آلانین آمینواسید*** همراه با غذا انتقال می‌یابد یا در ضمن ساخته شدن موادّ سفیده‌ای تولید می‌شود. اینک اگر آنزیمی که برای تبدیل ***فنیل‌آلانین*** به ***تیروزین*** لازم است، به علّت جهش تشکیل نشود، ***آلفا فنیل اسیدکتونیک*** سمّی (که در گذشته به ***فنیل‌کتون*** معروف بود) پدید می‌آید. این مادّه سمّی از طریق ادرار دفع می‌شود و با $FeCl_3$ به رنگهای سبز تا آبی مایل به سبز درمی‌آید. این اختلال سوخت‌وساز را ***فنیل‌کتون‌اوری*** می‌نامند. اثر این اختلال به ویژه آسیب دیدن یاخته‌های مغز است؛ این نقص وراثتی موجب کم‌هوشی می‌شود. از این رو ادرار نوزادان را از لحاظ آلفا فنیل اسید کتونیک و مقدار

شکل ۱۲۹ a) سوخت‌وساز فنیل‌آلانین، b) بیماریهای ارثی مربوط به فقدان ژنتیکی آنزیم‌ها.

فنیل‌آلانین خون آنها را آزمایش می‌کنند (***آزمون گوتری***[1]) (نگ. ۳.۱۱ و ۷.۱۱). اگر نتیجه آزمون مثبت باشد، این کودکان تا سنّ ده‌سالگی غذای پرهیزی بدون فنیل‌آلانین باید بخورند؛ این نوع پرهیز غذایی اثرات بیماری را در حدّی وسیع از بین می‌برد.

یک زنجیره سوخت‌وساز دیگر از **تیروزین** به تشکیل رنگدانه پوست (**ملانین**) منتهی می‌شود. چنانچه این زنجیره یکی از آنزیم‌ها راکم داشته باشد، بیماری ***آلبینیسم*** (***زال‌تنی***) پدید می‌آید.

در جریان تجزیه عادی تیروزین، ***اسید تیروزینیک همگن*** (که در گذشته به ***آلکاپتون*** معروف بود) به‌عنوان مادّه واسطه تشکیل می‌شود. اگر این مادّه واسطه به علّت فقدان آنزیم لازم تجزیه نشود، مقدار زیادی اسید تیروزینیک همگن جمع شده، با ادرار دفع خواهد شد. جمع شدن این مادّه مربوط به غیرعادی بودن سوخت‌وسازی است که غالباً زیانی همراه ندارد و نشانه‌اش این است که رنگ ادرار را در برابر هوا تیره می‌کند و بر اثر اکسایش اسید تیروزینیک همگن به یک مادّه تیره‌رنگ تبدیل می‌شود (***آلکاپتون‌اوری*** = سیاه‌ادراری). جمع شدن اسیدتیروزینیک همگن در بافتهای غضروفی موجب التهاب مفصل می‌شود.

فقدان ژنتیکی آنزیم در زنجیره سوخت‌وسازی که تیروزین را به **تیروکسین** (**هورمون غدّه درقی**) تبدیل می‌کند، موجب ***کرتینیسم***[2] مادرزادی خواهد شد.

۱۳.۸ پلی‌ژنی و پلی‌فنی

فاصله ژن تا نشانه‌های ویژه که شرحش قبلاً گذشت، پدیده‌های ***پلی‌ژنی*** و ***پلی‌فنی*** را قابل فهم می‌کند. به‌ندرت پیش می‌آید که یک عامل ارثی یگانه پدیدآورنده یک نشانه ویژه معیّن باشد. پیدایش نشانه ویژه غالباً محصول پلی‌ژن است، به این معنا که در واکنشهای پدیدآورنده سوخت‌وساز، چندین ژن مشارکت دارند (نگ. شکل ۱۲۹). تعداد ژنهایی که بر شکل و رنگ چشم ***دروزوفیل*** تأثیر می‌گذارند، از ۵۰ کمتر نیست؛ همه این ژنها روی کروموزوم‌ها توزیع می‌شوند. برای تشکیل رنگ خرگوش وحشی،پنج ژن‌متفاوت مشارکت‌دارند. عوارض‌ارثی،از قبیل ***پای‌گُرزی*** و ***شیزوفرنی***، نیز زاییده پلی‌ژنی‌اند (مق. ۲.۱۱).

پلی‌ژنی به شکل دیگری نیز غالباً ظاهر می‌شود. به این ترتیب که یک ژن جداگانه بر چندین نشانه ویژه تأثیر می‌گذارد. این حالت هنگامی ممکن خواهد بود که آنزیم به‌وجود آمده از یک ژن، مادّه‌ای تولید کند که مادّه اولیّه زنجیره‌های واکنشی مختلف باشد. هر یک از این زنجیره‌های واکنشی نشانه ویژه معیّنی را در جاندار پدید می‌آورد. بعضی نواقصی هم که در اندامهای بدن انسان پدید می‌آیند، بر اثر همین حالت‌اند؛ مثلاً نقص قلبی، نقص در تشکیل عدسی چشم و در به‌وجود آمدن انگشتهای دراز و باریک (انگشتهای عنکبوتی، نگ. ۳.۱۱). یک ژن ***پلی‌فِن*** اثرات خود را در مراحل مختلف نموّ نیز می‌تواند به دنبال یکدیگر ظاهر کند.

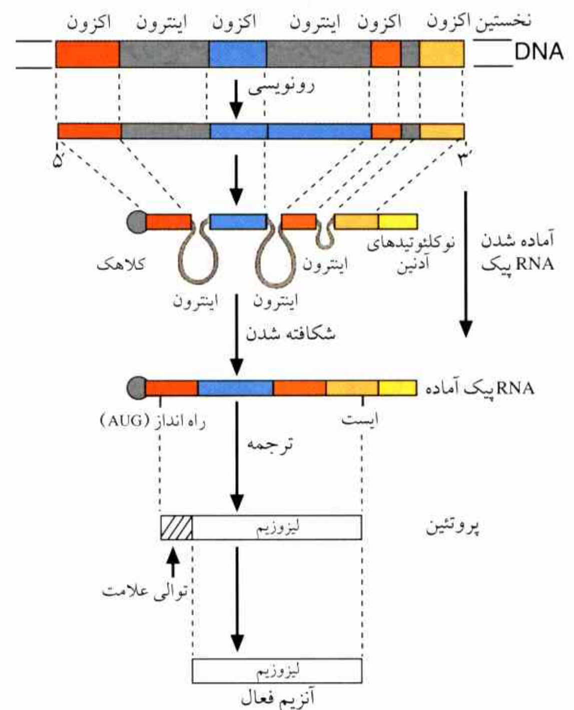
۱۴.۸ ساختار ملکولی ژن‌ها در اوکاریوت‌ها

از مقایسه توالی نوکلئوتیدهای ملکولی RNA پیک با توالی نوکلئوتیدهای ژن‌های مربوطه (یعنی تکّه‌های DNA) در اوکاریوت‌ها، دیده می‌شود که دو توالی مزبور در موارد بسیار با یکدیگر مطابقت ندارند. ژنها واجد توالی نوکلئوتیدهایی‌اند که در RNA پیک وجود ندارند. از مشاهدات میکروسکپی الکترونیکی چنین بر می‌آید که، اگر یک رشته DNA ژن را با RNA پیکی که از آن تشکیل می‌شود، گرد هم آورند، این دو در ضمن جفت شدن بازها، یک «رشتهٔ دوگانه هیبرید» تشکیل خواهند داد. در این میان دیده می‌شود که بعضی بخشهای مشخص DNA از این ساختار دو رشته‌ای حذف شده‌اند، چون این بخشها مشمول جفت شدن بازها نشده‌اند. از این جا نتیجه می‌شود که اکثر ژن‌های اوکاریوت‌ها از چندین تکّه پدید می‌آیند. تکّه‌هایی که اطّلاعات آنها در زنجیر پلی‌پپتیدها و بدین وسیله در RNA پیک آماده وارد می‌شود، به ***اکزون***ها معروف‌اند (چون حاوی اطّلاعاتند). تکّه‌های میانی ژن به ***اینترون***ها موسوم‌اند؛ اینها اطّلاعاتی به زنجیرهٔ پلی‌پپتیدها نمی‌دهند. اینترون‌ها با اکزون‌ها ترجمه می‌شوند، در این میان یک ترکیب مقدّماتی از RNA پیک ساخته می‌شود، آنگاه بخشهای RNA پیک با اینترون‌های خود از این ترکیب بریده

---

1. Guthrie test

۲. کرتینیسم (cretinism): بلاهت ناشی از ضعف غده درقی. ـ م.



شکل ۱۳۰ ساختار ژن لیزوزیم و آماده شدن RNA پیک. RNA پیک آماده فقط حاوی اکزون‌هاست؛ پلی‌پپتیدی که در آن تشکیل می‌شود، در ابتدا فقط حاوی توالی علامت‌دهنده است، ولی براثر شکافته شدن دارای آنزیم لیزوزیم فعال خواهد شد.

می‌شوند. RNA پیک آماده فقط حاوی اطّلاعات اکزون‌هاست. تعداد اینترون‌های هر ژن متفاوت است.

فرایند گسیختن اینترون‌ها و پیوستن اکزون‌های باقیمانده را ***شکافته‌شدن*** می‌نامند. واکنشها در انتهای ملکول‌ها مسدود و متوقف خواهند شد. یک نوکلئوتید مخصوص به شکل «کلاهک» در انتهای ۵' RNA پیک پیش‌ساز پدید می‌آید؛ تعداد زیادی نوکلئوتید آدنین (از ATP) بر انتهای ۳' افزوده می‌شود. ملکول‌های ریز RNA هسته یاخته نیز در به‌وجود آمدن شکاف بی‌تأثیر نیستند. بعضی ملکول‌های RNA برای شکافته شدن به آنزیم نیاز ندارند. کاتالیز لازم را RNA پیک پیش‌ساز خود مستقیماً در این فرایند انجام می‌دهد. آن گونه اسیدهای نوکلئیک که در گسیختن و به هم پیوستن ترکیبات شیمیایی مانند یک آنزیم عمل می‌کنند، به ***ریبوزیم‌ها*** موسوم‌اند. در یک مورد ثابت شده است که یک ملکول RNA نوکلئوتیدهای آزاد را در شرایط مناسب به یکدیگر پیوند می‌دهد و از آنها یک اسید نوکلئیک می‌سازد. این جریان برای آنکه چگونگی پیدایش زندگی را بتوان به تصور آورد، بسیار مهم است (مق. V . تکامل، ۴. ۲).

گاهی پیش می‌آید که بعضی تکّه‌های زنجیره پلی‌پپتید از نو دارای اکزون می‌شوند و جزئی از وظایف کاملاً مشخص را در پروتئین انجام می‌دهند. در مورد ***ایمونوگلبولین*** گاما، مثلاً یک اکزون معین مطابق حوزه اتّصال به شامه یاخته است، یک اکزون دیگر مطابق حوزه اتّصال برای زنجیره سبک، یک اکزون سومی مطابق محلّ اتّصال پادگن (آنتی‌ژن)... تا آخر (مق. V . ایمنی‌شناسی، ۶؛ راجع به اهمیت اینترون‌ها، مق. V . تکامل، ۲. ۷).

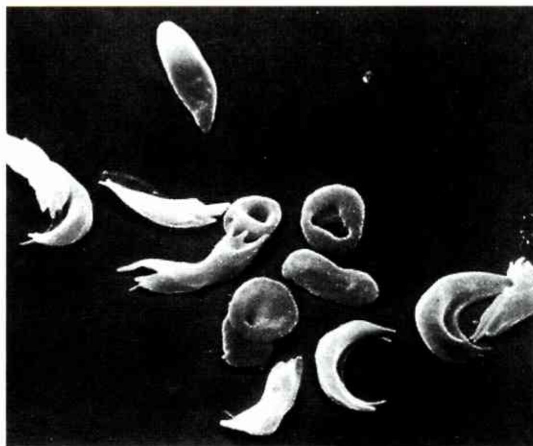
هرگاه ملکول‌های DNA را از طریق برگرداندن ملکول‌های RNA پیک به اصل (ترجمه معکوس) به‌دست آورند، توالی این DNA فاقد اینترون خواهد بود. این گونه ملکول‌های DNA به شیوه‌های **ژنوتکنیک** در ژنتیک ساخته می‌شوند و ***DNA رونوشت*** خوانده می‌شود = (Copy - DNA - CDNA).

۱۵.۸ پایه‌های ملکولی جهش ژن

تغییر یک نوکلئوتید (تغییر یک باز) در تکّه DNA می‌تواند موجب چنان تغییری در پروتئین آنزیمی شود که مرحله‌ای از سوخت‌وساز امکان کاتالیز شدن را نداشته باشد و در نتیجه ماده‌ای را تولید نکند، مثلاً مادّه رنگ گل را. در این صورت، جهشی بر اثر تغییر یک نوکلئوتید یگانه در توالی نوکلئوتیدی روی می‌دهد که موجب سفید شدن رنگ گل خواهد شد. متوقّف شدن سوخت‌وساز عادی حتّی در مواردی ممکن است باعث فقدان یک مادّه حیاتی شود و مرگ‌آور باشد (***جهش مرگ‌آور***).

تعویض نوکلئوتیدها در ژنی که به منزله تکّه DNA تأثیر می‌کند، آلّل‌های ژن را پدید می‌آورد. آلّل‌ها شکل ظهور نشانه ویژه را به نحوی که قبلاً تشریح شد، گوناگون می‌کنند (مثلاً رنگ گل را سرخ یا سفید می‌کنند).

داسی‌شکل شدن گلبول‌ها (شکل ۱۳۱ و ۱۳۲) نمونه دیگری است از جهش ژن که بر اثر مبادله نوکلئوتیدی روی می‌دهد. این جهش از آنجا ناشی می‌شود که ***اسید گلوتامیک*** در محلّی از دو زنجیره بتا (β) با ***والین*** تعویض می‌شود (هر یک از دو زنجیره مزبور شامل ۱۴۶ اسید نوکلئیک است، و این اسیدها در ساخته شدن هموگلبین مشارکت دارند) (مق. I . یاخته‌شناسی، ۴.۷). همین اختلاف جزئی اثرات



شکل ۱۳۱ تصویر گلبول‌های قرمز تغییر شکل یافته خون و داسی شدن آنها (تصویر به وسیله میکروسکپ الکترونی کاونده). گلبول‌های قرمز خون در شرایط خاص به شکل داس در می‌آیند.[1]

منقرض‌کننده دارد، چون ذرات سرخ گل در برابر حمله ذرّات سفید گل قرار می‌گیرند و از بین می‌روند. تأثیر این اختلاف بر هتروزیگوت‌های حامل آلّل‌ها، پیدایش کم‌خونی شدید است؛ ولی فشاری که بر اثر کم‌خونی به هتروزیگوت‌ها وارد می‌شود، در واقع جزئی است. هتروزیگوت‌ها برخلاف هوموزیگوت‌های حامل آلّل عادی، در برابر ***مالاریا*** مقاوم‌اند. نتیجه‌ای که از مطالب یادشده به‌دست می‌آید، این است که: جهش ژن در صورتی روی می‌دهد که یک باز یگانه در زنجیره نوکلئوتیدی DNA تغییر کند، یعنی کاملاً حذف شود یا اضافه شود. در این مورد، اصطلاح ***جهش نقطه‌ای*** به کار می‌رود. جهش نقطه‌ای فراوانترین شکل جهش ژن است.

۱۶.۸ تنظیم کار ژن‌ها

(«***توانایی برای نموّ همه‌جانبه***» (*totipotency*) . چگونه است که یاخته‌ها به هنگام نموّ جنین هر یک به شکلی متمایز می‌شوند، منظور این که یکی یاخته ماهیچه‌ای می‌شود، دیگری به‌صورت یاخته عصبی یا یاخته غدّه‌ای درمی‌آید؟ این یاخته‌ها که همگی مشترکاً از یاخته تخمک لقاح‌یافته ریشه گرفته‌اند، از طریق فرایند میتوز باید با ژن‌های متساوی مجهّز باشند. از تضادّ بین برابری ژنتیکی و اختلاف میزان

توالی اسیدهای آمینه:	1 2 3 4 5 6 7 8 ...145 146
Hb عادی	Val-His-Leu-Thr-Pro-**Glu**-Glu-Lys...Tyr-His
Hb داسی شکل	Val-His-Leu-Thr-Pro-**Val**-Glu-Lys...Tyr-His

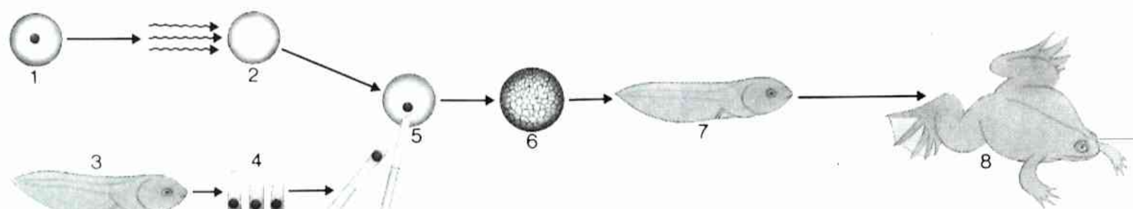
شکل ۱۳۲ توالی اسیدهای آمینه در ابتدای زنجیره پلی‌پپتید بتا(β) در حالت عادی و حالت داسی شدن هموگلبین(Hb).

توانایی یاخته‌ها چنین به نظر می‌رسد که همهٔ اطلاعات ژنتیکی حتّی در همهٔ یاخته‌ها جای نمی‌گیرند. هرکس می‌داند که از یک شاخهٔ پاجوش‌دار، یک گیاه کامل ریشه‌دار شکوفان پدید می‌آید. اگر یاخته‌های بخش آبکش دسته هادی هویج را دانه دانه جدا کنند و در شیر نارگیل کشت دهند، یک گروه یاخته از طریق تقسیم در شرایط مناسب به‌دست می‌آید، و بوته‌های هویجی که از این یاخته می‌رویند همگی توانایی به گل نشستن و تولید مثل را خواهند داشت. وجود توانایی بازسازی جاندار کامل از یاخته‌های جداگانه را در مورد جانوران، به ویژه در مورد قورباغه‌های پنجه‌دار افریقایی (***گزنوفوس***) به وضوح می‌توان اثبات کرد (شکل ۱۳۳ و ۱۳۴).

همهٔ این مشاهدات و آزمایشها ثابت می‌کنند که تمام اطّلاعات ژنتیکی در یاخته‌های تخصّص‌یافته نیز وجود دارد. از این رو اصطلاح ***پُرتوانی*** (totipotency) در این مورد به کار برده می‌شود.

---

1. drepanozytosis (داسی‌شکل شدن گلبول‌های قرمز)



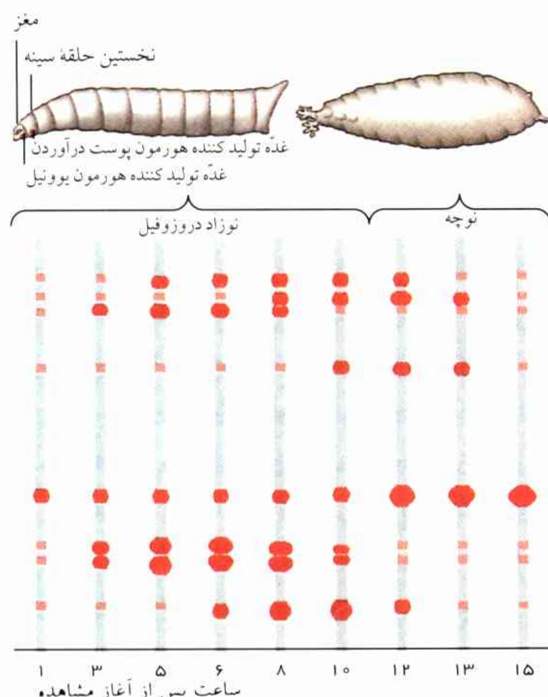
شکل ۱۳۳ پیوند هسته در قورباغه‌های پنجه‌دار.

اگر هسته‌های متمایزشدهٔ یاخته‌های اپیتل رودهٔ نوزاد قورباغه پنجه‌دار را در تخمکهایی از همین قورباغه که هسته آنها گرفته شده باشد پیوند کنند، قورباغه‌های عادی از این تخمکها تولید خواهند شد. این قضیّه از یک سو ثابت می‌کند که همه ژن‌های لازم برای نموّ کامل جانور حتی در همان هسته یاخته‌های متمایزشده وجود دارند، و از سوی دیگر نشان می‌دهد که سیتوپلاسم یاخته تخمک حاوی ماده‌ای است که کار ژن‌ها را تنظیم می‌کند. برای نموّ جانور از یاخته تخمک، گروههای ژنی‌ای که به حالت غیرفعّال در یاخته متمایز شده بوده‌اند، باید فعّال شوند. ولی همزمان با فعّال شدن این ژن‌ها، ژن‌هایی که وظیفه خاصّی را در یاخته‌های اپیتل روده به عهده داشته‌اند، می‌بایست از جریان خارج شده باشند.

۱. یاخته تخمک پس از لقاح ناقص، ۲. ایجاد اختلال به وسیله پرتوهای فرابنفش در هسته یاخته تخمک ، ۳. نوزاد قورباغه ، ۴. یاخته‌های اپیتل روده این نوزاد به حالت منفرد شده ، ۵. انتقال یک هسته یاخته به وسیله یک پیپت ظریف ، ۶. ادامه نموّ تخمک تا مرحله بلاستولا پس از پیوند هسته، ۷. نوزاد قورباغه ، ۸. قورباغه کامل.



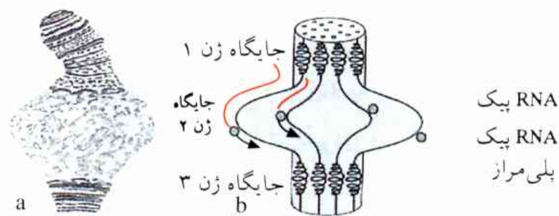
شکل ۱۳۴ قورباغه‌های کِلون شدهٔ کاملاً هم‌ارث با دکتر **گوردُن** آزمایشگر در اکسفورد. همه قورباغه‌ها **بی‌رنگ (زال‌تن)**اند



شکل ۱۳۵ نمای ترسیمی رشته فعالیّت ژنی که به تناوب بر اثر پدید آمدن و از میان رفتن ورم در محل ژن‌های تکه کروموزوم‌های دروزوفیل مشخّص می‌شود. قرمز : ژن فعّال(ورم) ، صورتی : ژن غیرفعّال. ژن‌های معیّنی پس از آنکه نوزاد این مگس تغییر شکل داد و ورم کرد ، از صحنه خارج می‌شوند.

فعالیّت‌متفاوت ژنی. برای آنکه فرایند نموّ و تمایز یافتن روشن شود، آیا می‌توان فرض کرد که درست همان ژن‌هایی که صفات خاص آنها ایجاب می‌کند در اقسام مختلف یاخته فعّال‌اند، حال آنکه بقیّه ژن‌ها همگی غیر فعّال می‌مانند؟ در این صورت ژن‌های مختلف بایستی به دنبال یکدیگر و به ترتیبی که مناسب جریان نموّ باشد به فعالیّت بیفتند ***(فعّال‌سازی ژنی تمایزی)***.

در کروموزوم‌ها یک نوع برآمدگی مخصوص پدید می‌آید که به صفحه‌های عرضی مربوط می‌شود و با میکروسکپ قابل تشخیص است (نگ. شکل ۱۳۵ و ۱۳۶). این برآمدگیها کروموزوم‌ها را **ورم‌کرده** نمایان می‌کنند. ***ورمها*** پس از یک مدّت کوتاه از بین می‌روند و در محلّ دیگری از

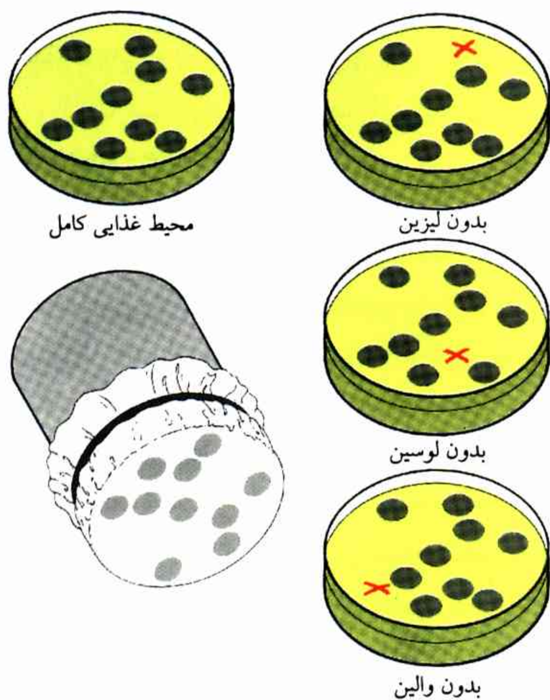


شکل ۱۳۶ a) ورم در کروموزوم درشت یک پشه. b) نمای ترسیمی فرایند ورم:
از هم باز شدن یک تکّه DNA در جایگاه ژن، ساخته شدن رشته RNA پیک بر اثر اضافه شدن نوکلئوتید مکمّل آزاد بر بازهای آزادشدهٔ رشته DNA کُدُژنی؛ رشته DNA غیرکُدُژنی به موازات رشته کُدُژنی با خط ممتد نمایش داده شده است. از تقریباً ۱۰۰۰ کروماتید، فقط ۴ عدد نمایش داده شده. هر کروماتید مرکب از یک مارپیچ دوگانه DNA است.

کروموزوم ظاهر می‌شوند. این گونه ورمها در یک مرحله معیّن نموّ جاندار همیشه به صورتی چشمگیر در محلّ ثابتی از کروموزوم پدید می‌آیند. DNA را به وسیله ***تولوئیدین آبی*** می‌توان به رنگ آبی و RNA را به رنگ بنفش درآورد و نشان داد که مقدار DNA در ورمها بیش از مقدار در تکه‌های ورم نکرده نیست؛ حال آنکه RNA پس از آنکه به رنگ بنفش درآمد، در ورمها جمع می‌شود. بنابراین، تکه‌کروموزوم ورم‌کرده با یک ژن فعّال شده یا با گروه ژن‌های فعّال شده محققاً مطابقت دارد (نگ. شکل ۱۳۶).

در نوزاد پشه‌ها دیده می‌شود که نمونه ورم کروموزوم‌ها در مراحل مختلف نوزادی تغییر می‌کند و علاوه بر این، نمونه ورم حتّی در ***لَپ‌های*** مختلف غدّه‌های ترشّحی‌ای که تراوه‌های متفاوت می‌سازند نیز برای یک مرحله ثابت نوزادی فرق می‌کند. بنابراین، فعالیّت ژن که به‌صورت نمونه ورم خودنمایی می‌کند، هم ویژهٔ مرحله است و هم ویژه بافت. ژن‌های فعّال یا غیرفعّال دوره جوانی جاندار جای خود را در دوره سالخوردگی به ژن‌های دیگری می‌دهند؛ تغییر نشانه‌های ویژه در طول رشد و نموّ جاندار نیز براساس همین تعویض ژن‌ها روشن می‌شود.

موارد دیگری که ممکن است بر تحقق یافتن یا نیافتن اطّلاعات ژن در اوکاریوت‌ها تأثیر کنند. در اکثر انواع یاخته فقط بخش کوچکی از ژن‌های موجود در هسته فعّال است؛ اطّلاعات بقیّه ژن‌ها تحقّق نمی‌یابد. تاکنون در چندین مورد توانسته‌اند بفهمند که



شکل ۱۳۷ نمای ترسیمی طریقه مُهرزنی برای یافتن باکتری‌های جهش‌نیافته.
پایین، سمت چپ: مهر مخملی که نمونه کلنی باکتری‌ها را از ظرف شروع کار (بالا سمت چپ) به ظرفهای غذایی مختلف(**ظرفهای المثنّی = replica**) انتقال می‌دهد؛ هریک از این ظرفها دارای همهٔ اسیدهای آمینه است، جز اسیدآمینهٔ مورد نیاز باکتری با علامت ×: علامت مزبور به این معناست که کلنی تشکیل نمی‌شود، چون این باکتری توانایی سنتز اسیدآمینه کمبود را ندارد.

تحقّق یافتن اطّلاعات ژن چگونه ممکن است تحت تأثیر قرار گیرد:

با رونویسی یا بدون رونویسی؟

اینگونه تأثیر در به‌وجود آمدن RNA پیک در مورد تشکیل سفیده تخم‌مرغ پیش می‌آید. بخش عمده سفیده تخم‌مرغ را چهار پروتئین تشکیل می‌دهند؛ این پروتئین‌ها در یاخته‌های غدّه‌ای لوله تخمدان تولید می‌شوند. سنتز این چهار پروتئین را با اضافه کردن هورمون جنسی مادّه (استروژن) هر آن می‌توان از بین برد. هورمون جنسی تشکیل RNA پیک را منحصراً در چهار ژن مربوطه تقویت می‌کند؛ این تقویت در حدّ صد برابر شدن است. چنانچه مقداری آنتی‌بیوتیک مهارکننده رونویسی را به جانور آزمایشی بخورانند،

هـورمون جنسی دیگر بـه هیچ‌وجه سنتز پـروتئین را راه نمی‌اندازد.

با ترجمه یا بدون ترجمه؟
یاخته‌های تخمک دوزیستان و توتیاها که هسته‌هاشان را درآورده باشند، بر اثر تحریک مصنوعی تقسیم می‌شوند (مق. تولید مثل و نموّ، ۱. ۱. ۴) و تا مرحله **بلاستولا** نموّ می‌کنند. اطّلاع برای این تقسیم و نموّ به هنگام رسیده شدن تخمک، از هسته به سیتوپلاسم داده و در آنجا ذخیره می‌شود. واقعاً هم همین‌طور است، یعنی در صورتی که تحریک یاخته تخمک وجود ترجمه را ایجاب کند، مقدار اضافه شدهٔ RNA پیک بر ژن‌ها، در سیتوپلاسم مشاهده می‌شود. بنابراین، ترجمه نیاز مستقیم به رونویسی ندارد و می‌تواند در مدّتی بعد صورت گیرد. در این میان گاهی وجود یاخته‌های مختلف ملکول‌های RNA پیک به حالت «سدّ شده» و به همین سبب ترجمه‌نشده، در سیتوپلاسم تشخیص داده شده است.

در موارد نامبرده‌ای که برای تحقّق یافتن یا تحقّق نیافتن اطّلاعات ژنی مؤثر واقع می‌شوند، فقط دنباله‌های رشته فعالیّت ژنی آشکار می‌شوند، نه سراسر رشته اصلی این فعالیّت. فعالیت یک ژن احتمالاً موجب فعالیّت ژن‌های دیگر می‌شود، و آنگاه این ژن‌های فعّال به سهم خود سایر ژن‌ها را به کار می‌اندازند، به‌طوری که زنجیره‌های القایی یکسره ظاهر خواهند شد (مق. ۱۲. ۲). از هنگام تمایز یافتن یاخته‌ها تا تشکیل یک نوع یاخته ویژه، تعداد زیادی از ژن‌ها (تا بیش از ۹۰٪) متوقف می‌مانند.

۱۷.۸ ژنتیک باکتری‌ها

پلاسمیدها. بسیاری از باکتری‌ها، علاوه بر کروموزوم حلقوی، یک یا چندین ملکول حلقوی کوچک DNA در سیتوپلاسم دارند؛ این ملکول‌ها به **پلاسمیدها** موسوم‌اند. اینها نیز حاوی عاملهای ارثی‌اند، یعنی دارای ژن‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک و عوامل ***لقاح*** (Fertilisation، به اختصار F). پلاسمیدها نیز از طریق همانندسازی تکثیر می‌شوند. در ***اشریشیا کولی*** (و در بسیاری از باکتری‌های دیگر)، وجود عامل لقاح (یاخته F^+) یاخته را مستعد می‌کند که بر یک یاخته دیگر که بدون عامل F باشد (بر یاخته F^-) قرار گیرد و یک پل سیتوپلاسمی بین دو یاخته بسازد. این فرایند را **همیوغی** می‌نامند. باکتری‌ها از طریق این پل می‌توانند تعویض شوند - این تعویض حتّی گاهی بین نمونه‌های باکتری‌های نوع مختلف انجام می‌شود.

باکتری‌های «بی‌زیان» روده گاهی برحسب تصادف حاوی پلاسمیدهای با ژن مقاوم‌اند؛ مقاومت این ژن‌ها به‌طور عمده در برابر آنتی‌بیوتیک‌هاست. از این رو بعید نیست که باکتری‌های مزبور پلاسمیدهای خود را به باکتری‌های بیماری‌زا سرایت دهند، به‌طوری که این مقاومت اکتسابی یک صفت ارثی شود و دست به‌دست به سایر باکتری‌ها برسد. پلاسمیدها امروزه در ژنتیک عامل بسیار مهمّی به‌شمار می‌روند (مق. ۱۰. ۳. ۱).

شبه‌جنسیت و نوترکیبی. یک پلاسمید با عامل F را - مانند یک پروفاژ - می‌توان در کروموزوم حلقوی باکتری قرار داد. کروموزوم مزبور که همزمان با همیوغی یاخته‌ها دو برابر می‌شود، در محلّ استقرار پلاسمید می‌شکند، و یک رشته فرزند از یاختهٔ دهنده حرکت می‌کند و از طریق پلاسمید به یاختهٔ گیرنده می‌رسد؛ این پدیده را **شبه‌جنسیت** می‌نامند. امّا اینکه یک تکه کوچک یا بزرگ رشته کروموزوم فرزند به یاختهٔ گیرنده برسد، به مدّت پایداری همیوغی بستگی دارد (این همیوغی را مثلاً بر اثر تکان دادن کشت می‌توان گسیخته کرد). اینک در یاختهٔ گیرنده مبادله تکه‌های نوکلئوتیدی با کروموزوم یاخته مزبور صورت می‌گیرد (***نوترکیبی***). آن بخش تکّه DNA که انتقال یافته، ولی با کروموزوم یاختهٔ گیرنده ترکیب نشده است، در سیتوپلاسم یاخته گیرنده تجزیه می‌شود، آن تکّه DNA هم که به کروموزوم یاخته گیرنده تعلّق داشته و مبادله نشده است نیز به همین نحو تجزیه خواهد شد. هرگاه نژادی از ***اِشریشیا کُولی*** که اسیدآمینه ***تِرئونین***[1] را تجزیه می‌کند و قند ***لاکتوز*** را تجزیه نمی‌کند (thr^+ ولی lac^-)، و یک نژاد دیگر که ***لاکتوز*** را تجزیه می‌کند ولی ***تِرئونین*** را تجزیه نمی‌کند

---

۱. threonin آلفا - آمینو - بتا - هیدروکسی بوتیریک اسید: اسید آمینهٔ اصلی؛ سنگ بنای پروتئین، به ویژه در تخم‌مرغ و شیر وجود دارد. - م.

(thr^- ولی lac^+)، از طریق مصنوعی همیوغ شوند، هر دو نوع باکتری‌هایی که به‌دست می‌آیند، فرایندهای تجزیه را به‌صورت (thr^+ و lac^+) انجام خواهند داد. بنابراین، در این مورد بایستی **«نوترکیبی»** روی داده باشد.

اثرات ژنی بر باکتری‌ها. رشته این تأثیرات را از نسبت عددی باکتری‌های جهش‌یافته به جهش‌نیافته می‌توان آشکار کرد. برای این کار به یک تعداد زیاد باکتری‌های مختلف نیاز هست که بعضی جهش‌یافته و بعضی جهش‌نیافته باشند. این جمع مختلف از طریق پرتوافکنی بر یک نژاد وحشی (مثلاً بر نژاد وحشی ***اشریشیا کُولی***) به‌دست می‌آید. آنگاه به روشی که ذیلاً شرح داده خواهد شد، جهش‌یافته‌ها را از جهش‌نیافته‌ها جدا می‌کنند: باکتری‌ها را در یک محیط (در آبگونه غذایی) بدون اسیدهای آمینه، ولی دارای نوعی آنتی‌بیوتیک مخصوص، قرار می‌دهند؛ این محیط غذایی یاخته‌هایی را که تقسیم می‌شوند می‌کشد. باکتری‌هایی که هنوز خود می‌توانند همهٔ اسیدهای آمینه را سنتز کنند، در این محیط رشد می‌کنند، تقسیم می‌شوند و سپس کشته می‌شوند. جهش‌نیافته‌ها تقسیم نمی‌شوند و باقی می‌مانند. اینک سطحی را که دارای همهٔ اسیدهای آمینه است، از این باکتری‌های باقیمانده اندود می‌کنند؛ این باکتری‌ها روی این سطح فوراً تقسیم می‌شوند و دیری نمی‌گذرد که نمونه‌ای از کلنی‌ها تشکیل می‌دهند. هر کلنی محصول یک باکتری یگانه است، یعنی از یک تعداد زیاد افراد هم‌ارث ترکیب یافته.

پس از آنکه کلنی‌ها نموّ کردند، یک **مُهر** مخملی سترون شده را بر ته ظرف غذایی فشار می‌دهند و نمونه کلنی‌های باکتری‌های چسبیده به پرزهای مخمل را به ته ظرفهای غذایی مختلف که هر یک از آنها یک نوع اسیدآمینه کاملاً مخصوص را کم دارد، انتقال می‌دهند. جهش‌یافته‌هایی که دقیقاً به اسیدآمینه‌ای نیاز دارند، ولی این اسید در ظرفهای غذایی آنها یافت نمی‌شود، نموّ نمی‌کنند. اینک از مقایسه ته این ظرفها با ته ظرف پایه، محل باکتری‌های جهش‌نیافته را می‌توان مشخّص کرد. در پایان، این جهش‌نیافته‌ها را در ضمنی که اسیدآمینهٔ مورد نیازشان را به محیط غذایی اضافه می‌کنند، کشت می‌دهند.

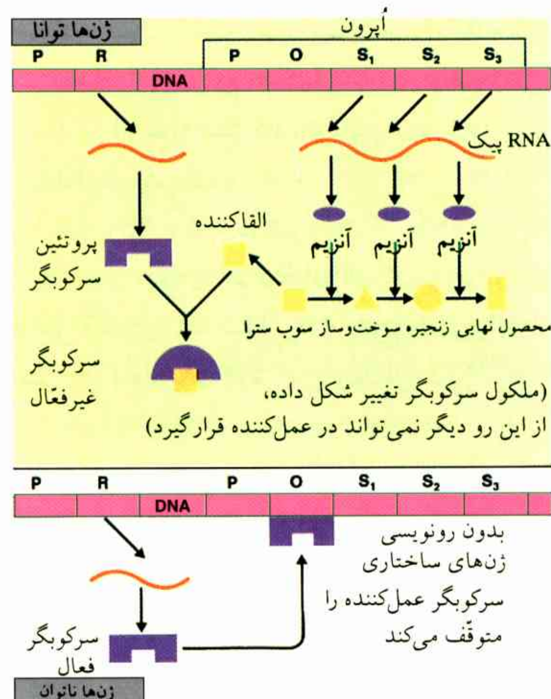
مادّه‌ای که باکتری جهش‌نیافته پس از اضافه شدن آن رشد می‌کند، همان مادّه‌ای است (یک اسیدآمینه است) که به علّت فقدان آنزیم لازم تشکیل نشد؛ در واقع ژنی که می‌بایست این آنزیم را سنتز کند، توانایی سنتز کردن را بر اثر جهش باید از دست داده باشد.

در ضمن پرتو دادن به باکتری‌ها، طبعاً تعداد زیادی جهش‌نیافته‌های دیگری هم بوده‌اند که راه سوخت‌وساز در آنها به علل دیگری بسته شده بود. این نوع جهش‌نیافته‌ها در نتیجه‌گیری از محاسبات روش مزبور منظور نمی‌شوند.

تنظیم طرز کار ژن در باکتری‌ها. ژن‌های **فعّال** چگونه در لحظهٔ معیّن در یاخته به کار می‌افتند؟ این مسئله نخست در مورد باکتری ***اِشِریشیا کولی*** بررسی شد. آنزیم‌هایی که تجزیه ***لاکتوز*** (قند شیر) را در این باکتری هدایت می‌کنند، فقط در صورتی پدید می‌آیند که لاکتوز در محیط غذایی وجود داشته باشد. به این حساب، قند آنزیمی پدید می‌آورد که به‌دست آن تجزیه شود. این فرایند را **القای *سنتز آنزیم***، و لاکتوز را ***القاکننده*** می‌نامند. ولی تعدادی جهش‌یافته‌های ***اشریشیا کولی***، حتی اگر لاکتوزی هم در میان نباشد، آنزیم‌های تجزیه‌کننده لاکتوز تشکیل می‌دهند. فراتر آنکه، جهش‌یافته‌هایی نیز هستند که حتی در حضور لاکتوز، با آنکه آزمایش نشان می‌دهد که ژن‌های لازم برای آنزیم تجزیه‌کننده جهش نمی‌یابند، آنزیم‌های مزبور را تشکیل نمی‌دهند. از آنجا که بی‌نظمی فعالیّت آنزیم‌ها ارثی است، علاوه بر ژن‌های سنتزکننده آنزیم‌ها، ژن‌های ویژه دیگری نیز باید در میان باشند که فعالیّت این ژن‌های آنزیم را تنظیم کنند.

برای القای ***سوبسترات*** در جهت تجزیه لاکتوز، حضور دو پروتئین الزامی است. یکی از این دو راهنمای انتقال ***(تراویدن)*** لاکتوز از محیط به درون یاخته است؛ این پروتئین را ***پرمئاز*** می‌نامند. دیگری لاکتوز را به ***آلفاگلوکز*** و ***بتاگالاکتوز*** تجزیه می‌کند، این پروتئین را ***بتاگالاکتوزیداز*** می‌خوانند. دو آنزیم (پرمئاز و بتاگالاکتوزیداز) هر یک برطبق فرضیّه یک ژن ـ یک پلی‌پپتید به وسیله یک ژن کُد می‌شوند. نقشه ژن‌ها نشان می‌دهد که هر دو ژن مستقیماً پهلوی یکدیگر روی کروموزوم ***اشریشیا کولی*** قرار می‌گیرند. این دو ژن را ***ژن‌های ساختاری*** می‌نامند.

دو آنزیم یادشده همیشه با هم و به مقادیر متساوی



شکل ۱۳۸ تنظیم فعالیّت ژن از طریق القاء.
زمینهٔ یکی از آنزیم‌هایی که به توسط ژن‌های ساختاری کُد می‌شود، به‌عنوان القاکننده عمل می‌کند.
R: ژن تنظیم‌کننده ، O: عمل‌کننده ، S: ژن‌های ساختاری ، P: پروموتر (یک تکّه DNA قبل از ژن‌هایی که با آنزیم RNA پلی‌مراز در موضع تأثیر متقابل قرار می‌گیرند، و بدین وسیله رونویسی ژن‌ها ممکن می‌شود).

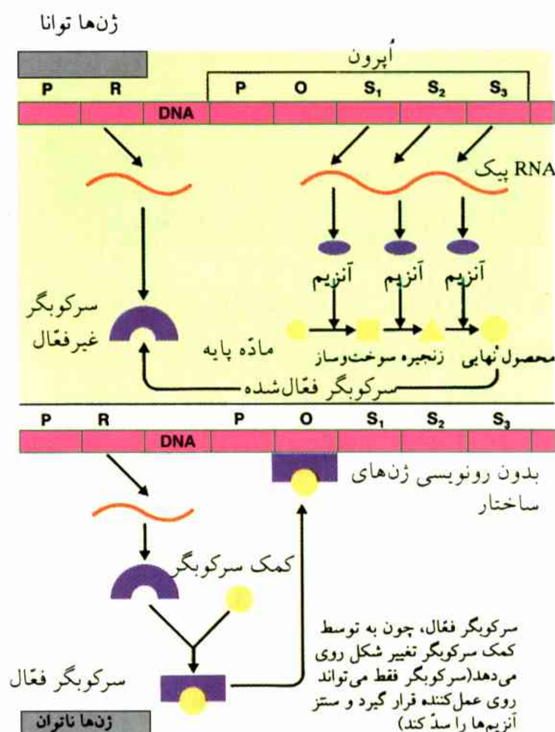
تشکیل می‌شوند. این بدان معناست که سنتز این دو آنزیم باید به هم مربوط باشد و ضمناً دو ژنی که پهلوی یکدیگر قرار گرفته‌اند و سنتز این دو آنزیم را برعهده دارند، یکجا با هم خوانده می‌شوند؛ در رونویسی فقط یک RNA پیک پدید می‌آید. قرائت ژن‌های ساختاری به توسط پروتئین یک ژن دیگر (ژن تنظیم‌کننده) مهار می‌شود. این پروتئین از این که ژن‌های ساختاری خوانده شوند جلوگیری می‌کند، از این رو **سرکوبگر** نام دارد. سرکوبگر لاکتوز فقط در برابر ژن‌های آنزیم‌های لاکتوز مانع ایجاد می‌کند (همچنین نگ. شکل ۱۳۸). بنابراین در حوزهٔ ژن‌هایی که تجزیه لاکتوز را هدایت می‌کنند، باید ساختاری وجود داشته باشد که با ساختار ویژه پروتئین سرکوبگر در موضع تأثیر متقابل قرار گیرد. این تکّه DNA را ***اُپراتور*** (**«عمل‌کننده»**) می‌نامند.

سنتز RNA در DNA به دنبال استقرار آنزیم RNA پلی‌مراز که برای سنتز لازم است، آغاز می‌شود. این سنتز دریک تکّه کوتاه بخشهای نسبتاً جلوتر رشته DNA روی می‌دهد، یعنی در جایی که ***محلّ اتصّال پلی‌مراز*** یا ***پیش‌برنده*** خوانده می‌شود؛ حوزه پیش‌برنده درست قبل از حوزه ***عمل‌کننده*** واقع شده، چنانچه یک ملکول سرکوبگر روی عمل‌کننده قرار گیرد، اتصّال RNA پلی‌مراز امکان‌ناپذیر نخواهد بود و سنتز RNA پیک در ژن‌های ساختاری انجام نخواهد گرفت.

هنگامی که مقدار زیادی لاکتوز در پیرامون یاخته وجود دارد، تعدادی ملکول‌های لاکتوز نیز به درون یاخته راه می‌یابند. این ملکول‌ها برای ساختار فضایی سرکوبگر مزاحمت ایجاد می‌کنند، به‌طوری که سرکوبگر نمی‌تواند با عمل‌کننده در موضع تأثیر متقابل قرار گیرد. سدّی که در برابر عمل‌کننده قرار گرفته است، با به راه افتادن سنتز RNA پیک برداشته می‌شود، آنگاه آنزیم‌های ***پرمئاز*** و ***گالاکتوزیداز*** سنتز می‌شوند. واحد کارکرد پیش‌برنده (عمل‌کننده و ژن‌های ساختاری) را اُپرون می‌نامند.

در حالتی که سوبسترات، یک آنزیم اُپرون فعالیّت ژنی و از این طریق سنتز آنزیمی را پدید می‌آورد، اصطلاح القای سوبسترات را نیز به کار می‌برند. هدایت فعالیّت ژنی بر اثر القا، به ویژه در سنتز آنزیم‌های مختصّ واکنشهای سوخت‌وسازی ***تجزیه‌کننده*** مشاهده می‌شود.

ولی حالت معکوس فرایند تنظیم فعالیّت ژنی نیز مشاهده شده است. مثلاً ***اشریشیا کولی*** خود می‌تواند اسیدآمینه ***هیستیدین*** را سنتز کند، و اگر مقدار زیادی هیستیدین به محلول غذایی این باکتری اضافه شود، مقدار آنزیم‌های شریک در سنتز هیستیدین فوراً در باکتری تنزّل خواهد کرد، چون از سنتز این آنزیم‌ها جلوگیری می‌شود و آنزیم‌هایی هم که در باکتری پدید آمده‌اند، پی‌درپی تجزیه خواهند شد، تا جایی که هیستیدین دیگر در باکتری‌ها تشکیل نخواهد شد. این پدیده را ***سرکوبی آنزیم*** یا ***سرکوبی محصول نهایی*** می‌نامند، چون محصول نهایی زنجیره واکنش قطع ادامه سنتز آنزیم را اعلام می‌کند. در حالت سرکوب شدن آنزیم‌های سنتزکننده هیستیدین، پروتئین سرکوبگر که از ژن تنظیم‌کننده تشکیل شده است، در ابتدا به حالت غیرفعّال حضور دارد، ولی از طریق اتّصال با هیستیدین فعّال می‌شود، در عمل‌کننده اُپرون هیستیدین جای می‌گیرد و



شکل ۱۳۹ محصول نهایی سرکوبی.
محصول نهایی زنجیره سوخت‌وساز که به توسط اپرون هدایت می‌شود، به‌عنوان کمک سرکوبگر عمل می‌کند. هنگامی که محصول نهایی به مقدار کافی رسید، سنتز آنزیم متوقف می‌شود.
R: ژن‌های تنظیم‌کننده، O: عمل‌کننده، S: ژن‌های ساختاری، P: پروموتر.

بدین نحو از ادامه رونویسی ژن‌های ساختاری ***اُپرون*** جلوگیری می‌کند. از آنجا که هیستیدین بر اثر اتّصالی که با سرکوبگر دارد، از تشکیل آنزیم جلوگیری می‌کند، ***کمک‌سرکوبگر (کورِپرسور)*** است (شکل ۱۳۹).

توانایی در جهت تنظیم فعالیّت ژن برای جاندار بسیار اهمیّت دارد، چون از مصرف انرژی غیرلازم و سنتزهای زاید جلوگیری می‌کند. آنزیم‌ها نخست به هنگامی تشکیل می‌شوند که سوب‌استرات آنها حضور داشته باشد و سنتزها موقعی متوقف می‌شوند که مادّه تولیدشده به مقدار کافی باشد ***(سرکوبی محصول نهایی)***.

برداشتهای یادشده دربارهٔ تنظیم فعالیت ژن در باکتری‌ها حاصل بررسیهای ژاکوب[1] و مونود[2] اند ***(الگوی ژاکوب ـ مونود)***[3].

1. Jacob   2. Monod
3. Jacob - Monod's model

۱۸.۸ ساختمان ژنوم[4] در اوکاریوت‌ها

مقادیر DNA در هسته یاخته‌های جانداران عالی نسبت به مقادیر در باکتری‌ها دست کم صد به یک است. ولی این نسبت در مورد تعداد پروتئین‌های مختلف آنها حتّی به ده به یک هم نمی‌رسد. بنابراین یاخته‌های اوکاریوت‌ها دارای مقداری DNA «زاید»اند. باید دید که این DNA اضافه چه عملی انجام می‌دهد؟

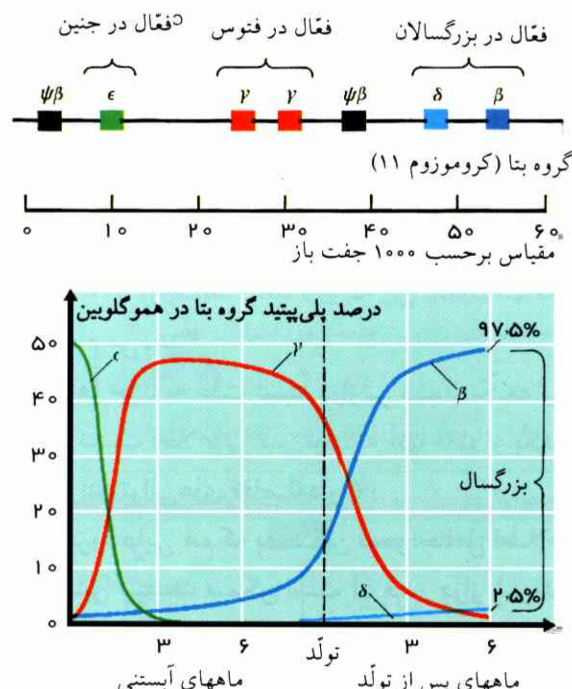
۱. ژن‌ها جزئاً به علّت نسبتاً درازتر شدن تکّه‌هایی از DNA که نسبت اطلاعاتی نمی‌توان به آنها داد، از یکدیگر فاصله دارند (توالی‌های «فاصله‌دار»).

۲. اینترون‌هایی هم که به همین نحو حامل اطّلاعات برای پروتئین نیستند، ممکن است آن قدر دراز شوند که وجود ژن «عمدتاً از اینترون‌ها» باشد.

۳. توالی‌های نوکلئوتیدی ژن‌ها ممکن است تکرار شوند و ***تیره‌های*** پلی‌ژنی تشکیل دهند. ژن‌های چنین تیره‌هایی یا در گروهها پهلوی یکدیگر قرار می‌گیرند یا روی چندین کروموزوم توزیع می‌شوند. ژن‌هایی که تکرار شده‌اند، اگر کاملاً همانند باشند، در ضمن رونویسی شدن آنها، فوراً مقدار زیادی RNA پیک و در نتیجه مقدار زیادی پروتئین مناسب پدید خواهد آمد. این وضع مثلاً در مورد ***هیستون‌ها*** پیش می‌آید (مق. شکل ۱۱۲). چنانچه این ژن‌ها کمی با یکدیگر فرق داشته باشند، وظیفه محصول‌ها متفاوت خواهد بود.

به‌عنوان مثال، ژن‌های مربوط به دو زنجیره پلی‌پپتیدی (زنجیره آلفا و زنجیره بتا) را در نظر می‌گیریم. در مورد انسان، ژن‌های گروه آلفا روی کروموزوم‌های ۱۶، و ژن‌های گروه بتا روی کروموزوم ۱۱ قرار می‌گیرند. دو ژن گاما (γ)، یک ژن دلتا (δ) و یک ژن اپسیلون (ε) نیز علاوه بر ژن بتا (β) (که حاوی اطلاعات برای ***زنجیره بتاست***)، در جمع ژن‌های گروه بتا قرار دارند. محصولهای ژنی ژن‌های گاما و اپسیلون در هموگلبین‌های جنینی قبل از تولّد به جای زنجیره بتا ظاهر می‌شوند (شکل ۱۴۰). ژن دلتا زنجیره دلتا را تشکیل می‌دهد؛ در بزرگسالان، ۹۷٫۵٪ هموگلبین را

۴. Genome مجموعهٔ همه کروموزوم‌های مختلف در هسته یاخته‌های یک نوع معیّن. ـ م.



شکل ۱۴۰ تیره‌های پلی‌ژنی ژنهای گلبین بتا (برای زنجیره هموگلبین بتا) در کروموزوم ۱۱ انسان و جریان تشکیل یکایک پلی‌پپتیدهای زنجیره بتا در طول مدّت.

$\psi\beta$ = ژنهای کاذب گروه بتا.

فاصله زمانی نشان می‌دهد که فعالیّت یکایک ژنها دقیقاً به‌طور جداگانه تنظیم می‌شود، ولی طرز این تنظیم کاملاً ناشناخته است. در ضمن همهٔ مراحل نموّ، دو زنجیره آلفا با دو پلی‌پپتید از گروه زنجیره بتا در جهت هموگلبین کارآمد به یکدیگر می‌پیوندند.

زنجیره‌های بتا پدید می‌آورد؛ جای ۲٫۵٪ بقیّه را زنجیره‌های دلتا می‌گیرند.

تیره پلی‌ژنی مضافاً دارای تعدادی توالی غیرفعّال است. این توالیهای بی‌مصرف از یک ردیف بازهایی تشکیل می‌شوند که با ژنهای تیره مزبور تا حدّ زیاد مطابقت دارند. این گونه توالیها را **ژنهای کاذب** می‌نامند و با حرف ψ **(پسی)** نمایش می‌دهند ـ همهٔ ژنهای گروه بتا به توسط توالیهای نسبتاً درازتر که محتوای اطلاعاتی‌شان قابل شناسایی نیست، با هم فاصله دارند. توالیهای پیش‌برنده و سایر حوزه‌های تنظیم درکنار ژنها واقع می‌شوند؛ این حوزه‌ها از جمله تثبیت می‌کنند که ژنهای هموگلبین‌های جنینی در جنین فعّال شوند، ولی نه در بزرگسالان.

۴. تعدادی توالی‌های نوکلئوتیدی بیش از ۱۰۰۰۰ بار در ژنوم تکرار می‌شوند. این توالی‌های فوق‌العاده مکرّر در تشکیل ساختار کروموزومها مشارکت دارند: سنترومر تشکیل می‌دهند و غالباً در کروموزومهای تکّه انتهایی DNA قرار می‌گیرند و محققاً این حوزه‌ها را پایدار می‌کنند. یک دسته دیگر از این قبیل توالی‌ها در سراسر ژنوم توزیع می‌شوند؛ وظیفه این دسته اخیر شناخته شده نیست.

۵. توالی‌های نوکلئوتیدی معیّن کروموزومها را به **سیتواسکلت** هسته یاخته اتصال می‌دهند. این اتّصال به این شکل انجام می‌شود که هر کروموزوم یا هر بخش کروماتین جای ثابتی را در هسته اشغال می‌کند.

ژنهای اوکاریوت‌ها روی کروموزومها توزیع می‌شوند و نظیر حالتی که در مورد باکتری‌ها وجود دارد، ***اُپرون*** تشکیل نمی‌دهند (مق. ۱۶.۸). برای تنظیم فعالیّت ژن، یک تعداد حوزه‌های تنظیم‌کننده بیشمار وجود دارد که غالباً دور از ژن ساختاری قرار می‌گیرند. بعضی از این حوزه‌ها به وسیلهٔ توالی‌های نوکلئوتیدی معیّن کاملاً مشخّص‌اند، مثلاً آنها که جایگاه دقیق راه‌انداز رونویسی را به توسط اتّصال پروتئین‌های مخصوص تثبیت می‌کنند؛ همچنین آن حوزه‌هایی که از طریق سایر پروتئین‌ها به ژن امکان فعّال شدن را می‌دهند یا فعالیّت آن را تشدید می‌کنند. این حوزه‌ها خود نیز می‌توانند به نحوی قابل توجّه در توالی ژن ساختاری قرار گیرند. ولی این مسئله هنوز مجهول مانده که (صدها نوکلئوتید) چگونه از جایگاه رونویسی بر فاصله‌های بسیار دور تأثیر می‌کنند.

۱۹.۸ گرد آمدن DNA ها

در پروکاریوت‌ها و اوکاریوت‌ها گاهی پیش می‌آید که تکّه‌های DNA از محلّ سازمانی خود گسیخته و جدا می‌شوند و از نو در کروموزومی جای می‌گیرند. این گونه گردهمایی تکّه‌های رشته دوگانه DNA را ***جابه‌جاشدگی*** می‌نامند. چنین تکّه‌هایی در پلاسمیدهای باکتری‌ها نیز وجود دارند. اگر تکّه‌ها فاقد ژن باشند، ***ترانسپوزون*** خوانده می‌شوند. قرار گرفتن این تکّه‌ها در توالی نوکلئوتیدی ژن باعث غیرفعّال شدن ژن می‌شود. ولی اگر این تکّه‌ها از محلّی که در آن وارد شده‌اند، خارج شوند، فعالیّت ژن معمولاً از سر گرفته می‌شود ***(نوجهش ظاهری)***. این قبیل تکّه‌های متحرّک DNA نخستین بار به توسط بارابارا مک



شکل ۱۴۱ دانه‌های ذرت خال‌خال شده به علّت تأثیر ترانسپوزون.

کلینتوک[1] در جایگاههای دانه‌های رنگین ذرّت کشف شدند. چنانچه جای گرفتن *ترانسپوزون* مانع رنگین شدن دانه ذرّت شود، دانه‌های بی‌رنگ ظاهر خواهند شد. ولی به‌محض آنکه ترانسپوزون از جایگاه خود خارج شود، دانه‌ها از نو رنگ می‌گیرند. در حالتی که خروج ترانسپوزون به هنگام نموّ دانه‌ها روی دهد، دانه‌های ابلق نمایان خواهند شد (شکل ۱۴۱). درواقع همهٔ یاخته‌هایی که بر اثر تقسیم یاخته خروجی ترانسپوزون پدید می‌آیند، مادّه رنگی تشکیل می‌دهند. نظیر همین فرایندها موجب خال‌خال شدن گلهای میمون، اطلسی و جز اینها می‌شود. ترانسپوزون‌ها در *دروزوفیل*، بوزکها و جانداران دیگر نیز آزمایش و بررسی شده‌اند.

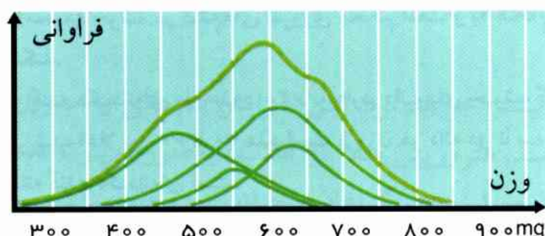
۹. کاربرد ژنتیک در زادگیری گیاهی و جانوری

کشت گیاهان و اهلی کردن جانوران وحشی از زمانهای پیش از تاریخ به‌دست انسان آغاز شد، ولی حداکثر فقط ۱۰۰۰۰ سال از آن زمان گذشت که انبوه هنگفت گیاهان کشتی و جانوران اهلی امروزی از شکلهای وحشی نسبتاً کم پدید آمد. زادگیری در آغاز فقط تصادفی بود، یعنی از گزینش مناسب جهشها ناشی می‌شد (*گزینش زادگیری*)، حال آنکه ژنتیک عصر کنونی برای زادگیری گیاهان و جانوران، شیوه‌های عملی گوناگون به کار می‌بندد. یک شکارچی، اگر بخواهد از طریق شکار جانوران و گردآوری گیاهان خوراکی وحشی زندگی کند، به یک فضای زیستی دارای مساحت ۲۰ کیلومتر مربّع نیاز دارد؛ این مساحتی است که اگر کشت شود، تا ۶۰۰۰ نفر را غذا خواهد داد. انسان اگر از گیاهان و جانوران زادگیری نمی‌کرد (نه فقط از نژادهای مناسب برای آب و هوای منطقه‌ای، بلکه همچنین از نژادهایی که چندان تحمّلی در برابر شرایط اقلیمی ندارند)، نمی‌توانست جمعیّت خود را تا این حد افزایش دهد.

۱.۹ زادگیری گیاهی

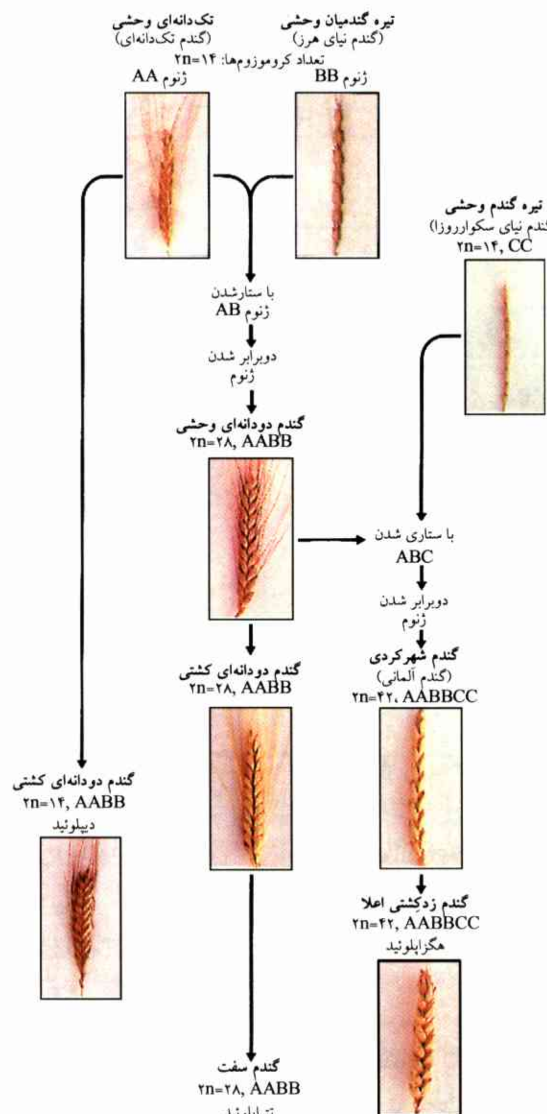
هرگاه مخلوطی از دانه‌های لوبیا را به دلخواه برداریم و دانه‌ها را جداجدا وزن کنیم، می‌توانیم نمودار ترسیمی تغییرات وزن را به‌دست آوریم (مق. شکل ۱۴۲). آنگاه اگر دانه‌های سنگین این مخلوط را بر اثر *خودلقاح* تکثیر کنیم، زادگان هر دانه لوبیای جداگانه نمودارهای ترسیمی کاملاً مختلفی با توزیع عادی و میانگین متفاوت به‌دست می‌دهند. اینک اگر این روش را در مورد نسلهای نسبتاً زیاد ادامه دهیم، بالاخره به دانه‌هایی می‌رسیم که از لحاظ وزن هم‌ارث‌اند. این دانه‌ها را *دودمان خالص* می‌نامند. هریک ازدودمانهای خالص نیز یک نمودار ترسیمی با توزیع عادی به‌دست می‌دهد، چون خود دارای عرض متغیّر (تغییر وزن در محور عرض‌ها) است. مخلوط اولیّه حاوی یک تعداد زیاد دودمانهای خالص بود. دودمانهای خالص با وزن متوسط بیشتر را می‌توان از سایر دودمانها جدا کرد. **گزینش** از درون دودمانهای خالص یک عمل بیهوده است.

گزینش فردی. افرادی با صفات مناسب مورد نظر را از میان یک جمعیت جدا می‌کنند، دانه‌های آنها را جدا جدا در یک بستر ویژه می‌کارند و ترتیبی می‌دهند که این گیاهان حتی‌الامکان در شرایط یکسان رشد کنند. از آنجا که گیاهان یک بستر زاییده یک گیاه مادراند، دودمانهای خالص دارای صفات مطلوب پس از چندین بار تکرار کشت دانه‌ها به‌دست خواهند آمد. روش استفاده از خودلقاح (در مورد لوبیا، نخود، گندم [شکل ۱۴۳]، ارزن) و نیز در مورد



شکل ۱۴۲ نمودار ترسیمی جمعیّت به‌صورت نمودارهای ترسیمی تغییرات ۴ دودمان خالص (وزن دانه‌های لوبیا).

1. Barbara Mc Clintok



شکل ۱۴۳ تولید گندم کشتی از طریق زادگیری، پلی‌پلوئید کردن و گزینش. اقسام گندم‌های کشتی از طریقی که در تصویر نشان داده شده است از شکل اولیّه پدید آمده‌اند.

قدیمیترین گندم تک‌دانه‌ای کشتی را مقارن ۷۵۰۰ ق.م. در آسیای باختری به‌دست آوردند، گندم دودانه‌ای کشتی را مقارن ۷۰۰۰ ق.م. در آسیای باختری، گندم آلمانی یا شهرکُردی مقارن ۴۵۰۰ ق.م. در غرب اوکرائین. محور خوشه در گندم تک‌دانه‌ای وحشی، مانند در بسیاری از تیره گندمیان وحشی، شکننده است.

دوک (محور) خوشه در گندم‌های امروزی محکم است و به هنگام درو نمی‌شکند.

خوشه گندم تک‌دانه‌ای در حدود ۲۰ دانه دارد. دانه‌های خوشه گندم زادکشی‌شده اعلا بین ۶۰ تا ۷۰ عدد است و وزن هر دانه دو تا سه برابر وزن دانه گندم تک‌دانه‌ای است.

علاوه بر گزینش تخم مرغوب، به کار بستن روشهای بهتر در کشت و کود دادن زمین، در بالا رفتن محصول اقسام گندم زادگیری‌شده مرغوب مؤثر است.

گیاهانی از قبیل سیب‌زمینی که **رویشی** تکثیر می‌شوند، غالباً بسیار سریع به هدف می‌رسد. در مورد گیاهان **دگرلقاح**، مثلاً در چاودار، تعدادی از خوشه‌ها را گرده‌افشانی مصنوعی می‌کنند. از هر خوشه تعدادی دانه را بر می‌دارند و کشت می‌کنند، بقیّه را کنار می‌گذارند. پس از آنکه محصول جدید به‌دست آمد، فقط از دانه‌های خوشه‌های پربارتر زادگیری می‌کنند.

زادگیری ترکیبی. از ترکیب ژنوتیپ‌های مختلف یک نوع (نژادها و قسم‌های مختلف یک نوع)، ترکیبهای ژنوتیپی و فنوتیپی جدید به‌دست می‌آیند، به‌طوری که ترکیبهای با صفات مطلوب را می‌توان از بین این ترکیبهای جدید جدا کرد.

این روش چندین فایده دارد:

۱. ژن‌های صفات مطلوب را که در پدر و مادر توزیع شده بودند، می‌توان در یک ژنوتیپ متّحد کرد.

۲. صفات کاملاً جدیدی از طریق ترکیب ظاهر خواهند شد؛ این صفات بر اثر تأثیر مشترک ژن‌های پدر و مادری‌اند که در ترکیب وارد می‌شوند.

۳. از طریق ترکیب، امکان تقویت صفات مطلوب و تضعیف صفات نامطلوب وجود دارد.

هزینه این روش بیشتر مربوط به آزمایش یک تعداد زیاد محصولهای جداگانه است که به منظور زادگیریهای بعدی روی هتروزیگوت‌ها و هوموزیگوت‌های غیرقابل مصرف انجام می‌شود.

بخش عمدهٔ هوموزیگوت‌ها را به وسیله خودلقاح و از طریق زادگیری ترکیبی در فاصله زمانی کوتاه می‌توان به‌دست آورد. یک تعداد زیاد زادگان ترکیبی گزینش نشده را در جریان چندین نسل متوالی به‌دست می‌آورند (زادگیری ارزان). مقدار درصد هوموزیگوت‌ها در طول این چندین نسل افزایش می‌یابد. اینک اگر گزینش را پس از ۵ یا بیش از ۵ نسل آغاز کنند، یک بخش قابل ملاحظه از هوموزیگوت‌ها به‌دست خواهد آمد. چنانچه نسل اوّل مثلاً شامل ۱۶۰۰ فرد با ترکیب ۱۰۰٪ = Aa باشد، به حساب نظری، ۹۳٫۷۵٪ هوموزیگوت‌ها (AA و aa) را در محصول می‌توان یافت.



شکل ۱۴۴ تغییر یافتن کلم بر اثر زادگیری: کلم وحشی (brassia oleracea)، گل‌کلم (گل پرورده و گوشتدار)، کلم قمری (ساقه ستبر و گلوله‌ای)، کلم فندقی (جوانه‌های جانبی پرگوشت و به هم فشرده). کلم‌گل و کلم‌پیچ (کلم‌پیچها دارای ساقه‌های پر از برگ‌اند، برگها پهن، ستبر و به هم پیچیده‌اند).

به‌عنوان نمونه، گندم زمستانه معروف به **گندم زره‌پوش** که پرمحصول است، از طریق زادگیری ترکیبی به‌دست آمد. برای تولید این گندم، یک قسم گندم سوئدی پرمحصول و مقاوم در برابر سرما را با یک قسم گندم انگلیسی پرمحصول و حساس در برابر سرما ترکیب کردند. آنگاه ترکیبهایی که از سودمندترین صفات برخوردار بودند دست‌چین و تکثیر شدند (نگ. شکل ۱۴۴). اقسام مختلف کلم که از شکل مادر وحشی (brassia oleracea) سرچشمه می‌گیرند، همچنین چغندر قند و تَرمَس (لوپَن) نمونه‌های دیگر زادگیری ترکیبی به شمار می‌روند.

زادگیری هیبریدی. زادگیری ترکیبی نشانه ویژه مطلوب را پایدار می‌کند و برای بهتر کردن جنس خودلقاحها (مثلاً گندم یا ارزن)، بر سایر راههای زادگیری ترجیح دارد. ولی برای زادگیری ***دگرلقاحها*** (مثلاً ذرّت یا چاودار)، از طریق ***زادگیری هیبریدی*** زودتر می‌توان به نتایج مطلوب رسید (نگ. شکل ۱۴۵). هرگاه گیاهان هتروزیگوت را چندین سال متوالی گرده‌افشانی مصنوعی کنند، هوموزیگوت‌های ***درون‌زاد*** (دودمان خالص) از این گیاهان پایه به‌دست خواهند آمد. اینک اگر دو دودمان درون‌زاد را با هم ترکیب کنند، بازدهی نسل فرزند (هیبریدهای F_1) از بازدهی هر یک از پدر و



شکل ۱۴۵ هتروزیس در ذرّت.
هریک از ۵ بلال از دودودمان هوموزیگوت (در بالا) و ترکیب آنها (در پایین).
افزایش بازدهی ترکیب (دورگه‌های F_1) بیشتر از لحاظ پرمحصولی است (وزن و تعداد دانه‌های هر بلال).
افزایش بازدهی در دورگه‌های F_2 از بین می‌رود.

مادر بیشتر خواهد بود. این افزایش بازدهی را **هتروزیس** می‌نامند. هتروزیس مثلاً در غلاّت، به‌صورت پرمحصولی نمایان می‌شود؛ در گیاهان و جانوران، مقاومت در برابر بیماریها را نیز افزایش می‌دهد؛ در ماکیان، توان تخم‌گذاری را بیشتر می‌کند. در زادگان هیبریدهای F_1 صفات

دودمانهای درون زادگیری نامساعد از نو ظاهر می‌شوند، چون هوموزیگوت‌ها پدید می‌آیند. از این رو، دانه‌ها یا جانوران هیبرید مرغوب را مستقیماً از ترکیب دو دودمان درون زادگیری به‌دست می‌آورند.

هر قدر تفاوت ژنتیکی بین دودمانهای پدر و مادر بیشتر باشد، یعنی ژنهای بیشتری به‌صورت آلل‌های متفاوت وجود داشته باشند، هتروزیس نیز به همان نسبت آشکارتر به چشم می‌خورد. علّت هتروزیس در هیبریدها ممکن است این باشد که آلّل‌های مساعدتر ـ اعم از اینکه از ناحیه پدر باشند یا از مادر ـ هر کدام به طرزی یکسان بر آلّل‌های نامساعدتر غلبه دارند. در مورد غلات نیز ممکن است این طور باشد که فرضاً آلّل‌های A و a هر دو عامل تأثیر آنزیمی یکسان باشند، ولی دمای مطلوب برای این تأثیر متفاوت باشد. در این صورت، هیبرید هتروزیگوت فرایند سوخت‌وساز مربوطه را در شرایط دمایی مطلوب در یک حوزه عریض ادامه خواهد داد، حال آنکه شکلهای پدر و مادر چنین عملی را فقط در یک حوزه باریک می‌توانند انجام دهند. بنابراین، در شرایط آب و هوای متغیّر جوّی و نوسانهای دمایی شبانه‌روزی، استفاده از هیبریدها با حد مطلوب دمایی‌شان مقرون به‌صرفه است.

باستارهای نوعی نیز اثرات هتروزیس ظاهر می‌کنند. از ترکیب گندم (Triticum) با چاودار (Secale) باستار Tritical تولید می‌شود. این باستار در خاکهای اسیدی و گرم به ویژه پرمحصول و حتّی بارآورتر از گندم است.

زادگیری جهشی. برای ایجاد جهش در زادگیری، بیشتر از بذرهایی استفاده می‌شود که قبلاً در آنها دستکاری شده باشد: بذر را قبلاً تحت پرتوهای رونتگن و نوترون قرار می‌دهند، ضربه‌های سرما یا گرما به آنها وارد می‌کنند و یا در مادّه‌های شیمیایی جهش‌زا (مثلاً در اتیلیمین[1] : با حروف اختصاری EMS) قرار می‌دهند. برای زادگیریهای بعدی فقط جزئی از جهش کافی خواهد بود. جهش‌یافته‌ها غالباً بسیار معیوب‌اند و مصرف خوراکی ندارند. ولی یک قسم ذرّت جهش‌یافته هست که پروتئین آن مقدار زیادتری *لیزین* (اسیدآمینه الزامی) دارد و به همین مناسبت برای تغذیه انسان دارای ارزش زیست‌شناختی قابل ملاحظه است.

زادگیری گیاهان عالی از یاخته‌های جداگانه. امروزه از دانه‌های گرده یا صفات بذرها می‌توان گیاهان هاپلوئید کامل به‌دست آورد. یاخته‌های تقسیم‌شونده گیاهان جوان را به وسیله ***کولشیسین***[2] می‌توان دیپلوئیدی کرد. گیاهانی که از این طریق به‌دست می‌آیند، همیشه هوموزیگوت‌اند. از این رو صفات پسرفته آنها فنوتیپیک است، به‌طوری که فوراً شناخته می‌شوند.

از یاخته‌های گیاهانی که بدون دیواره یاخته شده باشند (***سیتوپلاسم‌های عریان***)، می‌توان گیاهان کامل تولید کرد؛ این یاخته‌ها در ضمن رویش البتّه از نو دیواره تشکیل می‌دهند. از طریق کشت این گونه یاخته‌ها تعداد زیادی جهش‌یافته تحت تأثیر جهش‌زاها پدید می‌آیند. این جهش‌یافته‌ها را به ***روش مُهرزنی*** (مق. شکل ۱۳۷) می‌توان به کف ظرفهای مختلف تغذیه انتقال داد و پس از افزودن مادّه‌های سمّی، شکلهای مقاوم را دست‌چین کرد.

سیتوپلاسم‌های عریان بعضی گیاهان حتّی ممکن است به یکدیگر آمیخته شوند، به‌طوری که کشتهای بافتی و گیاهان کامل بعضی انواع را از این سیتوپلاسم‌های دورگه می‌توان به‌دست آورد. به این ترتیب، صفات دو نوع خویشاوند را که با یکدیگر ترکیب نمی‌شوند، می‌توان گرد هم آورد (مق. شکل ۱۴۶).

کلون‌سازی عبارت است از تشکیل یک ***کلون*** از طریق تولید مثل غیرجنسی یک فرد برگزیده، به‌طوری که فقط زادگان هم‌ارث پدید آیند (مق. ۲.۱۰). از این شیوه ترکیب از جمله در مورد سیب‌زمینی استفاده می‌شود. به این ترتیب که تعدادی سیب‌زمینی که از گیاه پرمحصول به‌دست آمده باشد، کاشته می‌شود و پس از چندین نسل، زادگان هم‌ارث تولید خواهند شد.

۲.۹ هدفهای زادگیری گیاهی

در زادگیری، علاوه بر افزایش محصول، بالا رفتن کیفیّت نیز مورد توجّه است: افزایش مقدار پروتئین و چربی در

1. ethylimin = ethylmethansulfonat = EMS

2. Colchicin



شکل ۱۴۶ a) ساق و برگهای توتون که از کشت بساکها روییده‌اند. گرددانها (بساکها) را سترون‌شده به محیط غذایی اضافه می‌کنند.
b) تشکیل گیاه جدید در کشت کالّوس[1] (در پینهٔ شلغم[2]) بافتهای پینه‌ای را از بافتهای ساقه یا برگها جدا می‌کنند، و در محیط غذایی رشد می‌دهند؛ در ضمن مقداری مادّه رشددهندهٔ مناسب به محیط رشد اضافه می‌کنند. آنگاه، جنین‌هایی به همان صورت که به‌طور عادی در دانه‌ها پدید می‌آیند، در این محیط کشت نیز نموّ خواهند کرد. این جنین‌ها در محیط غذایی رشد می‌کنند و به‌صورت گیاهان کامل در می‌آیند.
c) **همجوشی** سیتوپلاسم‌های سبز و سفید.
سیتوپلاسم‌ها (یاخته‌های گیاهی که بدون دیواره شده باشند) تحت شرایط مناسب قابل همجوشی‌اند. در این مورد، سیتوپلاسم‌های یاختهٔ برگ سبز با سیتوپلاسم‌های بی‌رنگ یاختهٔ پینه جوش‌خورده. در این تصویر، همجوشی سیتوپلاسم‌های یکسان مشخّص است.
d) باستار شلغم و ***رشادی***[3] را از طریق همجوشی سیتوپلاسم‌ها و در پایان بر اثر کشت به‌دست می‌آورند.
پدر و مادر از دو جنس مختلف‌اند و قابل ترکیب نیستند.
همجوشی سیتوپلاسم‌ها دورگه‌های بدنی (سوماتیک) پدید می‌آورد.
از آنجا که ژنوم‌های پدر و مادر جزئاً با هم تطبیق نمی‌کنند، اختلال در نموّ و رشد ایجاد می‌شود، و گیاهان زشت‌منظر پدید می‌آیند.

محصول، پروتئین‌های باکیفیّت بالا، ازدیاد مقدار ویتامین‌ها، خوشمزه‌تر شدن یا قابلیّت پایداری و جز اینها. در زادگیریهای امروزی به شیوه‌های مقرون به‌صرفه کشت و برداشت نیز توجّه می‌شود. مثلاً اقسام غلاّتی را می‌کارند که ساقه‌های پابرجا و خوشه‌های دارای دوک محکم باشند و درو و خرمن آنها یکجا با ماشین انجام شود؛ یا در کشت چغندر قند سعی می‌شود که از هر تخم فقط یک ریشه چغندر پدید آید، به‌طوری که چغندرهای ریز اضافی در اطراف هر ریشه ایجاد نشوند و برداشت محصول به وسیله ماشین آسان باشد. بنابراین، یکی از هدفهای زادگیری این است که محصول را به راههای ژنتیکی چنان تغییر دهند که برداشت آن با وسایل ماشینی کنونی تطبیق کند. کشت گیاهان اهلی در کشورهایی که این قبیل گیاهان در آنها وجود نداشته‌اند، نیز بسیار قابل اهمیت است. در این کشورها اقسام مختلف ***نمونه‌های بومی*** را به منظور سازگارکردن با آب و هوا و شرایط خاک قبلاً به‌طور آزمایشی کشت و ترکیب می‌کنند.

برای به‌دست آوردن اشکال مرغوب از طریق زادگیری، دورگه‌هایی که بازدهی آنها بر اثر بروز جهشهای خودبه‌خودی یا به علّت ***گرده‌افشانی*** بیگانه (***گرده‌افشانی به وسیله باد*** یا ***گرده‌افشانی به وسیله حشرات***) تنزل می‌کند، پی‌درپی باید جدا شوند (***زادگیری حفاظتی***).

۳.۹ حفاظت *فلور* وحشی (گیای وحشی) برای موفقیّت در زادگیریهای آینده و به‌دست آوردن گیاهان مفید جدید، شرط اولیّه است

بسیاری از گیاهان کشتی امروزی از خویشاوندان گیاهان وحشی‌ای‌اند که نسلشان کاملاً یا تقریباً منقرض شده است (نگ. I. بوم‌شناسی، ۶ . ۲ و ۷ . ۲). اقسام اولیّه ***گیاهان مفید*** نیز به وسیله اقسام مرغوب و پرحاصل پس‌زده شده‌اند. ولی درست همان شکلهای وحشی و اقسام اولیّه برخوردار از بعضی صفتهای بسیار ارزنده‌اند که برای پیشرفت زادگیری می‌توان از آنها استفاده کرد، مثلاً مقاومت در برابر سرما، خشکی یا آفتهای گیاهی. با از بین رفتن این گیاهان، پایداری ژن‌هایی که برای بالا بردن کیفیّت زادگیری یا برای سازگار شدن با شرایط جوّی دیگر ضرورت دارند، کاهش می‌یابد. پایداری ژنی در اقسام زادگیری مرغوب برای بسیاری از هدفهای زادگیری فعلی و به ویژه برای هدفهای آینده دیگر

---
1. callus
2. brassica rapa
3. Arabidopsis

کافی نیست. فراتر آنکه معلوم نیست که در آینده به چه گیاهان مفید نیاز خواهیم داشت که از کشت گیاهان وحشی باید به‌دست آیند. از این رو ناگزیر به اهمیّت شرطی که وجودش برای بقای انسان لازم است، باید پی ببریم و تا جایی که ممکن است برای حفاظت این قبیل گیاهان در سراسر جهان بکوشیم. وانگهی بذر بسیاری از اقسام گیاهی را می‌توان در ازت مایع نگهداری کرد. این بذر توانایی جوانه زدن را تا مدّتی نامحدود حفظ می‌کند، به‌طوری که هر زمان می‌توان گیاهانی از این بذر به‌دست آورد. این قبیل ***خزانه‌های ژن*** را هم‌اکنون برای گیاهان مفید بیشمار ترتیب داده‌اند.

۴.۹ زادگیری جانوری

انواع مختلف جانوران خانگی در حوزه اروپایی درست به دوازده پستاندار و تعدادی پرنده محدود می‌شود. سگ از ۱۰۰۰۰ سال قبل جانور اهلی شد، گاو در فاصله ۸۰۰۰ تا ۹۰۰۰ سال قبل. پس از گاو، خوک، گوسفند و بز اهلی شدند. اسب بعداً، یعنی ۵۰۰۰ سال قبل اهلی شد، مقارن همین زمان کبوتر و مرغ به‌صورت جانوران خانگی درآمدند. از آن زمان تاکنون تعداد زیادی نژادهای مختلف جانوران اهلی امروزی به‌وجود آمدند. این نژادهای مختلف همگی زاییده جهش‌یافته‌هایی‌اند که بارها با دست انسان گزینش و زادگیری شده‌اند. همهٔ جانوران اهلی، به استثناء گربه، مانند اصل وحشی خود اجتماعی و جمعیّت‌دوست‌اند.

فایده اصلی دامها در تولید مواد غذایی است. کار این جانوران را ماشینهای کشاورزی کنونی تحت‌الشعاع خود قرار داده است، پشم و چرم نیز جای خود را تا حدّی به مواد مصنوعی داده. از سوی دیگر که بنگریم، اهمیّت جانوران اهلی به‌عنوان وسیلهٔ سرگرمی ساعات فراغت انسان روزافزون شده است. سگهای امروزی که دست کم از ۳۰۰ نژاد مختلف‌اند، همگی مظاهر جانوری‌اند که روزی فقط به شکار می‌رفته یا نگهبانی می‌کرده.

زادگیری جانوران اهلی نیز با گزینش و ترکیب همراه است؛ گذشته از این، در زادگیری این جانوران از شناختهای ژنتیک جمعیت نیز بهره‌برداری می‌شود. تعداد امکانات برای گزینش اختیاری در حدّی که در مورد زادگیری گیاهی



شکل ۱۴۷ قهوه‌ای: تولید شیر سالیانه هر رأس گاو به کیلوگرم. سبز: تعداد تخم‌گذاری هر مرغ در سال. بازدهی هر فرد جانوری برحسب نژاد، مقدار علوفه و طرز نگهداری نوسان می‌کند.

فراهم است، در مورد زادگیری جانوری طبعاً وجود ندارد. ترکیب کردن دامهای بزرگ به چند علّت مانند ترکیب کردن گیاهان کار ساده‌ای نیست، چون مدّت رشد و نموّ طولانی است، تعداد زادگان کم و بهای هر یک رأس دام بسیار بالاست. ولی از اطلاعاتی که راجع به خاستگاه دامها در جدولها و شجره‌نامه‌ها داده شده، برای ترکیب کردن دامهای بزرگ می‌توان کمک گرفت. مرغهای امروزی سالیانه در حدود ۳۰۰ دانه تخم می‌گذارند، این تعداد به مراتب بیش از تعداد تخم‌گذاری مرغها در گذشته است (نگ. شکل ۱۴۷). گاو وحشی سالیانه در حدود ۶۰۰ لیتر شیر می‌دهد، حال آنکه مقدار شیر گاو اهلی در سال بین ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ لیتر است. در گذشته بیشتر به افزایش وزن گوشت یا مقدار شیر دام توجه می‌شد. امروزه هدف از زادگیر این است که بازدهی جانور حتی‌المقدور در حدّ معقول نگاه داشته شود. هزینه رسیدگی و ترتیب دادن آغلهای ویژه و جداگانه در اقتصاد تولید دام یک مسئله بسیار مهم شده است. به منظور افزایش بازدهی در زادگیری دورگه (مثلاً در مرغداری، برای آنکه مرغ گوشتی شود یا بیشتر تخم‌گذاری کند)؛ دو دودمان خالص را باید جدا از هم نگاه داشت.

در زادگیری دامها تا حدی وسیع از ***تلقیح مصنوعی*** استفاده می‌شود. نطفه‌دهنده‌ها را برحسب آنکه زادگان آنها چه صفاتی باید داشته باشند انتخاب می‌کنند. دورگه‌ها دامهای تولیدی، و نژادهای خالص دامهای زادگیری‌اند.

۱۰ دخل و تصرف هدف‌دار در زادگان و ژنوتیپ

انسان از همان ابتدا در زادگیری گیاهی و جانوری دست برده و آن را به سود خویش تغییر داده است. سطرهای زیر به شرح شیوه‌های جدید دخالتهای عمدی در ژنوتیپ اختصاص داده می‌شوند.

۱.۱۰ انتقال جنین

به منظور افزایش سریع توانایی بازدهی گاوهای تولیدی، جنین گاوی را که مستعدّ زادگیری است، به ***گاو دایه*** (به گاوی که جنین گاو دیگر را در رحم نموّ می‌دهد و آن گوساله را بعداً شیر می‌دهد) منتقل می‌کنند؛ به این ترتیب که پیش از اجرای عمل تلقیح، هورمون مخصوصی را به وسیله سرنگ وارد تخمدان گاو مستعدّ زادگیری می‌کنند، آنگاه تخمدان می‌ترکد و ۸ تا ۲۵ تخمک باردار آزاد می‌شود. پس از یک هفته، این جنین‌های به بزرگی ته سنجاق را از رحم بیرون می‌آورند و هر یک را به یک گاودایه تلقیح می‌کنند.

۲.۱۰ کلون‌سازی از افراد

هرگاه هسته‌های دیپلوئیدی یاخته‌های بدنی یک ***دهندهٔ*** با صفات به‌ویژه مرغوب در تخمکهای بدون هسته شده قرار داده شوند، در جریان نموّ این تخمکها، تعدادی بیشمار افراد همانند و از لحاظ ژنتیکی یکسان پدید می‌آیند. یک گروه از لحاظ ژنتیکی یکسان را ***کلون*** می‌نامند. اساس این روش کلون‌سازی در شکل ۱۳۴ به چشم می‌خورد.

کلون‌سازی در مورد پستانداران به وسیله یاخته‌های جنینی انجام می‌گیرد. اگرچه این کلون‌سازی در زادگیری دامهای تولیدی بسیار مقرون به‌صرفه خواهد بود، ولی اجرای آن به وسیله یاخته‌های دامهای تولیدی‌ای که بازدهی آنها شناخته شده، بسیار دشوار است. از این رو می‌توان مثلاً هسته یاخته‌های بدنی گاو پر شیر را بیرون آورد و در یاخته‌های بدون هسته‌شدهٔ گاو دیگر قرار داد. کلون‌سازی دامهای تولیدی مدت زمان زادگیری را نیز کوتاه می‌کند.

۳.۱۰ فنّ انتقال ژن

فنّ انتقال ژن یا فناوری ژنی عبارت است از ***انتقال ژن‌های بیگانه با هدف معیّن*** در ترکیب ژنی یک یاخته یا یک جاندار، به‌طوری که یک ترکیب ژنی جدید به‌وجود آید. علاوه بر این روش، روشهای دیگری نیز برای انتقال مصنوعی ماده ارثی بین یاخته‌های مختلف به‌کار برده می‌شوند، مثلاً همجوشی که موجب به‌هم‌آمیختگی ردیفهای کروموزومی دو یاخته می‌شود، یا انتقال کروموزوم‌های جداگانه در یک یاختهٔ گیرنده.

فناوری ژنی ابزار کار معیّن و مخصوص به خود را دارد و از یک رشته شیوه‌های مختلف استفاده می‌کند، به‌طوری که هر یک از این شیوه‌ها از یک تعداد بیشمار مرحله‌های اجرایی تشکیل می‌شود. هدفهای فناوری ژنی عبارت‌اند از تولید مواد قابل توجه در پزشکی و در اقتصاد، بالا بردن کیفیت مواد غذایی، تشخیص و درمان بیماریهای ارثی در افراد و افزایش تأثیر جانداران ذرّه‌بینی (میکروارگانیسم‌ها) در تجزیه مواد.

۱.۳.۱۰ ابزار کار فناوری ژن

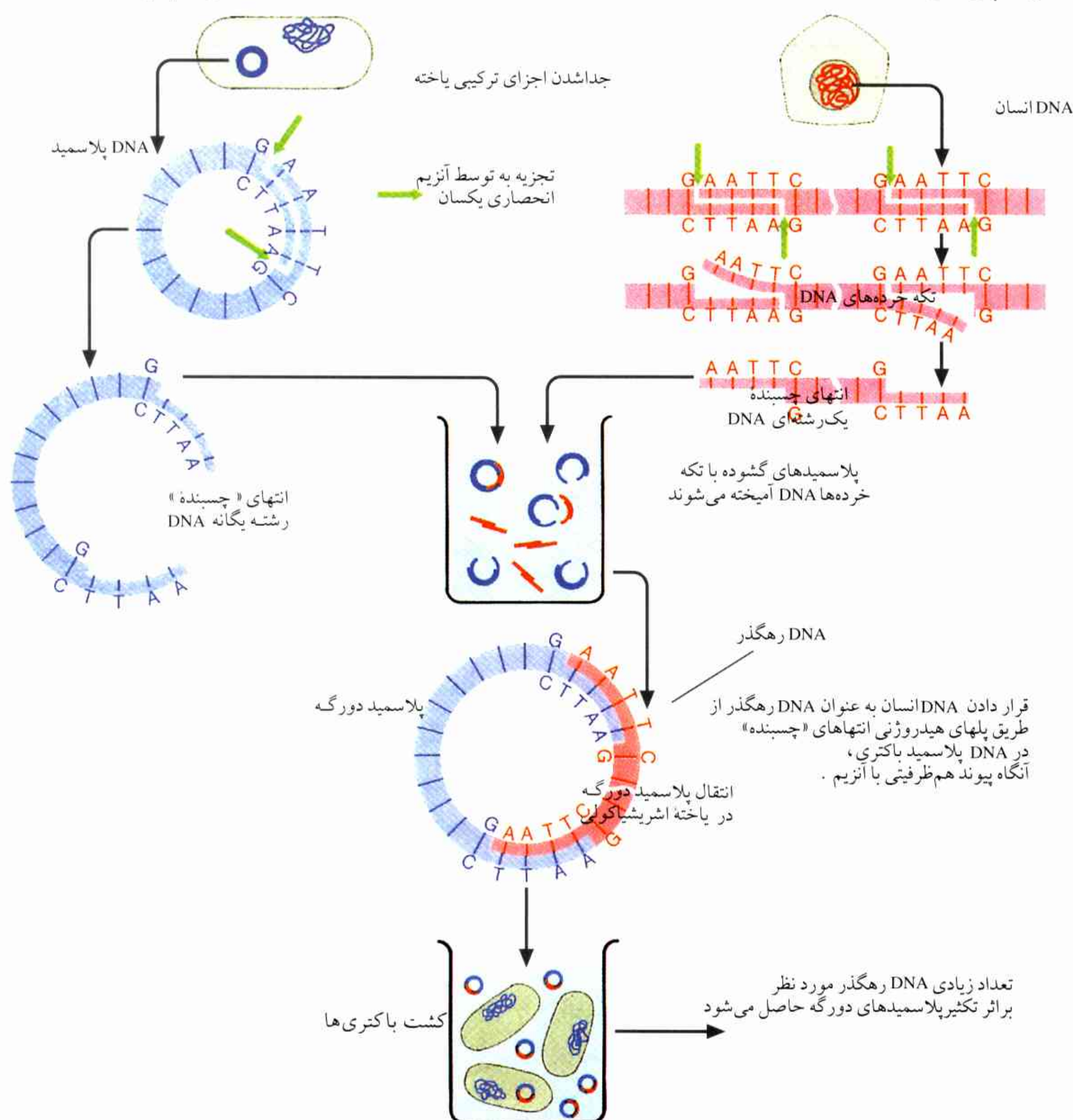
برای انتقال دادن ژن‌ها، آنها را باید از ژنوم مورد نظر خارج و منفرد کرد و سپس در DNAهای جاندار دیگر قرار داد. این انتقال به وسیله ***آنزیم‌های انحصاری*** انجام می‌شود؛ این آنزیم‌ها ملکول‌های DNA را که دقیقاً در جاهای معینی مستقر شده‌اند تجزیه می‌کنند و به‌صورت تکه‌های مشخصی درمی‌آورند (مق. ۷.۸).

در این مورد، بیشتر از آنزیم‌های انحصاری‌ای استفاده می‌شود که ملکول‌های رشته دوگانه DNA را در جایگاههای جابه‌جاشده تجزیه می‌کنند. از این رو تکه‌هایی از DNA پدید می‌آیند که در دو انتهای DNA قرار دارند و از تک‌رشته‌های حاوی توالی نوکلئوتیدی تشکیل می‌شوند. یک آنزیم انحصاری، ملکول‌های درشت DNA را به‌صورت تکه‌های بیشماری درمی‌آورد که همگی گروههای انتهایی تک‌رشته‌ای نوکلئوتیدها را دربر دارند. این تکه‌های انتهایی، انتهاهای «**چسبنده**»اند. اتصال DNA بیگانه مناسب به انتهای چسبندهٔ یک DNA میزبان، با کمک یک آنزیم اتصال‌دهنده، یعنی به وسیله DNA ***لیگاز*** انجام می‌شود.

DNA بیگانه را ***DNA رهگذر*** می‌نامند؛ این DNA به یک «ابزار انتقال» وصل است و در یاخته مورد نظر جا داده می‌شود. ابزار انتقال‌دهندهٔ DNA رهگذر را ***حامل*** می‌نامند. حاملهای مخصوص یاخته‌های باکتری‌ها را بیشتر از

پلاسمیدها، ولی همچنین از DNA فاژ می‌سازند. حاملهای مخصوص یاخته‌های اوکاریوت‌ها را از ***ویروس‌ها*** به‌دست می‌آورند. غالباً لازم است که بعضی نقاط حامل را پیش از به‌کار بردن، کمابیش تغییر دهند، مثلاً توالیهای نوکلئوتیدی مناسبی را به‌عنوان تجهیزات برش در حامل بنا می‌کنند. گاهی نیز یک پلاسمید و یک اسیدنوکلئیک ویروس‌دار را به‌طور مصنوعی ترکیب می‌کنند و از این ترکیب، حاملهای مورد نظر را می‌سازند.

در حالتی که فقط یک ***توالی شناسایی*** آنزیم انحصاری در پلاسمید وجود داشته باشد (مق. ۷.۸)، حلقه پلاسمید در این جایگاه باز می‌شود. این‌گونه پلاسمیدهای گشوده را با DNA رهگذر مناسب مخلوط می‌کنند، و چون رشته‌ها عیناً دارای دو انتهای چسبنده‌اند، پس از افزودن آنزیم اتصال، پلاسمیدهای دورگه حلقوی ساخته می‌شوند. آنگاه چنین حاملی را در یاخته‌های بدون پلاسمید باکتری‌ها جا می‌دهند. این عمل برای تقریباً یک میلیون باکتری انجام می‌شود (یعنی برای هر یک کلون نسبتاً وسیع ؛ مق. شکل ۱۴۸). بعضی حاملها فقط به منظور تکثیر DNA رهگذر



شکل ۱۴۸ اساس روش انتقال ژن، به منظور سنتز پروتئین انسان در یاخته باکتری‌ها. از تکّه‌های بزرگ و کوچک متعددی که تحت تأثیر آنزیم انحصاری از رشته دوگانه DNA پدید می‌آیند، فقط یک تکه نمایش داده شده است.

به‌کار می‌روند (مثلاً برای آنکه توالی نوکلئوتیدی آنها را بعداً بتوانند بشناسند). این قبیل حاملها را ***حاملهای کلون‌سازی*** می‌نامند. حاملهای دیگر موجب می‌شوند که پیام DNA رهگذر برای یک پروتئین معین نیز رونویسی شود (گویا باشد)، به‌طوری که پروتئین جدیدی پدید آید. ***حاملهای گویایی*** برای تنظیم کار ژنها باید خصوصیتی به تناسب یاخته گیرنده داشته باشند (مثلاً برای یاخته باکتری‌ها باید به ***اُپرون لاکتوز*** مجهز شوند). در تنظیم‌کنندهٔ مناسب برای یاخته‌های پستانداران که دارای ویروس میمونی SV۴۰ است، به جای ژنهای مربوط به ساختمان اجزای ویروسی، DNA رهگذر وارد می‌شود. بنابراین، دستگاههای تنظیم‌کننده ویروس، در صورتی مؤثراند که مجهز به DNA رهگذر باشند.

۲.۳.۱۰ خاستگاه DNA رهگذر؛ خزانه ژن

ژن مورد نظر نخست در ژنوم یک جاندار دهنده ظاهر می‌شود. DNA مترتّب این ژن را می‌توان از طریق کشت یاخته‌ها به‌دست آورد و به وسیله آنزیم‌های انحصاری تکّه‌تکّه کرد. همهٔ تکّه‌ها را به‌عنوان DNA رهگذر در پلاسمیدها قرار داده و سپس در باکتری‌های میزبان تکثیر کرد. از این طریق، به تعداد تکّه‌های متفاوت DNA رهگذر، کلون‌های یاخته‌ای مختلف از باکتری‌های میزبان پدید می‌آیند. مجموع این کلون‌های یاخته‌ای را ***خزانه ژن*** می‌نامند. یک خزانه کامل از ژنهای آدمی بایستی در حدود یک میلیون کلون‌های مختلف را دربر داشته باشد. فقط در این صورت با اطمینان می‌توان گفت که هر یک از ژنهای انسان در یکی از کلون‌ها قرار دارد.

چنانچه RNA پیک ژنی که باید کار گذاشته شود آماده باشد، رونوشت DNA را به وسیله ***آنزیم رونویس برگردان*** به‌دست می‌آورند و پس‌از افزودن تک‌رشته‌ها، این رونوشت DNA (= DNA کپی، به اختصار c DNA) را به‌عنوان DNA رهگذر در جایگاهی که در نظر دارند قرار می‌دهند.

در مواردی که توالی اسیدآمینهٔ یک پروتئین مورد نظر را می‌شناسند و می‌خواهند آن پروتئین را به‌دست آورند، توالی نوکلئوتیدی ژن مربوطه را به توسط کد ژنتیکی به‌دست می‌آورند و آن پروتئین را به راههای شیمیایی از سنگ بناهای نوکلئوتیدی سنتز می‌کنند، آنگاه تک‌رشته‌ها را بر آن می‌افزایند، نتیجه اینکه بنای آن به‌عنوان DNA رهگذر ممکن خواهد بود (مق. ۴.۳.۱۰).

۳.۳.۱۰ گزینش کلون‌های یاخته‌ای

هرگاه یک خزانه ژن در دست باشد، کلونی را باید یافت که یاخته‌های آن حاوی پلاسمید دورگهٔ متضمن ژن مورد نظر باشند. این ***گزینش کلون*** بسیار پر هزینه است و در چندین مرحله انجام می‌شود:

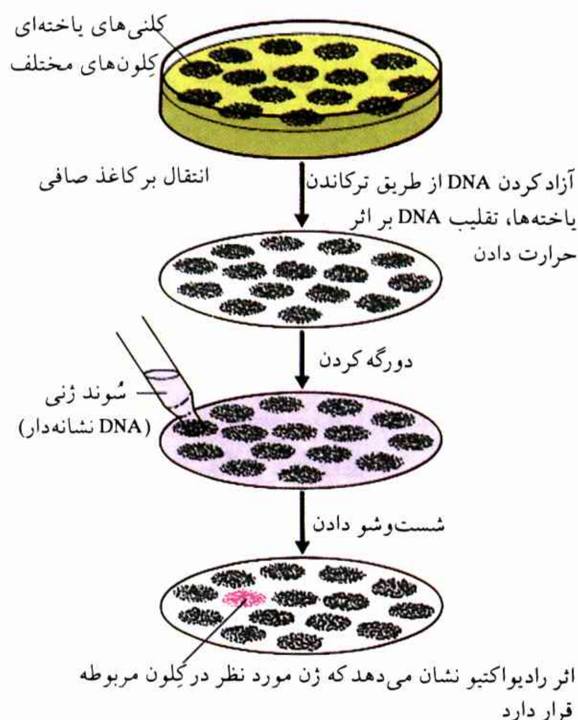
۱. کلون‌های مربوط به یاخته‌های باکتری‌ها را که به کلی فاقد پلاسمیداند یا فقط پلاسمیدهای بدون DNA رهگذر دریافت کرده‌اند، در همان ابتدا از خزانه ژن‌ها جدا می‌کنند. برای این منظور، از پلاسمیدهای حاملی شامل ژنهای مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده می‌شود، از آنتی‌بیوتیک‌های ***آمپیسیلین*** و ***تتراسیکلین***. ژن مقاوم در برابر تتراسیکلین در محل بریدگی قرار دارد، یعنی در همان محلی که DNA رهگذر کار گذاشته می‌شود. پس از آنکه DNA کار گذاشته شد، ژن مزبور شکسته و غیرفعال خواهد شد، و یاخته‌ها در برابر تتراسیکلین حساسیت پیدا می‌کنند، ولی در برابر آمپیسیلین همچنان مقاوم خواهند ماند. بنابراین، همهٔ یاخته‌هایی که روی محیط غذایی حاوی آمپیسیلین رشد می‌کنند، دارای پلاسمیداند. این یاخته‌ها را به وسیله ***مُهرزنی*** (مق. شکل ۱۳۷) بر کف ظرف غذایی دارای تتراسیکلین منتقل می‌کنند. در این ظرف، فقط کلون‌های فاقد DNA رهگذر یافت می‌شوند. آن یاخته‌هایی که بر سطح آمپیسیلین‌دار رشد می‌کنند، ولی بر سطح تتراسیکلین‌دار نمی‌رویند، کلون‌های یاخته‌هایی‌اند که DNA رهگذر در آنها کار گذاشته شده است.

۲. این کلون‌ها را بر سطح غذایی جدید منتقل می‌کنند و به جستجوی DNA رهگذر مورد نظر می‌پردازند. عمل اخیر را ***غربال کردن*** می‌نامند. چنانچه ژن مورد نظر در یاخته‌ها به اصطلاح از «غربال» بگذرد و محصول ژن به‌دست آید، این ژن بیگانه را می‌توان در یاخته‌های کلون مربوطه جستجو کرد و در محصول مزبور تشخیص داد. ولی به‌ندرت پیش می‌آید که چنین محصولی پدید آید. بنابراین، اگر چنین محصولی تشکیل نشود، خود ژن را مستقیماً باید تشخیص

داد. این تشخیص به وسیله **سُوند ژن** انجام می‌شود ـ منظور از سوند ژن یک رشتهٔ بیگانه DNA یا RNA نشانه‌گذاری‌شدهٔ رادیواکتیوی است که برای ژن یا برای بخشی از آن به منزلهٔ مکمل است. DNAها را از کشت درون ظرف بیرون می‌آورند، بر سطح یک صافی مناسب می‌مالند و (از طریق حرارت دادن) یک‌رشته‌ای می‌کنند. آنگاه سوند ژن را در صافی پخش می‌کنند. سوند فقط به آن DNA کلون یاخته که حاوی ژن مورد نظر است می‌پیوندد. به این ترتیب، از طریق تمرکز دادن رادیواکتیو می‌توان مشخص کرد که ژن مورد نظر در کدام کلنی‌ها قرار گرفته است (شکل ۱۴۹).

یک شیوه دیگر این است که DNA را از کلون‌های مختلف به‌دست می‌آورند و به وسیله آنزیم انحصاری خرد می‌کنند. این تکّه‌خرده‌ها را از طریق **الکتروفورز** از هم جدا و بر یک صافی مناسب منتقل می‌کنند (این انتقال را **بلوتینگ** می‌نامند: «لک انداختن»). آنگاه سوند ژن رادیواکتیو را با یک‌ایک تکّه‌خرده‌ها تماس می‌دهند، و تکه‌خرده‌های نشانه‌گذاری‌شده در یک کلون یاخته جمع خواهند شد.

چنانچه به یک حامل گویایی نیاز باشد، دستگاه تنظیم را نیز در ضمن سوند زدن نصب می‌کنند. این دستگاه باید به‌طوری قرار داده شود که ترتیب توالی سه‌تایی‌های



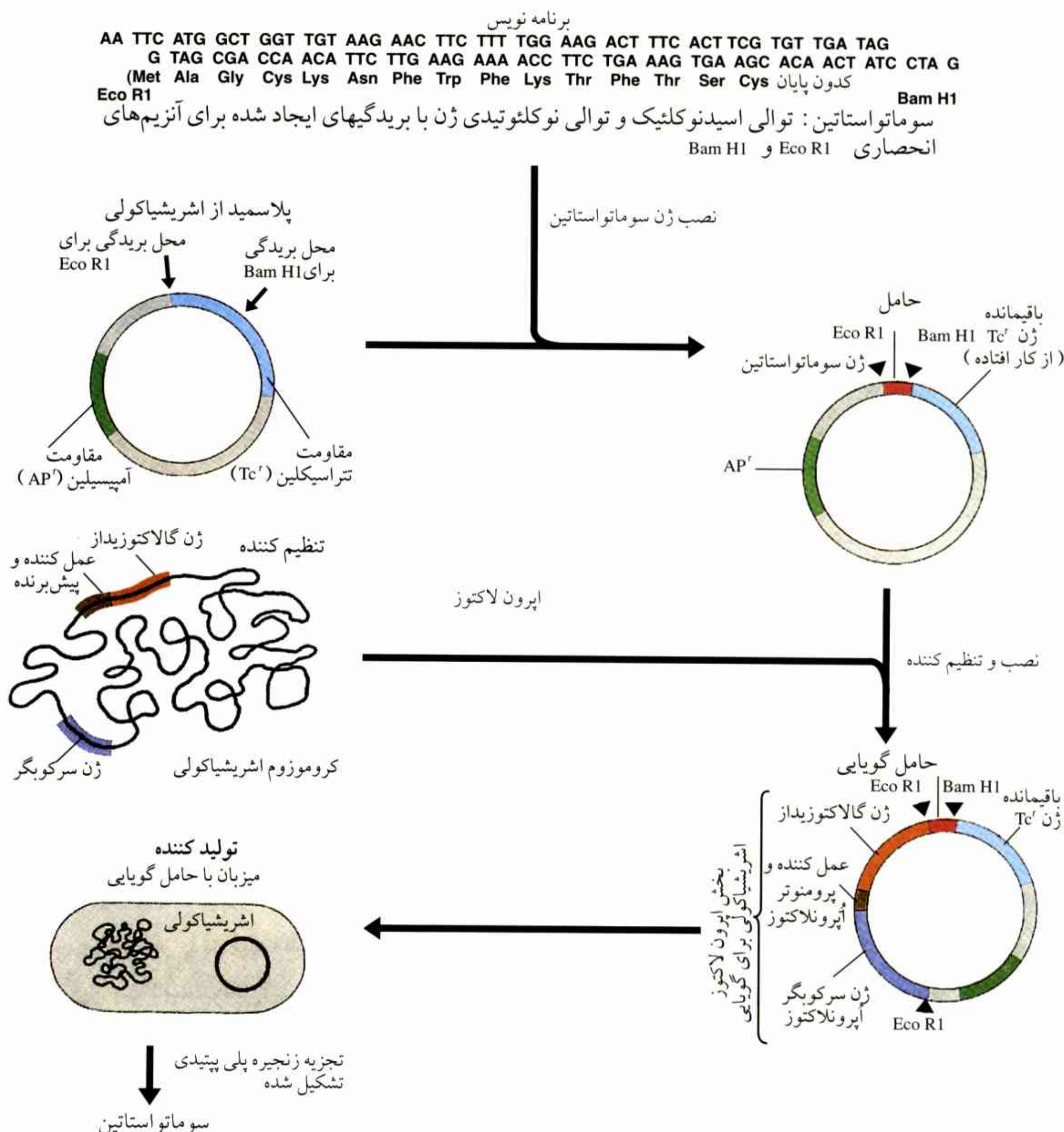
شکل ۱۴۹ گزینش کلون یاخته.

رونویسی DNA برای رونوشت‌برداری تطبیق کند. در صورت وجود انطباق، پلاسمید دورگه را از نو می‌توان در کشت باکتری‌ها وارد کرد. در موردی که نرخ تکثیر کشت باکتری‌ها بالاست، مقدار زیادی باکتری به‌دست می‌آید؛ این باکتری‌ها ژن مورد نظر را دربر دارند و محصول ژن قبلاً یاد شده را تشکیل می‌دهند.

۴.۳.۱۰ مثال: تولید سوماتواستاتین

سوماتواستاتین یک ***هورمون رهاننده*** است، پپتیدی است از ۱۴ اسید آمینه که ترشح هورمون رشد را در **هیپوفیز** (غدّه ضمیمه مغز) تنظیم می‌کند (مق. III. هورمون‌ها، ۲.۳). این پپتید را امروزه از طریق فناوری ژن از باکتری‌ها به‌دست می‌آورند. طرز تهیه حامل گویایی (شکل ۱۵۰) به این ترتیب است که: ژن سوماتواستاتین با کدون‌های راه‌انداز و ایست را به‌راههای شیمیایی می‌سازند و یک محل بریدگی برای آنزیم انحصاری Eco R1 (نگ. توضیح شکل ۱۵۰) برای کدون اولی و یک محل بریدگی برای آنزیم انحصاری Bam H1 (نگ. زیرنویس شکل ۱۵۰) برای کدون آخری در آن منظور می‌کنند. سپس ژن مزبور را در یک حامل کلون‌سازی جای می‌دهند. در هر یک از چهار حلقهٔ ***ژن تتراسیکلین*** (دارای چهار حلقه بنزول)، یک محل بریدگی برای هر یک از دو آنزیم انحصاری وجود دارد. به علت وجود این بریدگیها، یک تکّه از ژن مقاوم تتراسیکلین را می‌توان جدا کرد و یک ژن سوماتواستاتین در جهت ثابت به جای آن قرار داد. این قبیل کلون‌های تغییریافته را از طریق آزمایش مقاومت آمپیسیلین و حساسیت تتراسیکلین می‌توان شناخت. اینک برای آنکه ژن مزبور در باکتری‌ها فعال شود، یک تکّه اُپرون لاکتوز (مق. ۱۶.۸) به‌کار می‌برند. برای این منظور، به همان روشی که قبلاً یاد شد، یک تکّه دیگر از حامل را جدا می‌کنند و توالی نوکلئوتیدی ژن سرکوبگر لاکتوز و نیز ***ژن ساختاری 1*** مربوط به پیش‌برنده عمل‌کننده لاکتوز را کار می‌گذارند. ***ژن ساختاری 1***، ژن آنزیم ***گالاکتوزیداز*** است.

ژن سوماتواستاتین بدون آنکه کدون ایست در میان باشد، مستقیماً به این ژن می‌پیوندد. از این رو، بر اثر افزودن لاکتوز به منظور فعال کردن «اُپرون» مصنوعی، پپتید پدید می‌آید. این پپتید ترکیبی است از گالاکتوزیداز و



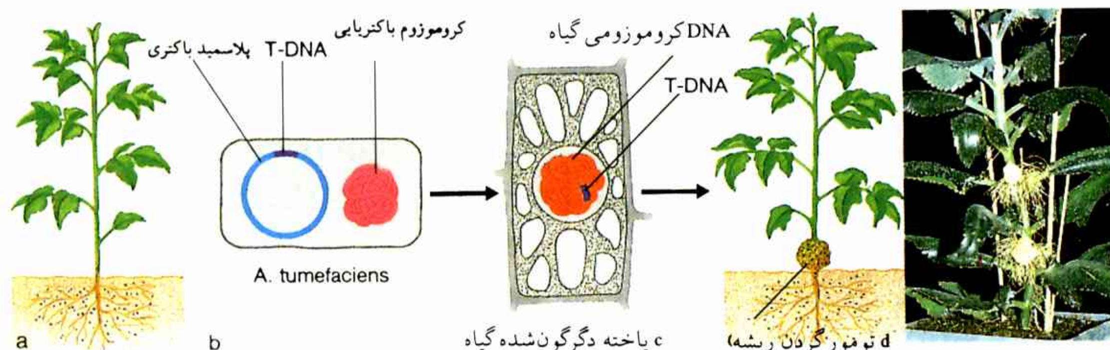
شکل ۱۵۰ تولید حامل گویایی برای هورمون سوماتواستاتین مربوط به انسان.

سوماتواستاتینی که به آن آویخته. این پلی‌پپتید را بر اثر خارج شدن باکتری‌ها از یاخته‌ها به‌دست می‌آورند، به راههای شیمیایی تجزیه می‌کنند و سوماتواستاتینی را که از این طریق آزاد می‌شود، جدا می‌کنند. چون ژن سرکوبگر لاکتوز در حامل کار گذاشته شده است، تشکیل سوماتواستاتین را از طریق افزودن لاکتوز القاکننده می‌توان تنظیم کرد.

با روشهای فناوری ژن همچنین پروتئین‌های مختلف آدمی را برای هدفهای پزشکی به‌دست می‌آورند؛ مثلاً هورمون‌های ***انسولین***، ***سوماتوتروپین***، ***پارات هورمون***، یک ***اینترفرون***، فاکتور VIII انعقاد خون و تعدادی آنزیم‌ها. در آغاز سال ۱۹۸۸، ۹ قسم پروتئین که از طریق ژنتیکی در آلمان تولید شده بود، به‌عنوان دارو برای آزمایش در اختیار داروخانه‌ها و کلینیک‌ها قرار گرفت.

۵.۳.۱۰ فناوری ژن در گیاهان و جانوران و مسائل آن

گیاهان یا جانوران دارای ژن‌های بیگانه را جانداران ***ترانس‌ژنی*** می‌نامند. وارد کردن ژن‌های بیگانه در گیاهان نیز به وسیله یک پلاسمید انجام می‌شود. ***باکتری خاک کشاورزی*** (agrobacterium tumefaciens) از محل زخم‌خوردگیهای کوچک به درون گیاهان دولپه‌ای رخنه می‌کند و در آنجا



شکل ۱۵۱ تشکیل تومور ساقه ریشه در گیاهان بر اثر عفونت agrobacterium tumefaciens.

a) مرحله اول عبارت است از رخنه کردن باکتری مزبور از محل زخمی شدن و تماس پیدا کردن با یاخته‌های گیاه.

b) باکتری، علاوه بر DNA کروموزومی، حاوی یک پلاسمید است.

c) این پلاسمید باکتری از طریقی که هنوز شناخته نیست، در یاخته گیاه و DNA وارد می‌شود، یعنی در قسمتی از گیاه که تعیین‌کننده تومور است، در ژنوم گیاه بنا می‌شود.

d) سپس یاخته‌های دگرگون شده رشد می‌کنند و تومور در ساقه ریشه تشکیل می‌دهند. در تکّه DNA دگرگون، ژن‌هایی قرار دارند که رشد گیاه را ایجاب می‌کنند، همچنین ژن‌هایی که مادّه‌های غذایی مخصوص را القا می‌کنند. یاخته‌های تومور این مادّه‌های غذایی را برای باکتری تولید می‌کنند.

e) تومور ساقه ریشه در گیاه kalanchoe (گیاه افریقایی و ماداگاسکاری با برگهای پهن و دندانه‌دار).

بافتهای توموری تشکیل می‌دهد. ابتدا یک پلاسمید باکتری وارد هسته یاخته می‌شود و در کروموزوم ژنوم جا می‌گیرد. از این جریان بهره‌برداری می‌شود: از *آگروباکتریوم*، پلاسمید به‌دست می‌آورند، ژنهای القاکننده تومور را از آن جدا می‌کنند و ژنهای مورد نظر را به گیاه منتقل می‌کنند. حاملی که از این طریق به‌دست می‌آید، در هسته یاخته سیتوپلاسم‌های آن انواع گیاهانی جای داده می‌شود (مق. ۱.۹، زادگیری گیاهان عالی) که به‌صورت کامل از سیتوپلاسم‌ها پدید می‌آیند. به این ترتیب، ژن بیگانه در ژنوم همهٔ یاخته‌هایی که از این پروپلاسم‌ها در گیاه پدید می‌آیند، کارگذاشته شده است و می‌تواند فعال شود. از این طریق ابتدا بوته‌های توتون مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها را تولید کردند، همچنین خرگوشهای *گوبلنی*را؛ این خرگوشها نیز در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم‌اند. از فناوری ژن در ضمن به منظور مقاوم کردن برگهای توتون در برابر ویروس و گیاهان مختلفی که در برابر علف‌کشها مقاومت نشان می‌دهند، استفاده می‌شود. از آنجا که در مورد غلاّت هنوز نتوانسته‌اند گیاهانی را از سیتوپلاسم‌ها زادگیری کنند، روش مذکور در مورد غلاّت قابل استفاده نیست.

کارگذاشتن ژن بیگانه در گیاهان امکان می‌دهد که توانایی سوخت‌وساز افزایش یابد (مثلاً علف‌کش تجزیه شود، به‌طوری که بر گیاه اثر نکند). از این نکته که بگذریم، گیاهان *ترانس‌ژنی* فرق دیگری با گیاهان معمولی ندارند. ژن بیگانه در تولید مثل جنسی بنابر *قاعده مندل* به‌صورت ارث منتقل می‌شود و قابل جدا کردن نیست. و اما تجزیه شدن علف‌کش در ضمن ممکن است خطراتی نیز همراه داشته باشد، چون معلوم نیست که این تجزیه چه زیانهایی برای محیط خواهد داشت؛ این مسئله بخصوص باید آزمایش شود. کشت بیش از حدّ گیاهان مقاوم در برابر علف‌کش ممکن است به شکل دیگری اثر سوء داشته باشد. مثلاً اگر فقط این قسم گیاهان تکثیر شوند و اقسام دیگر بر اثر علف‌کشها از بین بروند، خزانه ژن فقیر خواهد شد، و فقر خزانه ژن برای گوناگونی جمعیت و زادگیریهای بعدی زیان‌آور است: توانایی سازگاری گیاه کشتی مربوطه از لحاظ سایر عوامل کاهش می‌یابد. گذشته از این، استفاده دائم از علف‌کشها بر سایر انواع گیاهی نیز تأثیر می‌گذارد.

در جریان زادگیریهای مبتنی بر روشهای فناوری ژن، بازدهی فتوسنتز گیاهی افزایش می‌یابد و کیفیت پروتئین‌های اندوختنی بالا می‌رود. بسیاری از پروتئین‌ها اسیدآمینه لیزین را که برای تغذیه انسان لازم است، به مقدار جزئی دربر دارند. این کمبود لیزین پروتئین را از طریق تغییر دادن ژن می‌توان جبران کرد و کیفیت مواد غذایی را بالا برد.

یک مسئله که بر سر آن بسیار بحث می‌شود، موضوع زادگیری گیاهانی است که ازت هوا را جذب می‌کنند و اسیدهای آمینه سودمند تشکیل می‌دهند؛ این همان عملی است که باکتری‌های دکمه‌ای حبوبات انجام می‌دهند (مق. II. سوخت‌وساز گیاهی، ۳.۱.۵). برای آنکه گیاه چنین عملی را انجام دهد، ژن‌های مناسب برای این کار باید از باکتری‌ها جدا شوند و در پیکر گیاه فعالیت کنند. ولی از آنجا که پیوند ازت در یاخته مستلزم وجود شرایط کاملاً خاصّ است، نمی‌توان مطمئن بود که این ژن‌ها بتوانند در آنجا کاری انجام دهند. از این رو سعی می‌شود که باکتری‌هایی را به‌دست آورند که، به جای **همزیستی** با ریشه حبوبات، با ریشه غلاّت همزیست شوند. این روش از میزان هزینه سنگین کود ازت‌دار به مقدار زیاد می‌کاهد.

ژن‌های بیگانه را در **جانوران** می‌توان به توسط ویروس‌ها انتقال داد (مق. ۳.۱۰). ولی انتقال ژن در جانوران تاکنون بیشتر از طریق تلقیح DNA و به وسیله لوله مویین انجام می‌شد (مق. شکل ۱۵۲)، به این ترتیب که DNA ژن انتقالی را ابتدا از طریق کلون‌سازی تکثیر و سپس تلقیح می‌کردند. ولی این روش فقط در بخشی از آزمایشهای اجراشده به نتیجه مطلوب می‌رسید. بنابراین، یک رشته آزمایشهای بیشمار باید انجام می‌شد، تا نتیجه مطلوب به‌دست می‌آمد. کارگذاشتن یک ژن بیگانه در واقع به احتمال ممکن است موفقیت‌آمیز باشد، وانگهی نمی‌توان پیش‌بینی کرد که این ژن بیگانه آیا در محلی که قرار داده شده به‌کار می‌افتد یا نه. به همین علت شیوه عملی زادگیری جانوری تاکنون به‌ندرت به‌کار بسته شده و در مورد انسان از لحاظ اخلاقی ممنوع است.



شکل ۱۵۲ محصول دخالت ژنتیکی در موش.
در هسته یاخته تخمک بارور شده موش، ژن DNA به منظور هورمون رشد هیپوفیز موش صحرایی به وسیله لوله مویین کارگذاشته شده است؛ ژن مزبور با توالیهایی بوده که عمل تنظیم را انجام می‌دهند.
عین همین تخمک، به منظور کنترل، با تخمک بارور شده در موش مادر پیوند شده است.
موشهای با ژن موشهای صحرایی تقریباً دوبرابر بزرگترند، وزن آنها نیز دوبرابر وزن هم‌قلوهایشان است که تحت آزمایش در نیامده‌اند.
سنّ این موشها ۱۰ هفته است: موش سمت چپ ۴۱ گرم، موش سمت راست ۲۱ گرم است.

۶.۳.۱۰ هدفها، مشکلات و خطرات فناوری ژن

پروتئین‌هایی را که برای انسان لازم و از لحاظ پزشکی مهم‌اند، می‌توان به روش فناوری ژن تولید کرد (مق. ۴.۳.۱۰). از طریق انتقال بازدهیهای سوخت‌وساز در سایر جانداران، راههای تهیه مواد غذایی پرکیفیت گشوده می‌شوند. باکتری‌ها را برای تجزیه مادّه‌های شیمیایی معین می‌توان اثربخشتر کرد. این باکتری‌ها مادّه‌های مضرّ را از بین می‌برند و ***باز چرخه*** زباله‌ها را بهتر به جریان می‌اندازند. به امکانات و مشکلات مربوط به زادگیری گیاهی قبلاً اشاره شد (مق. ۵.۳.۱۰). ویژگی ***سوبسترات*** را از طریق مبادلهٔ یکایک اسیدهای آمینه به توسط آنزیم‌ها می‌توان در مرکز فعال تغییر داد (مق. I. یاخته‌شناسی، ۲.۹). تاکنون بارها آنزیم‌های «با قباره‌های مناسب» را به روش فناوری ژن تهیه و به‌کار برده‌اند.

فناوری ژن در مورد انسان در صورت تشخیص بیماریها (بخصوص برای تشخیص بیماریهای پیش از تولّد، مق. ۴.۱۱) و درمان عارضه‌های ارثی در افراد جایز است. بیماری ارثی‌ای که بر اثر نقص ژن کاملاً شناخته شده بر فرد عارض می‌شود، در صورتی درمان‌پذیر است که ژن مناسب سالمی را در یاخته‌های بدنی فرد بیمار وارد کنند، و این

ژن در آنجا به‌کار افتد. جـای دادن ژن بیگـانه از طـریـق یاخته تـخمک ـ گـذشته از جنبه‌های اخـلاقی کـه این‌گونه آزمـایشها را روی انسـان مـمنوع مـی‌کند ـ در حـال حـاضر امکانپذیر نیست.

از جمله بیماریهایی که ممکن است از طریق فناوری ژن درمان شوند، مقدم بر همه بیماریهای دستگاه جریان خون و دستگاه ایمنی‌اند. در اشکال مختلف کم‌خونی، ملکول‌های هموگلبین به مقدار کم تولید می‌شوند. علت کـاهش تـولید هموگلبین در واقع معیوب بودن ژنی است که بر یاخته‌های خونی فرد تأثیر می‌گذارد. این‌گونه بیماری ارثـی را بـه ایـن ترتیب درمان می‌کنند: ژن ساختاری (که کلونی شده و باید موجود باشد) در ویروسی که دیگر قابل تکثیر شدن نیست، کار گذاشته می‌شود. بافتهای مغز تیره استخوان بیمار بـا یاخته‌های اصلی تولیدکننده یاخته‌های خونی به وسیله عمل جراحی برداشته و به ویروس آلوده می‌شوند. آن یاخته‌های مغز تیره راکه ژنوم ویروس را دربردارند، در محیط غذایی مناسب می‌توان برای هدف معینی تکـثیر کـرد. یـاخته‌های اصلی باقیمانده را در بیمار از طریق پرتو دادن از بین می‌برند و سپس یاخته‌هایی راکه به شـیوه‌های ژنـتیکی تـغییر داده شده‌اند در بیمار پیوند می‌زنند. این یاخته‌های پـیوند شـده جای یاخته‌های برداشته شـده و از بـین رفـته را مـی‌گیرند. آزمایشهای مـزبور تـاکـنون در مـورد مـوشها و مـیمونها بـا موفقیت انجام شده‌اند.

بیماری ارثی‌ای که بر اثر ژن جهش‌یافته از جمله موجب تولید یک مادّه سمّی می‌شود (مثلاً پیدایش یک مقدار زیاد اسید فـنیل پـیروویک در ادرار) بـا ایـن روش قـابل درمـان نیست، چون راهی برای جدا کردن یک ژن از ژنوم انسان به مقصود معین وجود ندارد.

ژنتیک امروزه نشان می‌دهد که از یک سـو کـاربردهای مفید دارد و مسائل حفاظت محیط و تولید مواد غذایی را تا اندازه‌ای حل می‌کند، و از سوی دیگر مشکلات و خطرات جدیدی همراه دارد. میزان خطر دستکاری ژنتیکی در انسان نخست باید در آزمایشگاه و سپس در طبیعت دقیقاً بررسی شود. این خطر را از قبل به هیچ‌وجه نمی‌توان دقیقاً پیش‌بینی کرد. این تصور که چنین خطری از همه خطراتی که متوجه ژن‌دهنده‌ها می‌شود بیشتر نـخواهـد بـود، نـادرست است.

وظیفه اخلاقی دانشمندان اساساً این است که خطرات ناشی از شـناختهای عـلمی را گـوشزد کـنند، چـون فـقط آنـها بـا شناختی که دارند می‌توانند به موقع از بروز خطر جلوگیری کنند. ***آزادی پژوهش تـا مـرزی جـایز است کـه خـطر چـهره تهدیدکننده به خود نگیرد،*** مثلاً سلامت جسمی و روانـی یـا مقام آدمی به خطر نیفتد.

۱۱ ژنتیک آدمی

قانونمندیهای وراثت برای همهٔ جانداران و از ایـن رو بـرای انسان معتبراند. آدمـی ۴۶ کـروموزوم، ۴۴ اتـوزوم و نـیز ۲ کروموزوم X در زن و ۱ کروموزوم X و ۱ کروموزوم Y در مرد دارد. اینکه قانون وراثت در جانوران کشف شده و نه در انسان، به چند علت بوده است:

۱. در طول نسلهای پی‌درپی و فوق‌العاده زیاد فقط تعداد مختصری از این نسلها را می‌توان بررسی کرد.

۲. کمی تعداد زادگان بـرای تـوضیح پـدیده‌های وراثـتی کفایت نمی‌کند و مشکل به وجود می‌آورد.

۳. مشـکـل دیـگـر وجـود تـعداد زیـاد ژن‌هـا و نـیز ایـن واقعیت که بسیاری از نشـانه‌های ویـژه بـه پـلی‌ژن مـربوط می‌شوند.

۴. پژوهش وراثت در مورد انسان کلاً به منظور تشخیص بیماریهای ارثی و کژریختی مادرزادی است.

۱.۱۱ شیوه‌های پژوهش ژنتیک آدمی

شرایط خاصّ در آدمی ایجاب می‌کند که پژوهشهای ژنتیکی به شیوه‌های ویـژه‌ای اجـرا شـوند. پـژوهشهای ژنـتیکی در مورد آدمی کلاً عـبارت‌انـد از: روشـهای آمـاری تـوده‌های مردم، **پـژوهش شـجره**، پـژوهش دوقـلوزایـی، آزمـایشهای **سیتوژنتیک** و روشهای زیست‌شیمیایی.

در روشهای آماری توده‌ها، شناختهای ژنتیکی جمعیت در مورد انسان بررسی می‌شوند: موارد جداگانه و نسبتاً زیادی را آزمـایش مـی‌کنند و یک رشـته اطـلاعات کـلی از طـریق روشهای آماری به‌دست می‌آورند.

پـژوهش شـجره زایـیده فکـر **گـالتون**[1] است (۱۸۲۲ ـ

---

۱. فرانسیس گالتون (Galton) : طبیعی‌دان انگلیسی. ـ م.

۱۹۱۱)، و به جای آزمایشهای زادگیری در مورد آدمی اجرا می‌شود. در پژوهش خانواده، فرایند وراثتی نشانه ویژه مشخصی را با در دست داشتن **شجره‌نامه** (زادگان یک جفت) و **جدول نیاکانی** (نیاکان یک فرد) مطالعه می‌کنند. شمار زایشها، زناشوییها و مرگ و میرها باید شامل نسلهای متمادی باشد که سپس با جدول نیاکانی که خویشاوندان را نیز دربر می‌گیرد تکمیل می‌شود. آنگاه از نشانه ویژه‌ای که از طریق وراثت در نسلهای متمادی منتقل و ظاهر می‌شود، به چگونگی فرایند ارثی پی می‌برند.

در ژنتیک آدمی، اگر آلل‌ها تعیین‌کننده نشانه ویژه‌ای هتروزیگوت باشند، آن نشانه ویژه را غالب می‌نامند. این تشخیص البته در صورتی ممکن خواهد بود که نیاکان و زادگان ناقل نشانه ویژه را بتوان آزمایش کرد. نشانه‌های ویژه‌ای هم که در هتروزیگوت‌ها ضعیفتر از برجستگی در هوموزیگوت‌ها نمایان می‌شوند، نشانه‌های ویژه غالب به‌شمار می‌روند. در ژنتیک آدمی اصطلاح **واسطه** به‌کار برده نمی‌شود.

نشانه‌های ویژه پسرفته‌ای که به‌ندرت نمایان می‌شوند، ممکن است در چند نسل پنهان بمانند و بار دیگر به توسط دو ناقل جدید هتروزیگوت (مثلاً زناشویی خویشی) پدیدار شوند. این حالت البته فقط در مورد نشانه‌های ویژهٔ کمیاب صدق می‌کند. چنانچه نشانه ویژه پسرفته در جمعیتی فراوان باشد، بدون زناشویی خویشی (ازدواج صلبی) غالباً هوموزیگوت و فنوتیپیک ظاهر خواهد شد.

یک شاخهٔ مهم دیگر پژوهش وراثت آدمی را **پژوهش دوقلوزایی** تشکیل می‌دهد (نگ. شکل ۱۵۳).

دو نوع دوقلوی آدمیزاد وجود دارد. در **دوقلوهای دوتخمی**، دو یاختهٔ تخمک از تخمدان مادر جدا شده و مستقل از یکدیگر بارور شده‌اند. از آنجا که یاخته‌های جنسی ترکیبهای کروموزومی متفاوت دربر دارند، این دو ممکن است از جنس یکسان یا مختلف باشند. **دوقلوهای یک‌تخمی** از این طریق به وجود می‌آیند که جنین در همان مرحله تقسیم یاخته به دو بخش متساوی تقسیم می‌شود، و از هر بخش یک فرد پدید می‌آید. این دو، چون از یک تخم پدید می‌آیند، دارای کروموزوم‌های یکسان و در نتیجه دارای صفات ارثی یکسان‌اند. از اینجا روشن می‌شود که



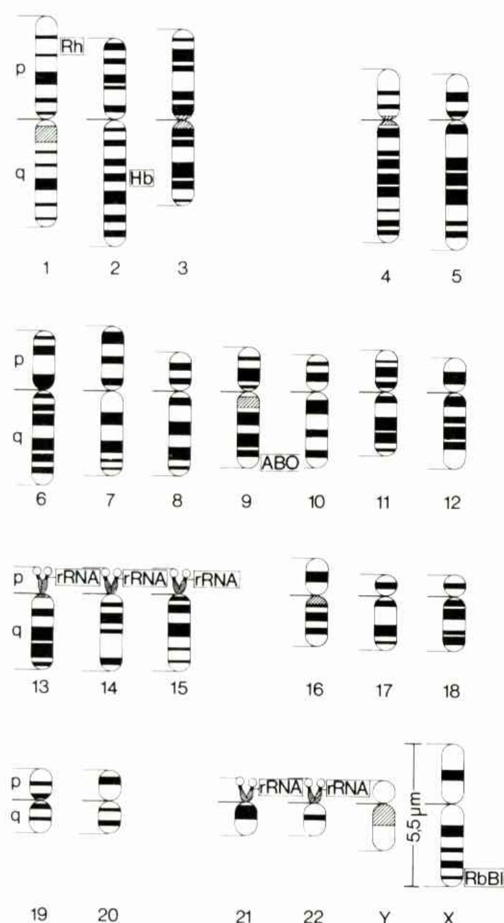
شکل ۱۵۳ برادران دوقلوی تک‌تخمکی؛
بالا: ۲۳ ساله، پایین: ۴۸ ساله. سمت چپی در شهر برقکار است، برادرش کشاورزی می‌کند.
شرایط مختلف محیط کار اثرات خاصّی در قیافه این دو ظاهر کرده است.

شباهت فوق‌العاده بعضی دوقلوهای یک‌تخمی (مونوزیگوت‌ها) چرا به مراتب بیش از شباهت خواهر برادری است.

پاسخ این پرسش که در مورد یک جفت دوقلوی همجنس، آیا صحبت بر سر دوقلوهای یک‌تخمی یا دوتخمی است، از طریق **تشخیص شباهت چندنشانه‌ای** به‌دست می‌آید. در این روش تشخیص، درجهٔ انطباق نشانه‌های ویژه‌ای که از لحاظ ارثی قویاً تغییر می‌کنند، ولی در برابر تأثیرات محیط بسیار پایدارند امتحان می‌شود. این‌گونه نشانه‌های ویژه از جمله عبارت‌اند از نشانه‌های ویژه **سرومشناسی** (گروههای خونی)، **رنگدانه‌دار شدن** و ساختار **عنبّه** (رنگینه)، شکل ابروها، رنگ و شکل موها، شکل نرمهٔ گوش، شکل و وضع قرار گرفتن دندانها، انگشتها، دست و پا و امتداد شست‌ها در دست و پا. اگر نشانه‌های مزبور در دوقلوها با هم مطابقت داشته باشند، با اطمینان می‌توان گفت که مسئله بر سر یک‌تخمی است.

اهمیت یک‌تخمی برای پژوهش این است که دوقلوهای یک‌تخمی ژنوتیپ‌های کاملاً یکسان دارند. اینک اگر اختلافی در آنها به چشم بخورد، این اختلاف ناشی از تأثیر محیط است. در پژوهش دوقلوها، دوقلوی یک‌تخمی محیط یکسان، دوقلوی یک‌تخمی محیط مختلف و دوقلوی دوتخمی محیط یکسان با یکدیگر مقایسه می‌شوند. از مقایسه نشانه‌های ویژهٔ یک‌تخمی محیط یکسان با یک‌تخمی محیط مختلف میزان تأثیر محیط به‌دست می‌آید. نشانه ویژه‌ای که در یک‌تخمی محیط مختلف با ***ناهماهنگی*** شدید ظاهر شود، ولی در یک‌تخمی محیط یکسان با ***هماهنگی*** کامل نمایان گردد، نشانه ویژه وابسته به محیط تلقی می‌شود. از مقایسه دوتخمیهای محیط یکسان می‌توان به گوناگونی ژنتیکی نشانه ویژه پی برد (مق. ۲). هر قدر اختلاف بین محیطها بیشتر باشد، اختلاف نشانه‌های ویژه یک‌تخمی در محیطهای مختلف نیز بیشتر خواهد بود. در موارد نادری که دوقلوهای یک‌تخمی از ابتدای کودکی در دو محیط مختلف زندگی کرده باشند، به بهترین وجه می‌توان وابستگی نشانه‌های ویژه به محیط را تشخیص داد. از مقایسه صفات این‌گونه دوقلوها دیده می‌شود که بعضی صفات آنها به مقدار جزئی، ولی بعضی دیگر به مقدار زیاد با هم اختلاف دارند. به همین مناسبت، نشانه‌های ویژه متأثر و غیرمتأثر از محیط را از یکدیگر متمایز می‌دانند. بخش گوناگونی ژنتیکی کلّ گوناگونی یک نشانه ویژه را **وراثت‌پذیری** می‌نامند (مق. ۲). ارزش وراثت‌پذیری وابسته به عواملی از محیط است که بر کلّ گوناگونی تأثیر می‌کنند.

شیوهٔ سیتوژنیک عبارت است از آزمایش کروموزومها در مرحله متافاز. چنانچه نمونه آزمایشی کروموزومهای در مرحله متافاز را به ماده رنگی معینی آغشته کنند، تکّه‌های کروموزومی جداگانه به میزان مختلف رنگی خواهند شد: برای هر کروموزوم، نمونه نوار ویژه‌ای پدید می‌آید که ۴۶ کروموزوم آدمی را دقیقاً می‌توان به وسیله آن متمایز و مشخص کرد (شکل ۱۵۴). از آنجا که گروههای مواد رنگی مختلف نمونه نوارهای متفاوت پدید می‌آورند، تغییرات جزئی (جهشهای) کروموزومها را نیز می‌توان تشخیص داد. به منظور آزمایش نمونه کروموزومی از گویچه‌های سفید خون استفاده می‌شود؛ این گویچه‌ها به سرعت تقسیم



شکل ۱۵۴ کاریوگرام انسان و توصیف کروموزومهای آن از طریق نوارگیری.

کاریوگرام عبارت است از ترتیب کروموزومها در گروهها و شماره‌گذاری آنها.

برای این منظور، از اقلام زیر استفاده می‌شود (مق. تصویر):

q: بزرگی و طول بازوی کروموزومهای دراز و نمونه نوار؛

p: بزرگی و طول بازوی کروموزومهای کوتاه و نمونه نوار.

دو کروماتید هر کروموزوم هنوز روی سنترومر به یکدیگر مربوط‌اند. پس از آنکه از نمونه عکسبرداری کردند، آن را بزرگ می‌کنند. آنگاه یک‌ایک کروموزومها از عکس بزرگ شده بریده و در کنار هم مرتب می‌شوند، و به این ترتیب کاریوگرام به‌دست می‌آید.

برای به‌دست آوردن کاریوگرام، غالباً از لنفوسیت‌ها استفاده می‌شود؛ اینها در کشت پلاسمای خون به سرعت تقسیم می‌شوند. با افزودن کلشیسین، تقسیم یاخته در متافاز متوقف می‌شود (نگ. I. یاخته‌شناسی، ۵).

توضیح به‌عنوان مثال درباره جایگاه ژنها

کروموزوم ۱: Rh فاکتور *رزوس*.

کروموزوم ۹: ABO گروه خونی ABO (ژنهای I^A، I^B و i. یعنی آلل‌ها).

کروموزوم ۱۳، ۱۴، ۱۵، ۲۱، ۲۲:

ژنهای rRNA یعنی RNA ریبوزوم.

کروموزوم X: Rb یعنی رنگ‌کوری قرمز و سبز، Bl بیماری خونی گروه A.

می‌شوند. بر اثر افزودن ***کُلشیسین***[1] به نمونه، از تقسیم یاخته در مرحله متافاز جلوگیری می‌شود. آنگاه یاخته‌ها را که روی ناقل شیئی آزمایشی قرار گرفته‌اند، در آب مقطر می‌گذارند؛ یاخته‌ها بر اثر اسمز می‌ترکند. با افزودن یک آنزیم تجزیه‌کننده پروتئین، کروموزوم‌ها به آسانی رنگ می‌شوند.

نقشه ژن‌های کروموزوم‌های انسان. شیوه دورگه کردن یاخته برای نقشه‌برداری از ژن‌های کروموزوم‌های آدمی کار را بسیار آسان می‌کند. هرگاه کشت یاخته‌های انسان را با کشت یک نوع یاخته دیگر آمیخته کنند، مثلاً با یاخته‌های موش، این یاخته‌ها دانه‌دانه به هم جوش می‌خورند و یاخته‌های مرکب از دو نوع مختلف پدید می‌آیند. این دورگه‌ها حاوی دو هسته‌اند، یکی از یاخته انسان و دیگری از یاخته موش؛ این دو هسته مختلف به هم جوش می‌خورند. هنگام تقسیم یاخته دورگه از طریق **میتوز**، مقدار زیادی کروموزوم از دست می‌رود. اما اینکه کدام کروموزوم‌ها در ضمن تقسیم یاخته از بین می‌روند، کاملاً تصادفی است. در این میان یاخته‌های دورگه‌ای هم پدید می‌آیند که هر یک فقط یک یا تعداد کمی از کروموزوم‌های انسان را دربر دارند، به‌طوری که این یاخته‌ها هر کدام تنها یک کروموزوم دیگر را می‌توانند دارا باشند. یاخته‌های دورگه را بر اثر فوق‌العاده رقیق کردن کشت یاخته می‌توان منفرد کرد و عمل تکثیر را ادامه داد. آنگاه اگر نوعی آنزیم انسان در چنین کشت یاخته مشاهده شود، ژن مربوط به آنزیم مزبور باید روی کروموزومی قرار گرفته باشد که متعلق به یاخته انسان است و در این یاخته دورگه نیز حضور دارد. این کروموزوم را پس از ترتیب دادن کاریوگرام می‌توان شناسایی کرد (شکل ۱۵۴). از طریق ایجاد جهشهای کروموزومی مصنوعی که موجب از بین رفتن یک تکّه کروموزوم می‌شوند، حتی آن بخش کروموزوم را که ژن باید در آن قرار گرفته باشد، می‌توان معین کرد.

در این میان توالیهای تکّه‌های بزرگتر یا کوچکتر DNA در هر یک از کروموزوم‌ها قابل شناسایی‌اند. بنابراین، برای تشخیص جایگاه بقیه توالیهای DNA، می‌توان از توالیهای شناخته شده مزبور استفاده کرد. به این ترتیب، جایگاه ژن‌هایی که توالی نوکلئوتیدی آنها تماماً یا جزئاً معلوم است، گاهی به دقت تمام مشخص می‌شود. سرعت شناسایی ساختار ژنوم در سالهای اخیر تصاعدی زیاد شده، به‌طوری که اکنون هر روز تعدادی از ژن‌ها رمزگشایی می‌شوند.

۲.۱۱ چند نمونه در مورد وراثت نشانه‌های ویژه

کثرت نفوذ و درجه نمود. موردی را که یک نشانه ویژه غالب بدون وقفه در نسلهای متمادی تجلّی کند، **کثرت نفوذ** (پِنِتِرانس کامل) نشانه ویژه می‌نامند. اصطلاح **درجهٔ نمود** هنگامی به میان می‌آید که نشانه ویژه فنوتیپ (مثلاً در یک ردیف خواهر برادری) تدریجی نمایان شود.

نشانه‌های ویژه‌ای هم هستند که با وجود غالب بودن، فقط در حدّ بسیار خفیف در یک نسل ظاهر می‌شوند، یا کلاً ظاهر نمی‌شوند. این‌گونه نفوذ ناقص مثلاً در حالت ***چسبندگی انگشت سوم و چهارم*** روی می‌دهد. نفوذ نشانه ویژه مربوط به سایر ژن‌هاست و بیش از همه به عوامل محیط (طرز تغذیه، شرایط نموّ) بستگی دارد. درجهٔ نمود، مستقل از کثرت نفوذ یک نشانه ویژه، می‌تواند متفاوت باشد. مثلاً طول دست و پا یا بند انگشتان در افراد یک خانواده ممکن است بین فوق‌العاده زیاد و حد عادی تغییر کند و در بعضی از این افراد حالت ***انگشتان عنکبوتی*** پدید آورد (نگ. به صفحات بعد). در این مورد نیز درجه نمود و نشانه ویژه در ضمن نموّ فرد تحت تأثیر محیط قرار گرفته است.

رنگدانه‌دار شدن. رنگ چشم برای آزمایش به‌آسانی در دسترس قرار دارد. این رنگ به یک رشته عوامل ارثی مربوط است، یعنی یک نشانه ویژه پلی‌ژن است. به همین سبب رنگ چشم در دوقلوهای دوتخمی فقط در ۳۱٪ موارد یکسان است، حال آنکه در یک‌تخمیها کاملاً تطبیق می‌کند.

رنگ مو و پوست نیز ارثی است؛ رنگ تیره غالباً بر رنگ روشن غلبه دارد. این رنگ نیز از ژن‌های مندلی مستقل و بیشمار ناشی می‌شود. **زال‌تنی** ناهنجاری ویژه‌ای است که در رنگدانه‌دار شدن مو و پوست پدید می‌آید (نگ. ۱۱.۸). در

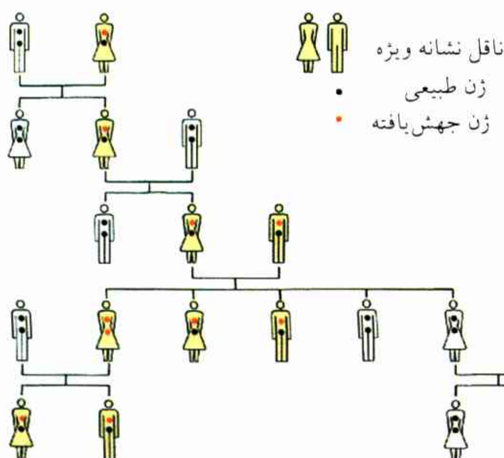
---

1. Colchicine

سراسر بدن یک *زال‌تن* مادّه رنگی وجود ندارد: موها سفید، پوست کاملاً رنگ‌پریده و چشمها به علت وضوح جریان خون در رگها به رنگ قرمز. زال‌تنی ارثی و در ضمن پسرفته است، از این رو همیشه بیشتر در زناشویی خویشی از نو ظاهر می‌شود. در خانواده‌هایی که عامل پسرفته بیماری وجود دارد و زناشویی خویشی می‌کنند، خطر بروز بیماری در زادگان آنها بسیار بالاست. کمبود بیش از حدّ پروتئین موجب می‌شود که تیروزین به مقدار کافی برای تشکیل مادّه رنگی تولید نشود. از این رو بیماری ناشی از فقدان پروتئین (بیماری *کِواشیُورکُور*[1])، با آنکه عامل ارثی در کار نیست، ممکن است عوارض زال‌تنی برای بچه‌های کوچک داشته باشد. در این مورد کمبود پروتئین که عامل محیط است، مانند زال‌تنی واقعی تأثیر جهش ژن از خود به جای می‌گذارد. چنین موردی را **فنوکپی** بیماری می‌نامند. چنانچه نشانه‌های ویژه پیوسته تغییر کنند، این تغییر غالباً از پلی‌ژنی سرچشمه می‌گیرد. مثلاً رنگ پوست احتمالاً به چهار جفت آلل مربوط به رنگدانه‌دار شدن برمی‌گردد. هر قدر آلل‌های رنگدانه بین سیاه و سفید در دورگه‌ها بیشتر باشند، رنگ پوست تیره‌تر خواهد شد، چون تأثیر آلل‌ها با هم جمع می‌شود (*پلی‌ژنی افزایشی*).

اسکلت و شکل بدن. طول و وزن بدن هر دو از عوامل ارثی ناشی می‌شوند. دوقلوهای یک‌تخمی بیش از دوقلوهای دوتخمی به یکدیگر شبیه‌اند (شکل ۱۵۳). ولی بین هر یک از این دو گروه دوقلوها تفاوت زیادی از لحاظ وزن وجود دارد؛ طول بدن به‌طور مطلق و وزن بدن به‌طور نسبی در برابر محیط ثابت است.

وراثت کمبود انگشت نشان می‌دهد که این نقص پیوسته از یک نسل به نسل بعد منتقل می‌شود، یعنی ناشی از روند وراثت غالب است. شجره‌نامه‌ای که **فارابه**[2] پزشک انگلیسی در سال ۱۹۰۵ برای طایفه کم‌انگشتیها ترتیب داد، نخستین دلیلی بود بر اینکه قوانین مندل در مورد انسان نیز معتبراند. در زناشوییهای این طایفه، تعداد کودکان بیمار و سالم به نسبت ۳۶ به ۳۳ بوده است، یعنی تقریباً ۱ به ۱. شبیه همین



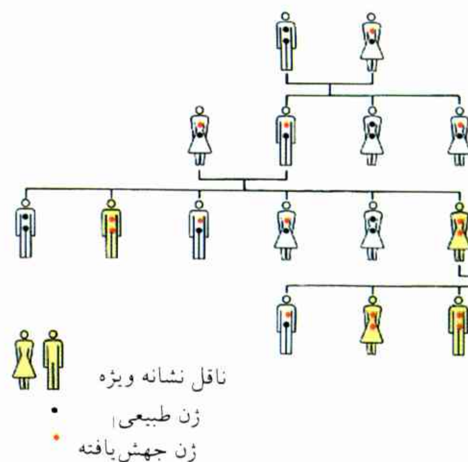
شکل ۱۵۵ روند وراثت غالب *اتوسومال* ناقل نشانه ویژه از لحاظ ژن (غالب) جهش‌یافته می‌تواند هوموزیگوت یا هتروزیگوت باشد.
چند مثال:
کل انگشتی (فراوانی ۱ به ۱۷۰۰۰۰؛ بر اثر جوش خوردن محل رشد، یک یا چند انگشت در هر دو دست کوتاه می‌شود)،
بسیار انگشتی (۱ به ۵۰۰۰، انگشت یا شست اضافه)،
کل دست، کل پا (۱ به ۱۰۰۰۰۰، نابهنجاری رشد انگشتهای دست و پا)،
شکنندگی ارثی استخوان (ساختمان متخلخل استخوان).
ویتوس دنس (۱ به ۱۵۰۰۰، بیماری عصبی همراه با گرفتگی ماهیچه - ناتوانی برای جلوگیری از خندیدن)،
کُندرودیستوروفیا (۱ به ۵۰۰۰۰، کوتوله شدن و کوتاه شدن دست و پا بر اثر کمبود تشکیل غضروف)،
شبکوری ارثی (۱ به ۱۰۰۰۰۰)،
لوچی (۱ به ۷۵)، درازانگشتی («انگشتهای عنکبوتی»).

وضع از آزمایشهایی که در زمینه سایر نقصهای اسکلت انجام گرفته ملاحظه شده است (مق. شکل ۱۵۵).

گروههای خونی. گروههای خونی I (O , AB , B , A) در ژنتیک آدمی بسیار مهم‌اند، چون در برابر عوامل محیط ثابت و ۱۰۰٪ *نافذ* (penetrant) اند. در بند ۶ .۱، به روند وراثت گروههای خونی در مثال مربوط به آلل‌های چندگانه اشاره شد. روند وراثت یک ردیف گروههای خونی دیگر نیز به همین ترتیب شناخته شده است، به‌طوری که براساس گروههای خونی راجع به خویشاوندی افراد می‌توان اطلاعاتی به‌دست آورد (مثلاً تشخیص پدر قانونی یا غیرقانونی کودک).

عامل رزوس با علامت اختصاری Rh (= ژن D) موجب

1. Kwashiorkor
2. Farabee



شکل ۱۵۶ روند وراثت پسرفته *اتوسومال*. ناقل نشانه ویژه از لحاظ ژن (پسرفته) جهش‌یافته باید هوموزیگوت باشد.
عوارض سوخت‌وسازی این مورد از جمله عبارت‌اند از:
زال‌تنی (۱ به ۱۵۰۰۰)،
کرتینیسم (۱ به ۵۰۰۰۰، بلاهت ناشی از کم‌کاری غدّه درقی)،
فنیل‌کتون اوری (۱ به ۱۰۰۰۰)،
گالاکتوزمی (۱ به ۲۰۰۰۰، قند شیر به گلوکز تبدیل نمی‌شود و عوارض در جگر و مغز پدید می‌آیند، کم‌هوشی)،
عدم تحمل فروکتوز (۱ به ۵۰۰۰۰، ناتوانی برای تبدیل فروکتوز، موجب کم‌هوشی و آب‌مروارید می‌شود)،
کم‌خونی ناشی از داسی شدن یاخته‌ها (مق. ۱۵.۸)،
ناشنوایی (۱ به ۳۰۰۰)،
لب‌شکری (۱ به ۱۰۰۰، شکافتگی در لب بالا)،
فیبروزکیستیک (یاخته‌های بعضی غدّه‌ها آبگونه مخاطی چسبناک ترشح می‌کنند و بر فعالیت روده و ریه تأثیر می‌گذارند).

تشکیل پروتئین گلبول‌های قرمز است. گلبول‌های قرمز در تقریباً ۸۲٪ اروپاییها حاوی پروتئین مزبور است، همچنین گلبول‌های قرمز بوزینه موسوم به Rhesus (وجه تسمیه Rh نیز به همین مناسبت است). افرادی که رزوس خونشان مثبت است (Rh^{+})، در ژنوم هوموزیگوت یا هتروزیگوت از عامل رزوس (DD یا Dd) برخوردارند. در حدود ۱۸٪ اروپاییها دارای رزوس منفی (Rh^{-}) با ژنوتیپ ddاند. فرضاً اگر مادر بارداری با رزوس منفی باشد، و بچه با رزوس مثبت، بعید نیست که عارضه *اریتروبلاست* دست دهد (نگ. V. زیست‌شناسی ایمنی، ۵).

۳.۱۱ وراثت بیماریها

تعداد بیماریهای شناخته‌شده در انسان فوق‌العاده زیاد است. بیماریها البته به ارث نمی‌رسند، بلکه ژنهای معیوب و نابهنجاریهای کروموزومی انتقال می‌یابند. اما اینکه چنین انتقالی موجب بیماری یا کژریختی خواهد شد، غالباً به عوامل مؤثر محیط نیز بستگی دارد. در نابهنجاری کروموزومی، تعداد ژن‌هایی که همزمان مشمول نابهنجاری می‌شوند، بر سایر ژن‌ها می‌چربد. در عارضه‌های ارثی، که مربوط به تأثیر ژن‌های جداگانه‌اند، جریان به‌صورت دیگری است. تعداد دردهای ارثی **مونوژنی** شناخته‌شده در انسان از ۱۵۰۰ بیشتر است. از این تعداد، **۷۹۳** عدد را غالب اتوسومال، **۶۲۹** عدد را پسرفتهٔ اتوسومال و **۱۲۳** عدد را (که بیشتر پسرفته‌اند) پیوستگی کروموزوم X تشکیل می‌دهند. همهٔ بیماریهای سوخت‌وسازی‌ای که از معایب آنزیمی سرچشمه می‌گیرند، پسرفته‌اند.

فنیل‌کتون‌اوری. نمونه بیماری سوخت‌وسازی مونوژن است (مق. ۱۲.۸). علت این بیماری در اروپاییها غالباً تغییر نوکلئوتید در جایگاهی از ژن است که یک اینترون از آن بریده و جدا می‌شود، و در نتیجه فرایند شکافتن (مق. ۱۴.۸) صورت نمی‌گیرد. مقدار *فنیل‌آلانین* خون هتروزیگوت‌هایی که به این نقص دچار می‌شوند بالاست. از این رو خون این افراد را می‌توان آزمایش کرد و بیماری را با اطمینان ۸۰٪ تشخیص داد. چنین آزمایشی را ***آزمون هتروزیگوت*** می‌نامند. این آزمون برای تشخیص بیماری در خانواده‌ها از لحاظ ژنتیکی بسیار مفید است. علاوه بر این، بسیاری شیوه‌های دیگر هستند که به منظور تشخیص بیماریهای سوخت‌وساز هتروزیگوت‌ها به‌کار می‌روند، چون این افراد به اصطلاح «نشانه‌های ریز» بیماری را حمل می‌کنند (همچنین نگ. ۳.۱.۱).

سندروم مارفان. (درازی انگشتها یا به اصطلاح ***انگشتهای عنکبوتی***) یک نمونه *پلی‌فنی* در انسان است. نمودار بیماری دارای چندین نشانه (نشانه ویژه) را که از علت واحدی پدید آمده باشند، **سندروم** می‌نامند. **سندروم *مارفان*** معلول جهش است. آلل غالب نوبنیاد قابلیت کشسانی بافتهای پیوندی را زیاد می‌کند، و افزایش کشسانی بافتها موجب نقص نموّ آنها خواهد شد (نگ. جدول ۶).

جدول ۶ سندروم مارفان به صورتهایی که ممکن است نمایان شود

ژن جهش‌یافته
مارفان

رشته‌های کشسان بیش از حد کشیده‌شده

بزرگ سرخرگ بیش از حد کشیده‌شده

دست و پای بیش از حد دراز

دراز شدن انگشتها

عدسی تغییر شکل یافته چشم ← اختلالهای بینایی

کشیدگی بیش از حد تخم چشم ← نزدیک‌بینی

مفصلهای بیش از حد کشیده‌شده ← پاپهن

بیماری صرع. بسیاری از بیماریها به علت جهش یافتن ژن‌های مختلف بروز می‌کنند. در این‌گونه بیماریها، تشخیص روند وراثتی چندان آسان نیست، حتی اگر کثرت نفوذ را ۱۰۰٪ و درجه نمود را به سادگی یکسان فرض کنند. این وضع مثلاً در مورد بیماری ***صرع*** پیش می‌آید. حمله‌های صرع از جمله نشانه‌های ۲۴ عارضه ارثی تاکنون شناخته شده‌اند. بیماری صرع که با بیماری ماهیچه همراه باشد، به علت جهش یک ژن DNA میتوکندری‌ها بروز می‌کند. این مطلب از مدتها پیش حدس زده می‌شد، چون این بیماری فقط از ناحیهٔ مادر به ارث می‌رسد. صرع همچنین ممکن است ریشه پیش از تولد داشته باشد، یعنی عواقب لطمه‌هایی باشد که به **فتوس** رسیده است؛ در این صورت، یک بیماری ارثی نیست. از این علتهای چندگانه صرع می‌توان پی برد که این بیماری چرا در بعضی موارد با عقب‌ماندگی فکری و در مواردی دیگر با شکوفایی استعداد بروز می‌کند (مثلاً ژولیوس سزار[1]، سپینوزا[2]).

بیماریهای عفونی در وهله اول کاملاً زاییده محیط‌اند. ولی معلوم شده است که دوقلوهای یک‌تخمی غالباً بیشتر از دوقلوهای دوتخمی دچار این بیماری می‌شوند. از آنجا که هر بیماری عفونی دستگاه ایمنی بدن را به مبارزهٔ با محرک بیماری وامی‌دارد، و چون دوقلوهای یک‌تخمی از شرایط ایمنی‌شناختی یکسان برخوردارند، اینها نیز مانند دوقلوهای دوتخمی از واگیری بیماری در امان نمی‌مانند.

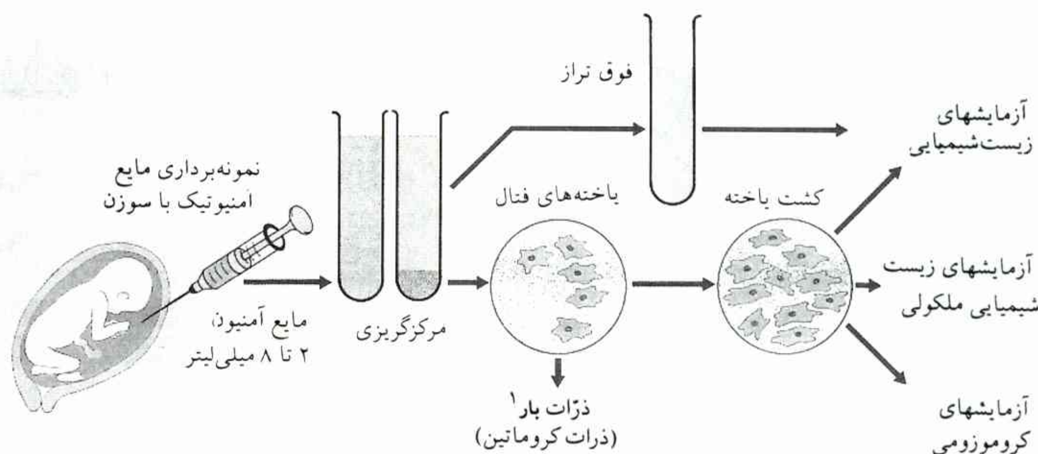
۴.۱۱ تشخیص بیماریهای ارثی پیش از تولد

به منظور ***تشخیص بیماری پیش از تولد*** (یا مثلاً برای تشخیص ***اریتروبلاست*** ناشی از عدم تحمل رزوس) در فتوس، روش ***نمونه‌برداری مایع آمنیوتیک با سوزن*** همیشه نتیجه مطلوب داشته است (شکل ۱۵۷). یک مقدار جزئی ***آبگونه آب‌پرده*** را گرفته در محیط کشت یاخته‌ها تکثیر می‌کنند. بدین نحو آزمایشهای کروموزومی و زیست‌شیمیایی را می‌توان اجرا کرد و بسیاری از نابهنجاریهای کروموزومی (= انحرافهای کروموزومی) و بیماریهای سوخت‌وساز را تشخیص داد. آنگاه یک رشته **نکات پزشکی** به‌دست می‌آید که براساس آن می‌توان تصمیم گرفت که آیا از ادامه آبستنی و تولد کودک بیمار باید جلوگیری شود یا نه. ولی چون این شیوه تشخیص برای مادر و کودک کاملاً بی‌خطر نیست (مثلاً ممکن است موجب زخمبرداری یا عفونت شود)، استفاده از آن در بیماریهای مادرزادی و همچنین در بیماریهای ارثی خانوادگی یا پدر و مادرهای با سنّ بالا باید بر دلایل مستند متکی باشد.

در روش **کوریون‌بیوپسی** (کوریون: پرده خارجی کیسه جنینی؛ بیوپسی: بافت‌برداری از موجود زنده)، یاخته‌های **تروفوبلاست** را از بافتهای ***کوریون*** برمی‌دارند (مق. بخش دوم، تولید مثل و توسعه ۳.۳.۱). این یاخته‌برداری در فاصله بین ۷ تا ۱۲ هفته آبستنی اجرا می‌شود و با خطر جزئی همراه است. نتیجه معاینه با این روش در اغلب موارد نظیر تشخیصی است که از روش نمونه‌برداری مایع آمنیوتیک با سوزن به‌دست می‌آید.

آزمایش بیماریهای ارثی با شیوه‌فناوری ژن. در این‌جا چند شیوه مختلف به‌عنوان مثال در مورد آزمایش کم‌خونی ناشی از داسی‌شدن یاخته‌ها تشریح می‌شود. این شیوه‌ها همگی در جهت شناسایی ژن جهش‌یافته به‌کار بسته می‌شوند. در کم‌خونی داسی‌شدن یاخته‌ها، یک نوکلئوتید یگانه تغییر

1. Julius Caesar
2. Spinoza



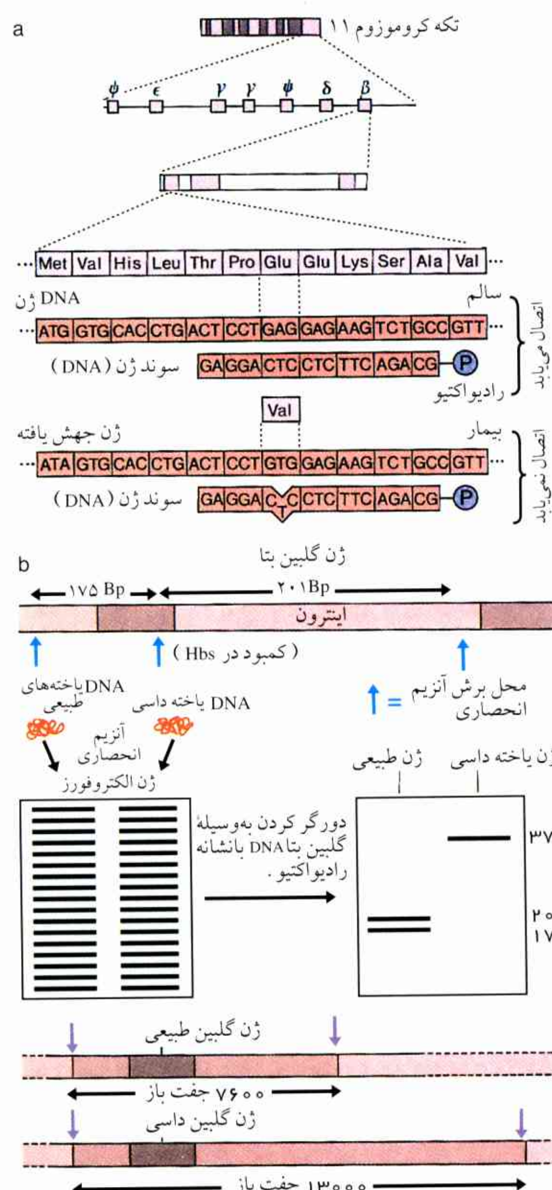
شکل ۱۵۷ تشخیص بیماری از طریق نمونه‌برداری از مایع آمنیون قبل از تولد، نمودار ترسیمی طرز کار.
یاخته‌های فتال کشت داده می‌شوند؛ کشت این یاخته‌ها آن‌قدر ادامه خواهد داشت، تا مرحله تقسیم برای آزمایشهای کروموزومی فرا رسد و از محصول سوخت‌وساز بتوان به معایب آنزیمی پی برد.
نمونه‌برداری از مایع آمنیون قاعدتاً زمانی انجام می‌شود که ۱۴ تا ۲۰ هفته از عمر **فتوس** گذشته باشد (آمنیون = آب‌پرده: داخلیترین غشایی که جنین را دربر می‌گیرد و کیسه آبگونه را تشکیل می‌دهد).

می‌کند (مق. ۸. ۱۵). این تفاوت جزئی نسبت به ژن طبیعی باید شناخته شود. برای این منظور سه طریقه وجود دارد:

۱. یک ملکول DNA کوتاه زنجیری را از طریق مصنوعی تولید می‌کنند، به‌طوری که این ملکول مکمل نخستین بازهای رشته DNA ژن گلبین بتا باشد (آزمایش شامل ۱۹ عدد باز است). ملکول ساخته شده را به وسیله فسفات نشانه‌دار رادیواکتیو، نشانه‌دار می‌کنند و از این طریق به‌صورت سوند ژن درمی‌آورند (مق. ۳.۳.۱۰). از کشت یاخته‌های فرد مورد آزمایش، DNA به‌دست می‌آورند و پس از اندودن آن روی صافی، با احتیاط حرارت می‌دهند، به‌طوری که به رشته‌های جداگانه تبدیل شود. آنگاه گمانه ژن را بر آن می‌افزایند تا پخش شود (diffusion). گمانه فقط در صورتی که ژن سالم باشد در دمای 55°C اتصال می‌یابد. اگر یک نوکلئوتید تغییر کرده باشد، رشته دوگانه پایدار تشکیل نمی‌شود و رادیواکتیو در صافی اتصال نمی‌یابد. به این ترتیب، جهش‌یافته تشخیص داده می‌شود (شکل ۱۵۸، a).

۲. هنگامی که یک نوکلئوتید تغییر می‌کند، یک تکه برش که مختص یک آنزیم انحصاری معین است کم می‌شود. در کم‌خونی داسی‌شدن یاخته‌ها، حتی دو آنزیم انحصاری مختلف برای یک محل برش وجود دارند. در این روش تشخیص، DNA را تحت تأثیر یک آنزیم مناسب قرار می‌دهند و تکه‌های برش‌یافته را از طریق *الکتروفورز* دانه‌دانه از یکدیگر جدا می‌کنند. آنگاه یک تک‌رشته نشانه‌دار DNA را که با ژن گلبین بتا مطابق است به‌عنوان گمانه ژن در وضعی قرار می‌دهند که با تکه‌های جداشده مزبور واکنش نشان دهد. آن تکه‌های DNA که با گمانهٔ ژن واکنش می‌نمایند، باید از نوع ژن گلبین باشند، یعنی سالم باشند. اینک اگر یک محل بریدگی بر اثر جهش از دست رفته باشد، یک تکه از تکه‌های حالتی که DNA سالم بوده باشد، کم خواهد بود (شکل ۱۵۸، b).

۳. جهش ژن ساختاری غالباً با یک جهش دیگر بخشی از DNA که در نزدیکی ژن مزبور وظیفه‌ای ندارد همراه است. توضیح قانع‌کننده‌ای البته در این مورد وجود ندارد، ولی از این مسئله می‌توان استفاده کرد. یک نقص ژنتیکی در واقع از آنجا ناشی می‌شود که یک محل بریدگی مربوط به آنزیم انحصاری بر اثر جهش خارج از ژن زایل می‌شود و در نتیجه طول تکه شکاف تغییر می‌کند. این تکه شکاف تغییریافته سرعت دیگری از الکتروفورز نشان می‌دهد. چنانچه عمل شکافتن با یک آنزیم انحصاری معین انجام شود، ژن گلبین بتا روی ۷۶۰۰ جفت باز مربوط به یک تکه طولانی قرار می‌گیرد. جهش یاخته داسی غالباً توأم با جهشی است که



شکل ۱۵۸ a و b) تشخیص کم‌خونی ناشی از داسی‌شدن یاخته‌ها به وسیله سوند ژن.
مبادله بازها که موجب این نوع کم‌خونی می‌شود، یک محل انحصاری را که روی ژن طبیعی گلبین بتا وجود دارد، از بین می‌برد، و نمونه تکه‌های از هم شکافته تغییر می‌کند. این تغییر از طریق دورگه کردن به وسیله DNAگلبین بتا که نشانه گذاری‌رادیواکتیو شده باشد، قابل تشخیص است.
c) در مورد ژن گلبین داسی‌شدن یاخته نیز معمولاً بر اثر دخالت جهش، یک محل برش دور از ژن از بین می‌رود.
↓ معرف محل برش یک آنزیم انحصاری معین ؛ BP = «جفت باز»؛ Hbs = هموگلبین داسی (یاخته بیمار).

موجب از بین رفتن یک بریدگی در خارج ژن می‌شود، به‌طوری که یک تکه بریده دارای ۱۳۰۰۰ جفت باز پدید می‌آید (مق. شکل ۱۵۸، c). چون در این مورد یک جهش دیگر تشخیص داده می‌شود و به‌عنوان «نشانه» مورد استفاده قرار می‌گیرد، این روش کاملاً قابل اطمینان نیست. روش مزبور در آمریکا مورد استفاده قرار گرفت و ۲۰٪ آزمایشها با نتیجه غلط از آب درآمد، چون اطلاعی از ترکیب دو جهش مزبور در دست نبود. با این حال، آنزیم‌های انحصاری بیشتری را می‌توان برای سایر محلهای بریدگی به‌کار گرفت و میزان خطا را تا ۱٪ پایین آورد ـ این روش برای نقشه‌برداری ژن در مورد انسان نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

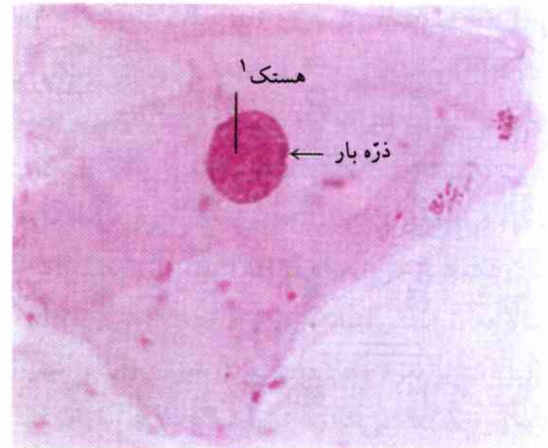
بیماریهای ارثی‌ای که به وسیله این روش با اطمینان کافی تشخیص داده می‌شوند، عبارت‌اند از: فنیل‌کتون‌اوری، بیماری هَنتینگتن[1]، ضعف ماهیچه‌ها، تالاسمی B، هموفیلی B (نگ، ۶.۱۱) و نیز بیماری ارثی[2] آلزایمر (از ۶۵ سالگی بر اثر ضعف قشر مخ، فراموشی می‌آورد).

امکان تشخیص ژنتیکی بیماریها با یک رشته دشواریها همراه است. مثلاً بیماری **هنتینگتن** یک نشانه ویژه غالب است و از ۴۰ سالگی به بعد افراد حامل آلل‌های جهش‌یافته را مطمئناً دچار اختلالهای حرکتی و بیماریهای روانی اکثراً مرگ‌آور می‌کند. ولی این افراد قبلاً از لحاظ فنوتیپ سالم بوده‌اند. بنابراین، پزشکی که این بیماری را در یک فرد ۲۰ ساله تشخیص می‌دهد، به بیمار چه می‌تواند بگوید؟ اگر ژن بیمار شده پیش از تولد تشخیص داده شده باشد، پدر و مادر چگونه باید رفتار کنند؟

۵.۱۱ وراثت جنسیت و نابهنجاریهای جنسی

همان‌طور که نسبت جنسی ۱ به ۱ نشان می‌دهد، جنسیت در انسان نیز بر طبق نوع XY معین می‌شود. کروموزومهای جنسی X و Y از یک سو مشمول ژن‌های همهٔ نشانه‌های ویژه جنسی نمی‌شوند، ولی از سوی دیگر ناقل ژن‌های دیگری‌اند که به هیچ‌وجه به جنسیت ربطی ندارند (نگ. شکل ۱۵۴). کروموزوم X در برابر کروموزوم Y دارای دو بخش است، یک بخش همانند با آلل‌های مطابق و یک بخش ناهمانند که فقط ژن‌های کروموزومی X روی آن قرار گرفته‌اند.

1. huntington
2. alzheimer



شکل ۱۵۹ هسته یاخته با ذرّه بار در یاخته روپوست شامه مخاطی دهان یک زن.

یاخته جنینی	XX XX	طبیعی X X X X	X X XX	X X XX	XX XX
(طبیعی) X	X زنهای با سندروم تورنر	XX زن طبیعی	XXX	XXXX زنهای پلی‌X کم‌عقلی فزاینده	XXXXX
(طبیعی) Y	Y مرگ‌آور	XY مرد طبیعی	XXY	XXXY مردهای با سندروم کلینفلتر	XXXXY
YY	YY مرگ‌آور	XYY	XXYY	XXXYY کم‌عقلی فزاینده	XXXXYY

شکل ۱۶۰ تغییر تعداد کروموزوم‌های جنسی بر اثر اختلالها در ضمن میوز (تقسیم کاهشی).

در یاخته‌های دارای دو کروموزوم X، یک کروموزوم بر اثر انقباض‌شدید DNA و پیوند با پروتئین اضافی در نخستین مرحله‌های جنین به حالت غیرفعال درمی‌آید. این کروموزوم X «متوقف‌شده» را که‌پس‌از رنگ‌شدن به‌وسیله میکروسکپ نوری دیده می‌شود، *ذرّه بار* می‌نامند (شکل ۱۵۹).

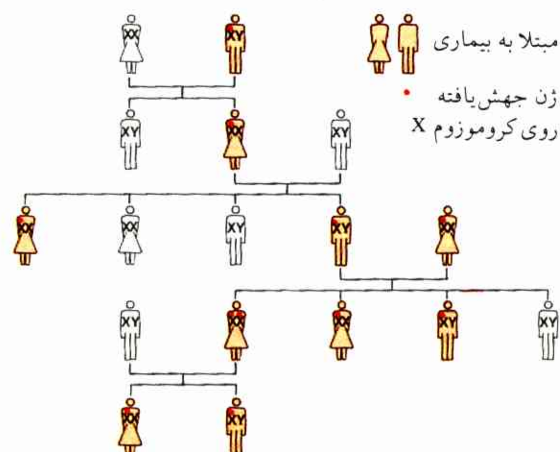
اختلال نموّ جنسی در انسان. یاخته‌های غده‌های انسان پیش از ۸ تا ۱۰ هفته جنینی تمایز نیافته‌اند. چنانچه این یاخته‌ها دارای یک کروموزوم Y (نوع یاخته XY) باشند، بافتهای غده‌ای به بافتهای بیضه تبدیل می‌شوند؛ اما اگر این یاخته‌ها فاقد کروموزوم Y (نوع یاخته XX) باشند، به بافتهای تخمدان مبدل خواهند شد. شکل گرفتن اندامهای درونی و بیرونی جنسی به توسط هورمون‌ها تعیین می‌شود. اختلال در تمایز یافتن یاخته‌های غده‌ای سبب می‌شود که *میان‌جنس* به‌صورت ترکیبی از بیضه و تخمدان نموّ کند، ولی اندام جنسی بیرونی به‌صورت **کودکی** ظاهر شود. چنانچه پس از شکل گرفتن غده‌های جنینی نوعی اختلال در تولید هورمون‌ها بروز کند، *دوجنسی ظاهری* (نر - مادگی) پدید می‌آید. دوجنسی‌های نوع XY دارای بیضه‌اند، ولی قیافه ظاهری و همچنین نوع شرمگاه آنها زنانه است. دوجنسی‌های نوع XX تخمدان دارند، ولی قیافه ظاهری و نوع شرمگاه آنها مردانه است. در مواردی که نوع جنس از طریق هورمون دادن عوض می‌شود، فقط نشانه‌های ویژه جنسی بیرونی تغییر شکل می‌دهند.

هرگاه تقسیمات تخم در جریان تقسیم یاخته جهت خود را استثنائاً حفظ کنند، آن تخم دویاخته‌ای است. اینک اگر یکی از این دو یاخته به توسط نطفه X و دیگری به توسط نطفه Y لقاح شود، یک دوجنسی با یاخته‌های موزائیکی XX و XY و اندامهای جنسی نر و ماده پدید می‌آید.

ژن‌هایی که موجب تشکیل بافتهای بیضه می‌شوند، روی بازوی کوتاه کروموزوم Y قرار دارند. جابه‌جایی (مق. ۲.۶) این بازوی کوتاه روی کروموزوم X باعث پدید آمدن مردهای با کروموزوم‌های جنسی XX خواهد شد.

وجود یا عدم ذرّه بار به روشنی نشان می‌دهد که وضعیت ارثی جنس از چه قرار است (نگ. شکل ۱۶۰). تشخیص جنس هسته از طریق آزمایش یاخته‌شناختی یاخته‌های خون و یاخته‌های *شامه مخاطی* دهان یا یاخته‌های ریشه مو برای تجویز مشارکت در مسابقه‌های قهرمانی بسیار اهمیت دارد.

زنهای مسابقه‌دهنده‌ای که قیافه کروموزومی مردانه دارند، حق مشارکت در مسابقه‌های بین زنها از آنها سلب می‌شود، چون رشد عضلانی مردانه باعث فایق آمدن آنها بر رقیب خواهد شد. غیرفعال شدن یکی از دو کروموزوم X کاملاً تصادفی است. کروموزوم X در یک بخش از یاخته‌های پدر و در یک بخش دیگر از یاخته‌های مادر غیرفعال می‌شود، ولی آلل‌های هر دو کروموزوم X در



شکل ۱۶۱ روند وراثت غالب کروموزومی X.

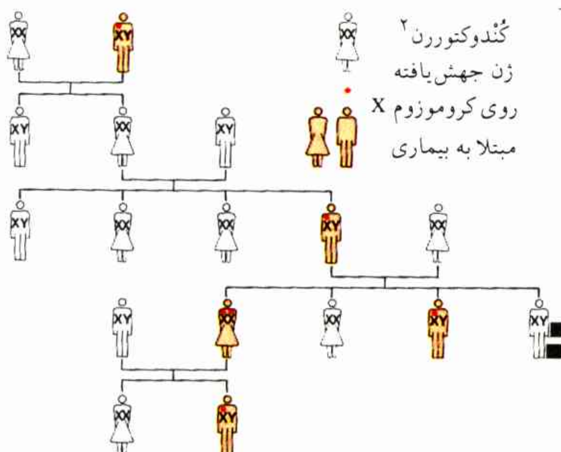
مثال:

نیستاگموس[1] (لرزشهای مداوم کره چشم)، مینای دندان به رنگ زرد مایل به قهوه‌ای (ستبرای مینا بسیار نازک، فساد و ناپایداری دندان).

راشیتیسم[2] مقاوم در برابر ویتامین D،

شبکوری ارثی B،

(شبکوری ارثی A نشاندهنده روند ارثی اتوسومال است).



شکل ۱۶۲ روند وراثت پسرفته کروموزومی X.

بیماران همگی مرد و دارای ژن (پسرفته) جهش‌یافته در کروموزوم X‌اند، همچنین بیماران زن که از حیث ژن جهش‌یافته، هوموزیگوت‌اند.

زنهای هتروزیگوت را **کندوکتور** می‌نامند؛ بیماری این زنها بروز نمی‌کند، ولی به ارث داده می‌شود.

مثال: ضعف بینایی برای رنگ قرمز و سبز (۸٪ مردها و ۵٪ زنها در اروپا).

بیماری خونروی A (۱ به ۱۰۰۰۰ در مردها، ۱ به ۱۰۰ میلیون در زنها).

پوسته‌پوسته شدن پوست (۱ به ۱۰۰۰۰۰، پوست از ورقه‌های بستر و شاخی پوشیده می‌شود، مرگ‌آور برای هوموزیگوت).

کمبود گلبین گاما (کثرت عفونت شدید بر اثر نقصان تولید پادتن).

جاندار می‌توانند اثربخش شوند، به‌طوری که یاخته‌های جنسی ماده‌ای پدید آیند که بعضی از آنها با این آلل باشند و بعضی با آن آلل دیگر. به همین مناسبت جاندار ماده از لحاظ ترکیب ژنهای کروموزوم X یک موزائیک است.

تعدادی نابهنجاریها از کمبود یا فزونی کروموزومهای جنسی ناشی می‌شوند. افرادی که از حیث کروموزوم جنسی فقط یک کروموزوم X دارند، یعنی در جمع گروه XO قرار می‌گیرند، سرشت زنانه دارند؛ جثه آنها کوچک و کودکانه است، دارای اندامهای جنسی کم‌رشد و غیرفعال‌اند ***(ناتوانی جنسی تخمدان : سندروم تورنر)***. در گروه XXY، نشانه‌های ویژه جنسی ثانوی مردانه‌اند؛ قیافه این افراد شبیه خواجه‌هاست، صدای آنها نازک و ریش و سبیلشان تُنُک است ***(سندروم بیماری کلینفلتر***[3] ***)***. این نابهنجاری ژنوتیپ نشان می‌دهد که جنس مرد را در انسان، کروموزوم Y تعیین می‌کند. در مردهای گروه XYY نابهنجاریهای فنوتیپی دیده نشده. سایر نابهنجاریهای کروموزومهای جنسی (مثلاً گروه XXX یا گروه XXYY) با کم‌عقلی همراه‌اند.

۶.۱۱ وراثت وابسته به کروموزومهای جنسی در انسان

از جمله نمونه‌های وراثت وابسته به کروموزومهای جنسی در آدمی، بیماریهای خونی و ضعف بینایی سبز و قرمز را می‌توان ذکر کرد (مق. شکل ۱۶۲).

در بیماریهای خونی (هموفیلیا)، انعقاد خون بسیار کند انجام می‌شود، به‌طوری که کوچکترین خراش موجب خونروی خواهد شد. در حالت زخمبرداریهای شدید، مقدار زیادی خون هدر می‌رود، به‌طوری که ممکن است به مرگ منجر شود.

خونرویهای جزئی بر اثر انقباض بافتهای زخمی متوقف می‌شوند. همین انقباض بافتهاست که خونروی ماهانه را حتی در زنهایی که به بیماریهای خونی دچارند، بند می‌آورد.

در انعقاد خون، عوامل بیشمار و طبعاً ژنهای بیشمار مشارکت دارند. از این رو شگفت‌آور نیست که (دست‌کم) دو بیماری خونی مختلف (A و B) وجود دارند. ***سیمای بالینی***، این هر دو بیماری را در موارد مختلف گاهی شدید و گاهی

1. nystagmus
2. rachitism
3. klinefelter syndrome

خفیف نشان می‌دهد. بیماری خونی A، عامل VIII انعقاد را کم دارد. از آزمایشهای ملکولی متعدد بیماری خونی گروه A چنین برمی‌آید که غیرفعال شدن ژن کاملاً ناشی از جهشهای متفاوت است: جهشهای نقطه‌ای (تغییر یک جفت باز)، «**حذف**» درازاهای متفاوت، «**درون‌جایگیری**» DNA. توالی بازهای تکه‌های درون‌جای‌گرفته نشان می‌دهد که این فرایند احتمالاً به «**ترانسپورون‌ها**[1]» مربوط است (مق. ۱۹.۸).

از زناشویی مرد مبتلا به بیماری خونی (عامل بیماری در کروموزوم X) با زنی که ژنوتیپ سالم دارد، پسران تندرست و دختران از لحاظ فنوتیپ سالم، ولی هتروزیگوت پدید می‌آیند. عامل VIII انعقاد در این دختران فقط در حدّ ۵۰٪ غلظت وجود دارد. به تقریب می‌توان گفت که برای تقریباً نیمی از یاخته‌ها، آلل مناسب و «سالم» در **ذرّه بار** قرار دارد، ولی آلل مربوط به نیم دیگر یاخته‌ها، «بیمار» است. یاخته‌های با آلل «سالم» حداقل نصف مقدار عامل VIII را می‌توانند تولید کنند؛ این مقدار برای انعقاد عادی تقریباً کافی است. چنانچه زنی که عامل بیماری خونی در او هست و مردی که سالم باشد زناشویی کنند، فرزندانشان یا دختران و پسران هوموزیگوت سالم‌اند، ولی این امکان هم هست که دختران سالم و پسران بیمار باشند. اینک اگر زن مزبور با مرد بیمار زناشویی کرده باشد، دخترها با بیماری دودمانی خالص، و پسرها بیمار یا سالم خواهند بود. زناشویی بین دو خانواده که هر دو مبتلا به بیماری **خونروی** باشند البته به‌ندرت پیش می‌آید. از چند سال به این طرف، زنهای مبتلا به بیماری خونروی در یکی از طایفه‌ها مشاهده شده است. بیماری خونروی در همهٔ این زنها از عامل دودمانی خالص سرچشمه می‌گیرد. همهٔ زادگان مردانه این طایفه، چنانچه زخمی بردارند، خونشان به دشواری بند می‌آید (مبتلا به بیماری هموفیلی‌اند). از زمانی که معلوم شد که انعقاد خون مربوط به بسیاری از ژن‌هاست، علت متفاوت بودن انعقاد خون در افراد را می‌توان توضیح داد.

ضعف بینایی سبز و قرمز اختلال در تشخیص رنگ است.

1. Transporons

ژن‌های پروتئین‌گیرنده (مق. III. زیست‌شناسی اعصاب، ۵.۴) مطابق سه گیرنده رنگ‌اند.

ژن گیرنده رنگ آبی روی کروموزوم ۳ قرار دارد، ژن مختص گیرنده قرمز و سه ژن همانند و مختص گیرنده سبز روی کروموزوم X جای گرفته‌اند و آن قدر به هم نزدیک‌اند که در جریان **کراسینگ‌اوور** (مبادله ژنها بین کروموزومها)، گاهی یک بار ترکیب نامساوی روی می‌دهد. نتیجه اینکه ترکیبهای ژنی نادرست پدید می‌آیند، مثلاً ماده رنگی‌ای پدید می‌آید که بیشینه حساسیت آن بین سبز و قرمز قرار می‌گیرد. این‌گونه فرایندها علت ضعف بینایی سبز و قرمز به‌شمار می‌روند. وجود ژن‌های سه‌گانه گیرنده سبز این مسئله را که اختلال بینایی چرا با شدتهای متفاوت بروز می‌کند، روشن می‌کند (راجع به سایر نشانه‌های ویژه وابسته به کروموزومها و بیماریها، مق. شکل ۱۶۲ و ۱۶۳).

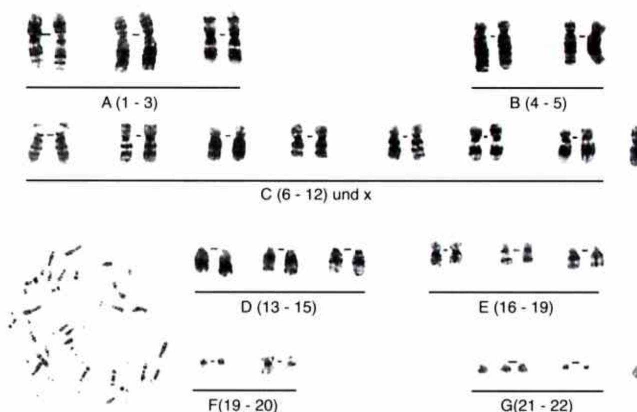
7.11 وراثت نشانه‌های ویژه روانی

خلق را کرده طبیعت ز ازل / به دو قانون پلید ارزانی
سرّ تأثیر وراثت اول / سر تعلیم و تعلم ثانی
روح من گر ز نیاکان من است / ای خدا پس من بدبخت که‌ام
وگر این جان‌وخرد زان من است / بسته بند وراثت ز چه‌ام[2]

توانایی انسان برای نوآوریهای معنوی به نشانه‌های ویژه روانی بستگی دارد. اما این نشانه‌های ویژه روانی در افراد متفاوت‌اند، و این تفاوتها کمتر از تفاوتهای جسمی نیستند و عیناً بر پایه‌های ارثی استوار شده‌اند. فراوانی استعداد در خانواده‌های معین در واقع دلیل بر این نیست که همه افراد آن خانواده‌ها از چنان استعدادی برخوردار باشند، ولی بر ارثی بودن پایه‌های استعداد گواهی می‌دهد. فراوانی استعدادها در یک خانواده البته تا اندازه‌ای به شرایط خانوادگی و به نوع تربیت و طرز تشویق پدران و مادران به فرزندان بستگی دارد. در هرحال، پدر و مادر نه‌تنها ژنهایی

۲. مؤلف در این مقام به قطعه شعری از «گوته» اشاره کرده است. به نظر رسید که شعر مزبور، بخصوص ترجمه آزاد آن، برای خوانندگان چندان جالب نباشد. به همین مناسبت چند بیتی از یک قطعه جالب که از یادگاری‌های ارزنده «بهار» است، جایگزین شعر «گوته» شد. ـ م.





شکل ۱۶۳ سندروم دُون (تریزومی ۲۱). نشانه‌های ویژه عبارت‌اند از:
چشمها کژ، بینی کوتاه، پس کله تخت؛
عقب‌افتادگی شدید فکری.
عمر بیمار، به علت نقص مادرزادی قلب، کوتاه است.
ردیف کروموزومی (کاریوتیپ).
کروموزوم ۲۱ موجود سه‌برابر است.
در اغلب تریزومی‌های اتوسومی دیگر، اختلال به حدی شدید است که کودک قبل از تولد می‌میرد.

را به فرزندان خود انتقال می‌دهند، بلکه معمولاً محیط رشد و تربیت آنها را نیز به وجود می‌آورند. چنانکه پژوهش رفتار نشان می‌دهد، محیط بزرگترین تأثیر خود را در آغاز کودکی روی فرد می‌گذارد. از این رو تمایز دو وجه تأثیر ژنتیکی و محیطی‌ای که در مجموع نشانه‌های ویژه روانی و فکری را پدید می‌آورند، دشوار است. صفتهای روانی در آزمایشهای ژنتیکی مشکلات زیادی دارند، هم از این لحاظ که پایه این صفتها پلی‌ژن است و هم به علت دشواری سنجش استعدادها و تواناییهای فکری.

وراثت هوش. هوش را به مفهومهای مختلف تعریف کرده‌اند، ولی در همه این تعریفها توانایی فکری به‌عنوان نشانه ویژه اصلی هوش خوانده شده است.

خصوصیتهای متفاوت دیگری که برای هوش قائل می‌شوند، از جمله عبارت‌اند از قوه درک، شمّ قضاوت، جمع‌بندی ارتباطها و نتیجه‌گیری، همچنین توانایی جفت‌وجور کردن، ظرفیت اشتغال حواس، نیروی تمرکز فکری، قدرت تجسم فضایی، غنای الهام و جز اینها. هوش در هر صورت زاییده تواناییهای جداگانه فکری است. برای تشخیص این تواناییها، از آزمونهای هوش استفاده می‌شود. در این آزمونها هوش افراد را نسبت به یکدیگر می‌سنجند. محصول سنجش را اصطلاحاً **بهره هوش** می‌نامند و با دو حرف اختصاری IQ نمایش می‌دهند. آنگاه IQ به‌عنوان مقیاس (اختیاری) هوش به‌کار برده می‌شود، چون آزمایشهای ژنتیکی جمعیت را فقط در صورتی می‌توان ترتیب داد که یک مقدار قابل سنجش کمّی وجود داشته باشد. آزمونهای هوش البته هیچگاه کاملاً مستقل از زمینه‌های فرهنگی نیستند. مضافاً فرض را بر این می‌گیرند که هوش در بین افراد جمعیت به‌صورت عادی توزیع شده است ؛ رقم ۱۰۰ برای IQ نشانه هوش متوسط است، رقم زیر ۱۰۰ هوش از متوسط کمتر، و رقم بالای ۱۰۰ هوش بیش از حد متوسط را نشان می‌دهد. از آزمایشهای دوقلوها عدد ۰٫۶ تا ۰٫۸ برای IQ به‌دست می‌آید و معنایش این است که در شرایط محیط فرهنگ اروپایی، ۶۰ تا ۸۰٪ گوناگونی بهره هوش را عامل ژنتیکی تعیین می‌کند. اگر همهٔ این افراد در محیط یکسان رشد می‌کردند، گوناگونی IQ ۲۰ تا ۴۰٪ کمتر می‌بود؛ آن وقت آن ۲۰ تا ۴۰٪ بقیه تفاوتهای IQ نیز تحت تأثیر عوامل ژنتیکی تلقی می‌شدند (وراثت‌پذیری ۱۰۰٪ می‌بود). با این حال، نادرست است اگر گفته شود که ۶۰ تا ۸۰٪ هوش ارثی و مستقل از محیط است و ۲۰ تا ۴۰٪ به محیط بستگی دارد. از آنجا که ارزش وراثت‌پذیری در یک محیط معین فقط در مورد جمعیت افراد آن محیط صدق می‌کند، طبعاً هیچگونه اطلاع فردی به‌دست نمی‌دهد، مثلاً استعداد فکری فلان فرد به علت

سلامت بدن یا نوع تربیتی که داشته شکوفا شده است. وجود هوش برای یکایک افراد شرط اولیه است، ولی این هوش تا حدّ زیادی نیز به محیط بستگی دارد. مثلاً یک پژوهشگر فقط در صورتی می‌تواند توانایی علمی خود را نمایان کند که دانش رشته تخصصی خود را به‌دست آورد و وسایل و امکانات لازم برای پژوهش در اختیارش قرار گیرند. به این ترتیب، هر نوع توانایی فکری از یک سو مشروط ژنتیکی و از قبل تعیین شده است، و از سوی دیگر کاملاً به محیط بستگی دارد. هوش بدون تأثیر محیط و آموزش نموّ نمی‌کند. *کار ژنوتیپ و محیط تشریک مساعی است، جمع‌پذیر نیست*. ـ تغذیه مواد پروتئینی نوزاد نیز از جمله عوامل محیط است.

بنابراین، «شقّ صرفاً ارثی یا صرفاً اکتسابی» مطمئناً نادرست است. باید توجه کرد که توانایی برای بازدهی فکری مربوط و وابسته به پلی‌ژن است، و به همین علت در یک دایره وسیع از خود واکنش نشان می‌دهد. در واقع همین دایرهٔ وسیع واکنش است که به توسط ژنها تثبیت می‌شود، و نه توانایی بازدهی. میزان واکنش، محیط و به‌ویژه تربیت و مقدار استفاده‌ای که انسان در طول عمر خود از توانایی آموختن به‌دست آورده است نیز حدّ و حصر بازدهی توانایی فکری را مشخص می‌کنند.

وراثت بیماریهای روانی. بعضی بیماریها که تعدادشان کم است (مثلاً *بیماری هَنتینگتن* = بیماری‌ای که فرد جلو خنده‌اش را نمی‌تواند بگیرد)، به عوارض ارثی مونوژن مربوط‌اند. حال آنکه در *شیزوفرنی* («جنون جوانی») و بیماری *مانیاک ـ دپرسیو*[1]، نظیر در مورد بیماریهای عفونی، زمینهٔ ارثی دست‌اندرکار است. ولی شیزوفرنی همچنین ممکن است بر اثر سوءاستفاده از مواد مخدر به شخص رو آورد (فنوکپی، مق. ۲.۱۱).

در اینکه اشکال معین کم‌هوشی عارضه‌های ارثی‌اند، تردیدی نیست. ولی کم‌هوشی‌ای که به دنبال فنیل‌کتون‌اوری ظاهر می‌شود (مق. ۳.۱۱)، در عین اینکه از تأثیر ژنها بر فنوتیپ پدید می‌آید، نشان می‌دهد که یک بیماری قابل درمان است، البته به شرطی که ژنها و محل تأثیر آنها در سوخت‌وساز مشخص شود.

به همین سبب مهمترین هدف پژوهش ژنتیک آدمی این است که سایر ژنهایی را که موجب بیماریهای روانی می‌شوند، شناسایی کند.

تریزومی[2] **۲۱**. وجود کروموزومهای اضافی نیز باعث کم‌هوشی می‌شود. مثلاً در صورتی که سه کروموزوم ۲۱ حضور داشته باشد، به‌طوری که همهٔ یاخته‌های بدن دارای ۴۷ کروموزوم باشند. حضور سه کروموزوم ۲۱ یا به این علت است که دو کروموزوم همانند شماره ۲۱ در ضمن تقسیم کاهشی از هم جدا نمی‌شوند، یا یک کروموزوم شماره ۲۱ به کروموزوم دیگر (مثلاً شماره ۱۴) می‌آویزد (جابه‌جایی). به این ترتیب، یک یاخته زاینده در هر دو حال دارای دو کروموزوم شماره ۲۱ می‌شود. اثر کروموزومهای شماره ۲۱ بر فنوتیپ را *سندروم دُوْن*[3] (یا *مونگولیسم*) می‌نامند. سندرومهای دیگر این بیماری عبارت‌اند از نابهنجاریهای بدنی از قبیل کوچک شدن سر، پهن شدن صورت با حالت مونگولی، کوتاه شدن گردن با تخت شدن پس کله (نگ. شکل ۱۶۳). هر قدر سنّ پدر و مادر بالاتر برود، اختلال توزیع کروموزومی در تقسیم کاهشی که علت **تریزومی** است، بیشتر خواهد شد. احتمال تولد این‌گونه نوزاد در مادران ۳۰ ساله ۰٫۰۴٪، در مادران بیش از ۴۵ سال ۳٪ است.

۸.۱۱ آینده ژنتیکی انسان

کلیات. آینده ژنتیکی انسان در اساس با مشخصات نامبرده زیر خواهد بود:

۱. محدودیت گزینش طبیعی، ۲. رشد روزافزون جمعیت، ۳. اختلاط بیش از پیش جمعیتها، ۴. نفوذ فرهنگی *جهش‌زا*.

انسان متمدن به اندازهٔ طایفه‌ها و قبیله‌هایی که تمدن و فرهنگ هنوز در زندگی آنها وارد نشده، یا در حدّ جانوران که زندگی طبیعی دارند، دیگر تحت تأثیر گزینش واقع

1. maniac-depressive

2. trisomy 3. down

نمی‌شود. بنابراین، بیماریهای ارثی‌ای که از قبل وجود دارند یا بر اثر جهش به وجود می‌آیند، در هر حال از طریق گزینش طبیعی ریشه‌کن نخواهند شد. این واقعیتی است که مثلاً در ضعف قوای حسی (ضعف بینایی و شنوایی) گسترش یافته، مشاهده می‌شود. یک نوع ضعف دیگر هست که دستگاه ایمنی به آن دچار می‌شود و در صورتی که شدت پیدا کند، به‌صورت عفونت و بیماری سرطان ظاهر خواهد شد. بروز این بیماریها نیاز به کمک پزشک را روزبه‌روز بیشتر می‌کند.

محدودیت گزینش طبیعی با افزایش جهشهای ناشی از پرتودهی و تأثیر مواد شیمیایی جهش‌زا همراه است. از این رو، به منظور حفاظت در برابر زیانهای پرتوی، به کسانی که تحت تابش پرتوهای رونتگن و رادیواکتیو قرار می‌گیرند، دستورهای اکید داده شده است.

خطر بزرگ دیگری که ژنوتیپ را تهدید می‌کند، مصرف بیش از حدّ مواد شیمیایی جهش‌زاست که در سراسر جهان گسترش یافته. تأثیر جهش‌زای مواد مخدر، بعضی داروها، سمهای دفع آفات و همچنین ماده‌های مختلفی که در صنعت به‌کار می‌روند، شناخته شده است. در مورد بسیاری از مواد که انسان با آنها سروکار دارد یا از طریق تنفس و مواد غذایی از محیط می‌گیرد، هنوز معلوم نیست که این مواد آیا زیان ژنتیکی به انسان می‌رسانند یا نه.

بار سنگین ژنتیکی (مق. V. تکامل، ۲.۲.۲) بر اثر چند عامل به یک نسل تحمیل می‌شود:

۱. **جهیز ژنتیکی**: بر اثر جهشهایی که به توسط یاخته‌های زاینده از پدر و مادر تحویل گرفته می‌شود.

۲. **ریزش ژنتیکی**: بر اثر جهشهایی که در طول زندگی فردی در مسیر جنین و در یاخته‌های زاینده وارد می‌شود.

۳. **اتلاف ژنتیکی**: بر اثر جهشهایی که بعضی یاخته‌ها را از مسیر جنین منحرف می‌کنند، مضافاً بر اثر نازاشدن بعضی مبتلایان به بیماری ارثی.

اتلاف ژنتیکی در شرایط زندگی امروزی بیشتر می‌شود؛ ولی از بررسیهای ژنتیکی جمعیت چنین برمی‌آید که مشکل جدّی به احتمال زیاد پس از گذشت نسلهای بسیار پیش خواهد آمد. ولی این احتمال که دو عامل معیوب پسرفته در ضمن اختلاط روزافزون جمعیتها به یکدیگر بربخورند و موجب بروز بیماری ارثی شوند، در واقع کم است.

به منظور جلوگیری از تولید مثل افرادی که به عوارض ارثی شدید دچارند، تدبیرهایی اتخاذ می‌شوند (مثلاً نازاکردن ـ عقیم کردن)؛ این تدبیرها را ***اوژنیک منفی*** می‌نامند. اینک اگر اکثر صفات فردی وابسته به پلی‌ژن باشند و آلل‌های پسرفته کلاً پنهان بمانند، چگونه می‌توان راجع به ژنوتیپ این فرد اظهار نظر کرد؟

از آنجاکه اطلاعات ما راجع به اینکه هر یک از دو عامل ژنوتیپی و محیطی تا چه اندازه بر صفات انسان اثر می‌گذارند، کم است، راه عقلانی و منطقی این است که درصدد یافتن یک محیط در حدّ مطلوب باشیم، به‌طوری که همه افراد بتوانند عاملهای ارثی خود را تا جایی که ممکن است در آن محیط پرورش دهند.

یکی از موضوعهایی که اختلاف نظر بر سر آن وجود ندارد، لزوم راهنمایی خانواده‌هاست، بدین منظور که حس مسئولیت در آنها بیدار شود و افراد با وظایف خود آشنا شوند. راهنمایی ژنتیکی به‌ویژه برای خانواده‌هایی مهم است که به بیماریهای ارثی دچارند. شناخت ما از بسیاری عوارض ارثی به ما هشدار می‌دهد که به بیماریهای احتمالی کودکان آینده توجه داشته باشیم. این شناخت در عین حال امکان می‌دهد که دستورهای پزشکی را در دوره آبستنی یا به قصد صرف نظر کردن از بچه‌دارشدن به‌کار بندیم، البته در صورتی که تولد کودک پدر و مادر را به خطر اندازد.

نکات لازم در مشاوره پزشکی

- فرد مبتلا به بیماری ارثی؛
- پدر و مادری که یک بچه مبتلا به بیماری ارثی دارند و می‌خواهند بچه‌های بیشتری داشته باشند؛
- خویشاوندان افراد مبتلا به بیماری ارثی؛
- زن و شوهری که در عین حال با یکدیگر خویشی دارند؛
- زن و شوهری که زن چندین بار بچه انداخته و علت آن روشن نبوده؛
- زنهایی که پیش از زایمان یا در دوره آبستنی تحت درمانهای پرتوی قرار گرفته‌اند یا داروهایی مصرف کرده‌اند که برای جنین مضر بوده؛
- زنهای بارداری که سن آنها از ۳۸ سال بیشتر است.

با توجه به کثرت بروز جهشها و با این حدس که دایره پخش عارضه‌های ارثی پسرفته بسیار وسیع است، ژنوتیپ هر فردی دارای نوعی ژن‌های جهش‌یافته خواهد بود. در زناشوییهای خویشی نزدیک نسبت به زناشوییهایی که طرفین ازدواج از دو گروه خونی متفاوت‌اند، احتمال اینکه هر دو همسر دارای ژن‌های پسرفته بیماری‌زای یکسان باشند، البته زیادتر است. راهنمایی ژنتیکی اگر هم به تنهایی برای جلوگیری از بروز بعضی بیماریهای ارثی سودمند نباشد، دست کم زنگ خطری برای این دسته از بیماران خواهد بود.

برای پیشگیری یا مبارزه با بیماریهای ارثی، تدبیرهای اثربخشتری باید اتخاذ شوند. ولی به‌کار بردن این‌گونه تدبیرها مستلزم این است که شناخت ما راجع به ژنتیک آدمی بیش از شناخت کنونی باشد. دانش فعلی ما در زمینه تأثیر متقابل ژن‌ها، پیچیدگی این تأثیر و خطر دستکاری در مادّه ژنتیکی را گوشزد می‌کند. فقط در حد امکانات کنونی لازم است که در مادّه ژنتیکی دست برده شود، مثلاً:

- دوری جستن از محیط جهش‌زا یا دست کم پس‌راندن تأثیر آن؛
- آگاهی همگانی از راهنماییهای ژنتیکی به منظور ایجاد تسهیلات برای تصمیم‌گیری پدران و مادران؛
- پیشرفت دادن به امکانات پزشکی به منظور خنثی کردن اثرات بیماریهای ارثی.

و بالاخره اینکه باید توجه داشت که آدمی تابع قانونمندیهای ژنتیکی است، و جهش یافتن ژن‌های او از این قانونمندیها جدا نیست. بدون وجود بار سنگین ژنتیکی، تکامل ژنتیکی پدید نمی‌آمد و امکان سازگاری ژنتیکی جمعیتهای انسانی وجود نمی‌داشت و در آینده نیز وجود نخواهد داشت.

«انسان بدون نقص ژنتیکی، یعنی انسان به تمام معنا سالم هرگز وجود نداشته است و در آینده نیز به هیچ‌وجه وجود نخواهد داشت».

۱۲ بیولوژی ملکولی نموّ

نموّ یک جاندار، از یاخته تخم تا موجود پریاخته بالغ، بر طبق برنامه انجام می‌شود (مق. بخش دوم، تولید مثل و نموّ، ۴.۱). این برنامه نموّ بر اثر فعالیت دقیقاً هماهنگ ژن‌ها در نشانه‌های ویژه جابه‌جا می‌شود. به این ترتیب، فرایند نموّ در هر نسل قطعاً به طرز یکسان طی خواهد شد. از مدتها پیش به نظر می‌رسید که ژن‌هایی که نمونه زیربنایی جریانهای نموّ را تثبیت می‌کنند، تابع نظام سلسله مراتب‌اند: فعالیت ژن‌های معین، ژن‌های دیگری را به فعالیت وامی‌دارد و به همین ترتیب ... (مق. ۱۶.۸). از آزمایشهایی که روی *دروزوفیل* انجام گرفته‌اند، وجود سلسله مراتب ژن‌ها برای نموّ تأیید شده است (مق. ۲.۱۲).

۱.۱۲ ایجاد نمونهٔ فضایی

ساختار فضایی جاندار چگونه به توسط توالی خطّی ژن‌ها در DNA تثبیت شده؟ این یک مسئله بسیار مهم ژنتیک نموّ است که پاسخ روشنی تاکنون برای آن یافته نشده. برای تشکیل ساختار فضایی، این واقعیت مهم است که کروموزوم‌ها در جایگاههای اتصالی معینی (توالی نوکلئوتیدی، مق. ۱۸.۸) به اسکلت هسته (مق. I. یاخته‌شناسی، ۱.۴.۲) وصل شده‌اند. این جایگاههای اتصال غالباً برای کروموزوم‌های پدری و مادری فرق می‌کنند، و از این رو قابل فهم است که چرا به طرز متفاوت فعال می‌شوند. نمونه فضایی‌ای که از قبل در هسته داده می‌شود، محققاً از طریق **سیتواسکلت** به **سیتوپلاسم** و سپس به شامه یاخته انتقال می‌یابد. اینکه چنین انتقالی برای نمونه فضایی چگونه در یاخته انجام می‌شود، شناخته شده نیست. ولی در تخمهای دوزیستان معلوم شده است که ملکول‌های RNA پیک به ترتیب فضایی قرار گرفته‌اند، چون به سیتواسکلت اتصال دارند.

سیتواسکلت علاوه بر این با رشته‌های بافت پیوندی (*کولاژن‌ها*) که بین یاخته‌ها قرار گرفته‌اند، اتصال دارد. حرکت یاخته‌ها در جریان نموّ جنین بیشتر به توسط این‌گونه رشته‌ها از پیش مشخص می‌شود.

۲.۱۲ ژنتیک نموّ در دروزوفیل

در دروزوفیل، بسیاری از ژن‌های جهش‌یافته برای تشکیل ساختمان بدن جاندار مزاحمت فراهم میکنند. تعداد زیادی از دروزوفیل‌ها در همان مرحله نوزادی می‌میرند؛ ولی مراحل مقدماتی نموّ را می‌توان بررسی کرد. از این رو

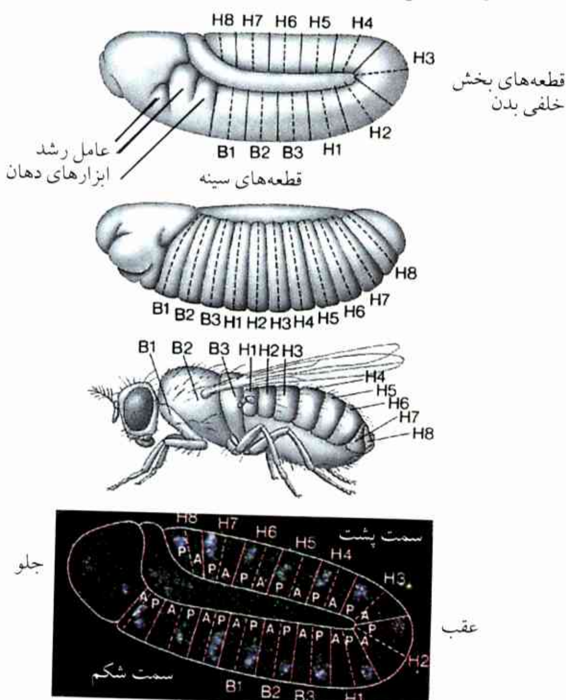
پژوهش ژنتیک نموّ در **دروزوفیل** بسیار پیشرفت کرده است. بدن **دروزوفیل** (مانند همه حشرات) از سر، سه **قطعه** با پاها و ۸ قطعه خلفی بدن ساخته شده. ژنهای مربوط به شکل گرفتن بدن تابع سلسله مراتب‌اند. این ژنها از جمله عبارت‌اند از:

- ژنهایی که انتهای قدامی و خلفی، نیمه سمت راست و سمت چپ و قسمت پشت و شکم جنین را تثبیت می‌کنند، یعنی وظیفه شکل دادن به وضعیت را بر عهده دارند (مق. بخش دوم، تولید مثل و نموّ، ۵.۴.۱)،
- ژنهایی که تعداد قطعات و ساختار پایه را تثبیت می‌کنند،
- ژنهایی که شکل گرفتن قطعات و تشکیل اندامها را تثبیت می‌کنند؛

به این ترتیب، شکل سر، سینه، شکم، شاخکها و بالها تعیین می‌شود.

تقریباً ۳۰ ژن گروه نخستین در ضمن رسیده شدن تخم فعال می‌شوند، به‌طوری که ملکول‌های RNA پیک در انطباق با ژنهای مزبور در یاخته تخم وجود دارند. این‌گونه ژنها را ***«ژنهای تأثیر مادری»*** می‌نامند. ولی RNA پیک البته نخست در آغاز نموّ اثربخش می‌شود و ژن را «تول[1]» نشان می‌دهد. جهش‌یافته‌های «تول» معمولاً در جریان نموّ بسیار زود از بین می‌روند. ولی اگر سیتوپلاسم یاخته تخم یا RNA پیک عاید شدهٔ از آن را در زیگوت جهش یافته‌ها تزریق کنند، جهش یافته‌های «تول» به‌طور طبیعی نموّ خواهند کرد. سه گروه از مجموع ۱۸ ژن شناخته شده‌اند. این گروهها حوزه ساختار جنین را در انتهای قدامی و خلفی تعیین می‌کنند. ژن ***«اسکار»***[2] را در این مورد مثال می‌آوریم (این نام از چهره ***«اسکار»*** گرفته شده که در رمان معروف **گونترگراس**[3] تحت عنوان "Blechtrommel" = ***«طبل حلبی»***، ظاهر می‌شود)؛ جهش این ژن موجب می‌شود که قطعه‌های بخش خلفی بدن پدید نیایند.

سایر ژنها که تعدادشان بیش از ۳۰ عدد است و دست‌اندرکارند، ***«ژنهای تأثیر زیگوتی»*** خوانده می‌شوند؛ اینها نخست پس از تشکیل شدن زیگوت در جنینی که پدید آمده است فعال می‌شوند. حاصل فعالیت این ژنها در مراحل مختلف نموّ جنین مشاهده شده است (شکل ۱۶۴). چنانچه در بعضی از ژنهایی که تعداد قطعه‌های بدن را تثبیت می‌کنند، جهش روی دهد، در الگوی قطعه‌ها جای خالی ظاهر می‌شود. این ژنها به همین مناسبت ***«ژنهای شکاف»*** خوانده می‌شوند. در مورد جهش‌یافته کوتوله، بخش



شکل ۱۶۴ نموّ ***دروزوفیل***
(۱) جنین نورس در تخم. قطعه‌های بخش خلفی بدن پس از آنکه جنین مدتی رشد کرد، به سمت بالا و جلو کشیده می‌شوند.
همه قطعه‌ها هم اکنون در قسمت جلو (A) و در قسمت عقب (P) تقسیم شده‌اند.
قطعه‌های بخش خلفی بدن بعداً از نو به عقب برمی‌گردند (۲)، و مرز قطعه‌ها نمایان می‌شود ؛ آنگاه نوزاد بیرون می‌آید، به نوچه و سپس به مگس تبدیل می‌شود (۳).
پایین: راهنمای فعالیت یک ژن مشابه ژن طبیعی در مرحله ۱.
این ژن مشابه را پس از کلون کردن و به‌دست آوردن DNA، نشانه‌گذاری می‌کنند. آنگاه DNA را یک‌رشته‌ای می‌کنند و در جنین جا می‌دهند. این رشته با RNA پیک ژن اتصال می‌یابد.
اتورادیوگرافی نشان می‌دهد که ژن در بخشهای خلفی همه قطعه‌ها فعال شده است.

۱. (toll) اسم خاص و احتمالاً به معنای به صدا درآمده است، شاید منظور «ژنهای پیشاهنگ» باشند. ـ م.

2. Oskar

3. Guenter Grass

خلفی بدن ۶ قطعه کم دارد. آزمایش نشان داده است که محصول ژن **اسکار** ژن کوتوله را **محققاً** فعال می‌کند: ژنهای تأثیر مادری از طریق فعال شدن ژنهای شکاف اثربخش می‌شوند. ژن **«معیوب»** شکاف معمولاً در جایی فعال می‌شود که ژنهای تأثیر مادری انتهای قدامی و خلفی بدن را تثبیت می‌کنند؛ سینه و جلو بخش خلفی بدن کار نمی‌کنند. از این رو در مورد جهش‌یافته‌های **معیوب**، قطعه‌های دو قسمت اخیر وجود ندارند. چون توالی نوکلئوتیدی ژن **معیوب** شناخته شده است، توانستند یک نوع RNA تولید کنند که ژن **معیوب** را از طریق اتصال به توالی بازهای کُدکننده، سدّ کند. این RNAی سدکننده را در هسته یک یاخته تخم سالم ژنتیکی تزریق می‌کنند، آنگاه یک فنوکپی جهش‌یافته ژن **معیوب** پدید می‌آید (مق. ۲.۱۱).

محصولهای ژنی ژنهای شکاف به سهم خود ساختار قطعه‌ها را تثبیت می‌کنند. در صف مقدم ژنهای شکاف، ژنهای **«جفت»** جهش‌یافته‌ای قرار دارند که ساختمان هر قطعه دوم بر اثر جهش آنها مختل می‌شود. حاصل ژنهای «جفت» موجب به راه افتادن فعالیت ***«ژنهای قطبیت»*** خواهد شد؛ ژنهای اخیر دو بخش «جلو» و «عقب» هر یک از قطعه‌ها را تعیین می‌کنند. محصولهای ژنی ژنهای جفت یا قطبیت ژنهای بیشتری را به فعالیت می‌اندازند. ژنهای فعال شده اخیر مسئولیت شکل و ترکیب قطعه‌ها را بر عهده دارند. به علت وجود همین سلسله مراتب است که هر قطعه یا بخشی از هر قطعه براساس یک الگوی کاملاً معین تثبیت و فقط در جای معین بنا می‌شود (قابل قیاس با یک شماره تلفن؛ مثلاً ژنهای تأثیر مادری فعال‌اند (۵+۳) ، ژنهای شکاف فعال می‌شوند (۲)، ژنهای جفت فعال می‌شوند (۲+۱)، ژنهای قطبیت فعال می‌شوند (۴) ... تا آخر).

جهشهای ژنهای مختص رشد و شکل گرفتن قطعه‌ها (یا ژنهای مشابه = ژنهای **هومئوتیک**) تأثیرشان حداقل این است که قطعه‌ای در جهتی که برای قطعه دیگری پیش‌بینی شده است نموّ می‌کند. بدین نحو مثلاً قطعه‌های سینه به جای قطعه‌های خلفی بدن تشکیل می‌شوند یا پاها به جای جفت شاخکها روی سر (جهش‌یافته‌های ***نازوبما***[1]).

بسیاری از ژنهای معلول زیگوتی (ژنهای جفت، ژنهای قطبیت، ژنهای مشابه) و ژنهای تأثیر مادری دارای توالی نوکلئوتیدی یکسان‌اند؛ این توالی شامل ۱۸۰ جفت باز است که ***هومئوبوکس***[2] نام دارد. این توالی یک ردیف اسید آمینه معین را که به DNA وصل می‌شود به‌صورت بخشی از محصول ژنی تحویل می‌دهد. محصول ژنی ژنهای شکاف ساختار دیگری دارد که به DNA اتصال می‌یابد (زائده‌ای شبیه به انگشت : نام «پروتئین‌های انگشتی» از همین جا سرچشمه می‌گیرد). بنابراین، محصول ژنی این ژنهای تنظیم‌کننده احتمالاً همیشه پروتئین‌هایی‌اند که بر فعالیت سایر ژنها تأثیر می‌گذارند.

هومئوبوکس در ژنهای سایر ***بندداران*** (مثلاً کرم خاکی)، به هر حال در مهره‌داران مختلف و در انسان نیز مشاهده شده است. بنابراین می‌توان گفت که ***هومئوبوکس*** یک عنصر گسترش‌یافته‌ای است که فرایند نموّ را هدایت می‌کند. ژنهای با ساختار ***هومئوبوکس*** در مرحله‌های نسبتاً دیرتر نموّ نیز مشارکت دارند (در ***دروزوفیل*** مثلاً برای نموّ چشم ظاهر می‌شود). ولی‌برای شکل‌گرفتن اندامها در درون قطعه‌ها، ***ترکیب یاخته با یاخته*** نیز عامل بسیار مهمی است.

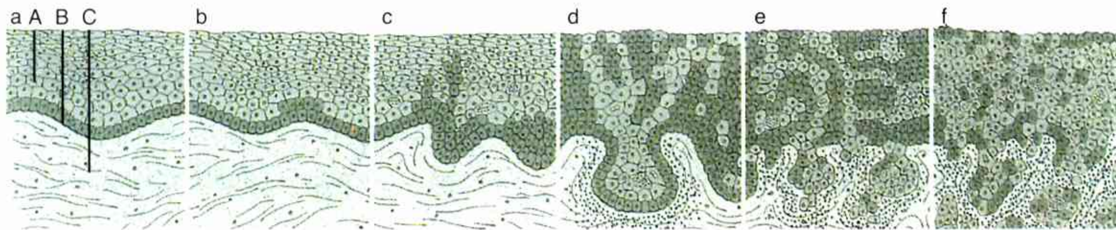
فرایند نموّ ***دروزوفیل*** نشان می‌دهد که قطعه‌ها ابتدا به‌صورت واحدهای ساختمانی یکسان پدید می‌آیند و سپس شکلهای متفاوت به خود می‌گیرند. برنامه نموّ برای تشکیل قطعه‌ها در همه بخشهای بدن یکسان است؛ ابتدا یک تعداد ژنهای متفاوت برای پدید آمدن اندامها به فعالیت می‌افتند. در این میان تعداد ژنهای فعالی که برای نموّ لازم‌اند، ممکن است نسبتاً کم باشد. بسیاری از جانوران دیگر بر طبق همین قاعده نموّ می‌کنند، همچنین مهره‌داران و انسان. در موش، سه گروه ژن دارای ***هومئوبوکس*** یا ساختارهایی که پروتئین‌های انگشتی تولید می‌کنند، شناخته شده؛ فعالیت این سه گروه ژن در جریان نموّ تغییر می‌کند و با خصوصیتهای متفاوت ظاهر می‌شود.

۳.۱۲ تشکیل تومور، سرطان

در تشکیل شدن اندام، عوامل رشد و ***شالون***ها (بخش ۲.

1. nasobema

2. homoeobox



شکل ۱۶۵ پدیدآمدن سرطان در مورد سرطان دهانه رحم.
a) حالت عادی اپیتل شامه مخاطی (A: لایه‌های برونی شامه مخاطی ، B: یاخته‌های پایه‌ای شامه مخاطی ، C: بافتهای پیوندی).
b) نخستین تغییر: یاخته‌های پایه چندلایه‌ای.
c) لایه پایه‌ای لبریز می‌شود، میتوز در سراسر اپیتل شامه مخاطی.
d) سرطان منحصراً روی شامه مخاطی؛ نظم عادی در شامه مخاطی به هم خورده، به بافت پیوندی نرسیده.
e) آغاز رخنه کردن به بافت پیوندی، لنفوسیت‌ها (نقطه‌های سیاه) در برابر یاخته‌های سرطانی از خود دفاع می‌کنند. بافتهای سرطانی را تا این مرحله می‌توان از طریق جراحی برطرف کرد.
f) بافت اپیتل توموری به طرز نامنظم در بافت پیوندی رشد می‌کند. چنانچه یاخته‌های سرطانی داخل جریان خون شوند، ممکن است در نقاط دیگر بدن تومورهای دختر پدید آورند (تولید متاستاز کنند).

تولید مثل و نموّ، ۷.۴.۱) قاعدتاً بر تقسیم یاخته نظارت دارند؛ چون تقسیم یاخته اگر هدایت نشود، ممکن است تا حدّ مرگ به زیان اندام تمام شود. مثلاً در ساختمان روده داخل جنین ممکن است درصد یاخته‌های نوبنیاد مختصری از حد معمولی تجاوز کند و حفره روده در نهایت کاملاً پر شود. تقسیم یاخته اگر محدود نشود و پیوسته ادامه یابد، برآمدگی بافت پدید می‌آید که **نئوپلاسم** خوانده می‌شود. چنانچه این برآمدگیهای مختل‌کننده بافت بزرگتر شوند، **تومورهای بدخیم یا سرطان (کارسینوم)** پدید می‌آیند. تبدّل یاخته‌های عادی به یاخته‌های توموری که بدون توقف و نامحدود می‌توانند تقسیم شوند، ***دگرگونی یاخته*** خوانده می‌شود (این اصطلاح با آنچه که در بند ۲.۸ به مفهوم «تبدیل» آمده است ربطی ندارد). در دگرگونی یاخته، سیتواسکلت به حدّی تغییر می‌کند که شکل یاخته‌ها به کلی عوض می‌شود (این وضع به‌ویژه در کشت یاخته‌ها به چشم می‌خورد). تجزیه گلوکز در سوخت‌وساز شدت می‌یابد. علاوه بر این، اجزای سازنده شامه یاخته به اندازه‌ای تغییر می‌کنند که برای جاندار بیگانه می‌شوند، و جاندار پادتن بر ضدّ آنها تولید می‌کند. یاخته‌های توموری‌ای هم که بارها در هر بدنی نمایان می‌شوند، از همین طریق، یعنی بر اثر دفاع دستگاه ایمنی معمولاً از بین می‌روند.

یاخته‌های توموری از یاخته‌های مادر یا غیرمستقیم از یاخته‌های فرزند که هنوز تمایز نیافته باشند، تشکیل می‌شوند. از این رو امکان پیدایش تومورهای بدخیم در بافتهایی که قابلیت نو شدن را دارند، همیشه وجود دارد. این تومورها بسیار سریع رشد می‌کنند، ساختار آنها از ساختار بافت مادر منحرف می‌شود و به کلّی تغییر می‌کند (یعنی نادرست متمایز می‌شوند) و مضافاً اینکه در برابر بافتها، مرزی را نمی‌شناسند (نگ. شکل ۱۶۵).

۱.۳.۱۲ سرطان‌زاها

عامل پدیدآورنده سرطان را ***سرطان‌زا*** می‌نامند. سرطان‌زاهای شناخته شده عبارت‌اند از **پنبه نسوز** (***آسبست***)، پودر نیکل، ترکیبات سربی، بعضی هیدروکربن‌های **معطّر** (بر اثر احتراق ناقص تولید می‌شوند، بنابراین در دود آتش‌سوزی خانه‌ها، دود ماشین‌ها و دود سیگار وجود دارند)، آمین‌های ازت‌دار (بر اثر افزودن نیتریت به مواد گوشتی در کنسروسازی)، ***آفلاتوکسین***[1] (از ***قارچ کپک‌دار آسپرگیلوس***[2] در مواد غذایی کپک‌زده)، پرتوهای فرابنفش (پرتوگیری شدید و مداوم ممکن است ایجاد سرطان کند)، پرتوهای رادیواکتیو، تحریکهای مداوم و سخت، ویروس‌های توموری.

سرطان‌زاها فقط به چند شرط ممکن است تومور ایجاد کنند: سرطان‌زای شیمیایی باید بتواند در یاخته رخنه کند، در آنجا نباید مسموم شود و بر اثر فرایندهای سوخت‌وساز

1. aflatoxine
2. fungus aspergillus

باید پی‌درپی فعال شود. سرطان‌زاها DNA را مستقیم یا غیرمستقیم تغییر می‌دهند. تا جایی که این تغییر به وسیله ترمیم DNA برطرف نشود (مق. ۷.۸) جهش سوماتیک روی خواهد داد. جهشهای سوماتیک مخصوص، محدودیت تقسیم یاخته را از بین می‌برند، البته تا جایی که ژن‌های مربوطه فعال شوند. عصبانی شدن نیز شرط اضافی دیگر است که بروز سرطان را در بسیاری از موارد تسریع می‌کند. چنانچه تکثیر یاخته‌های توموری تازه شروع شده باشد، دستگاه ایمنی بدن غالباً می‌تواند از ایجاد تومور جلوگیری کند. ولی اگر واکنش دستگاه ایمنی ضعیف باشد، تومور ایجاد خواهد شد.

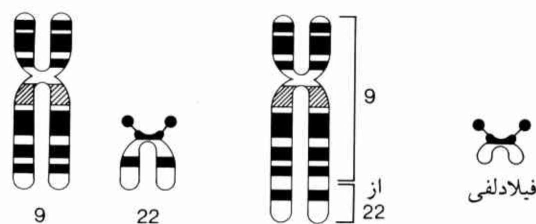
هرگاه چندین تأثیر سرطان‌زا با هم جمع شوند (مثلاً ماده‌های شیمیایی یا پرتوهای جداگانه)، خطر سرطان زیاد خواهد بود. از این رو باید فکر کرد که علت به وجود آمدن تومور از چندین عامل سرچشمه می‌گیرد. ممکن است که یک ماده معین به تنهایی نتواند تومور به وجود آورد (یعنی تأثیر سرطان‌زایی زیر آستانه قرارگرفته باشد)؛ ولی اگر تأثیر دیگری (*کمک‌سرطان‌زا*) بر آن افزوده شود، اگر هم کمک‌سرطان‌زا نیز به تنهایی قادر به ایجاد سرطان نباشد، باز ممکن است تومور ایجاد شود.

۲.۳.۱۲ ژن‌های سرطانی (اونکوژن‌ها)

روس آمریکایی در سال ۱۹۱۱ نشان داد که ویروسی هست که یاخته‌ها را به یاخته‌های سرطانی تبدیل می‌کند (این ویروس را به نام این پژوهشگر ***ویروس ساکروم روس***[1] خواندند). در این فاصله ویروس‌های بیشتری شناخته شدند. اینها کلاً در جمع ویروس‌های RNA قرار دارند و پس از رخنه کردن به درون یاخته میزبان، DNA تشکیل می‌دهند؛ این DNA سپس در ژنوم میزبان جاسازی می‌شود و در آنجا به‌کار می‌افتد و عامل پدید آمدن ویروس‌های جدید می‌شود (*رتروویروس*، مق. ۸.۸). از یک آزمایش دقیقتر معلوم شد که یک بخش کوچک ژنوم ویروسی غالباً برای تبدیل یاخته‌های میزبان به یاخته‌های سرطانی کافی است؛ در مورد ویروس *ساکروم* ، *ژن* src همین بخش است. اگر این ژن را از ویروس برطرف کنند، جریان تبدیل پیش نخواهد آمد. جالب توجه است که ژن src تقریباً به ژن ساختاری طبیعی جانداران میزبان شباهت دارد. جهش این ژن موجب می‌شود که یک پروتئین تغییر کند و یاخته بر اثر این تغییر دگرگون شود. ژن تغییر یافته به‌عنوان ژن src در ویروس وجود دارد. این‌گونه ژن‌های جهش‌یافته را ***ژن غده‌زا*** (ژن سرطانی) می‌نامند. اینها ژن‌هایی‌اند که در ویروس‌های RNA یافت می‌شوند. ژن‌های عادی‌ای که جهش می‌یابند و بعداً منشأ پیدایش ژن‌های غده‌زا خواهند شد، ***پیش‌ژن‌های سرطانی*** خوانده می‌شوند. برای بروز سرطان، لازم است که پیش‌ژن‌های سرطانی از قبل وجود داشته باشند. فقط کافی است که حتی یک جزء از فعالیت این پیش‌ژن‌های سرطانی کنترل نشود و یک یاخته طبیعی به یاخته سرطانی تبدیل شود.

از کار افتادن یک ژن نیز ممکن است سبب تبدیل یک یاخته به یاخته سرطانی شود. در این‌گونه موارد، محصول ژن عادی از تشکیل تومور جلوگیری می‌کند (مثلاً از طریق ایجاد مانع در برابر تقسیم یاخته)؛ به همین مناسبت چنین ژنی را ***پادژن سرطانی*** می‌نامند. عدم فعالیت پادژن سرطانی موجب***سرطان شبکیه چشم*** خواهد شد. شجره‌نامه خانواده‌ها نشان می‌دهد که زمینه این بیماری از مدتها قبل وجود داشته است. این بیماری مربوط به یک آلل پادژن سرطانی جهش‌یافته است. اینک اگر یک آلل دیگر بر اثر جهش سوماتیک جهش یابد، یک یاخته توموری پدید می‌آید. سرطان پستان تقریباً در ۲۵٪ موارد مربوط به جهشی است که در همین ژن پدید می‌آید. محصول ژن پادژن سرطانی یک پروتئین است که به DNA می‌پیوندد. همهٔ ماده‌ها یا عوامل دیگری که این پروتئین را مهار می‌کنند یا به آن زیان می‌رسانند، سرطان‌آورند. بسیاری از سرطان‌زاها احتمالاً از همین طریق تأثیر می‌گذارند و محصولهای پادژن سرطانی را از فعالیت می‌اندازند. جهشهای کروموزومی سوماتیک در بسیاری از تومورهای انسان مشاهده شده‌اند؛ این جهشها باعث می‌شوند که یک ژن سرطانی به فعالیت بیفتد یا یک پادژن سرطانی از بین برود. بر اثر جابه‌جا شدن کروموزوم شماره ۲۲ و شماره ۹، کروموزوم ۲۲ کوچک می‌شود و یک نوع سرطان خون (***لوسمی***) پدید می‌آید. این کروموزوم

1. Rous-Sakrom virus



شکل ۱۶۶ جابه‌جایی کروموزوم‌های ۹ و ۲۲ در یک نوع سرطان خون.
سمت چپ: کروموزوم‌های عادی،
سمت راست: تکه‌ای از بازوی طویل کروموزوم ۲۲ که جابه‌جا شده و روی کروموزوم ۹ قرار گرفته.
کروموزوم فیلادلفی باقیمانده کروموزوم ۲۲ است.

کوچک شده را به نام کاشف آن ***کروموزوم فیلادلفی*** می‌نامند (شکل ۱۶۶). بر اثر جابه‌جایی مزبور یک ژن سرطان‌زا فعال می‌شود. تقریباً در همهٔ موارد سرطان ریه در انسان، همیشه یک مقدار مختصر از کروموزوم شماره ۳ **حذف** می‌شود (deletion)؛ این حذف در مورد سرطان پستان غالباً در کروموزوم شماره ۱۱ روی می‌دهد. برای بروز بیماری سرطان در مثانه انسان، کافی است که فقط یک مختصر جابه‌جایی در توالی DNA روی دهد، به‌طوری که دیگر مانعی در برابر برآمدگی پیدا کردن یاخته‌ها وجود نداشته باشد (مثلاً نوکلئوتیدهای **تیمین** و ***گوانین*** جای خود را با یکدیگر عوض کنند). از این‌جا معلوم می‌شود که جهشهای نقطه‌ای بدنی هم می‌توانند سرطان‌آور باشند.

۱۰

ایمنی شناسی

ایمنی شناسی

در بدن انسان دائماً عوامل بی‌شمار بیماری وارد می‌شوند؛ اکثر این عوامل را باکتری‌ها و ویریس‌ها تشکیل می‌دهند. با این حال کمتر پیش می‌آید که بدن بر اثر این گونه عوامل بیمار شود. چون پوست بدن و شامه‌های مخاطی در وهلهٔ اوّل به صورت موانعی در برابر هجوم این عوامل قرار دارند. دوّم اینکه بدن به یک سیستم پیچیده مقاومت مجهّز است. این سیستم که در مجموع دفاع عمومی بدن یا مقاومت بدن نامیده می‌شود، به طرزی یکسان در برابر عوامل مختلف بیماری واکنش نشان می‌دهد. گذشته از این، بدن دارای یک سیستم ایمنی است: هرگاه جانداران میکروسکپی، بخصوص از راه خراشها و زخمهای کوچک، به حوزهٔ آبگونه بافتها و دستگاه گردش خون وارد شوند، یاخته‌های معیّنی به وجود جسمهای بیگانه پی می‌برند و با واکنش خاصّی که نشان می‌دهند، آنها را برای بدن بی‌زیان می‌کنند. این واکنش را واکنش ایمنی[1] می‌نامند. بنابراین، می‌توان گفت که بدن «خویش» و «بیگانه» را از یکدیگر تمیز می‌دهد.

زیست‌شناسی ایمنی چند مسأله را روشن می‌کند. این مسائل عبارت‌اند از:

- روند واکنش ایمنی؛
- پایه‌های ژنتیکی سیستم ایمنی و طرز کار این سیستم؛
- کاربرد واکسیناسیون[2] («مایه کوبی») پیشگیری و پیوند[3]؛
- بیماری کمبود ایمنی

(Aquired Immun - Deticiency = AIDS Syndrom)

۱. دفاع غیر اختصاصی و مصونیّت

۱.۱ دفاع غیراختصاصی: مقاومت

خلطی که از یاخته‌های مخاطی ترشّح می‌شود، جانداران میکروسکپی و سایر جسمکهای بیگانه را مانند نیامی می‌پوشاند و با خود از بدن خارج می‌کند. قطرات اشگ و ترشّحات بینی دارای لیزوزیم[4] اند؛ این آنزیم با ترشّح یاخته‌های ترشّحی همراه است و از دیواره باکتری‌ها رخنه کرده آنها را از کار می‌اندازد. در درون بدن نیز مادّه‌هایی هستند که برخلاف تأثیر جانداران میکروسکپی و ویروس‌ها عمل می‌کنند. انترفرون[5] ها از یاخته‌هایی که مورد هجوم ویروس‌ها قرار گرفته‌اند پدید می‌آیند. انترفرون‌ها مادّه‌های پروتئینی‌اند و پروتئین‌های حفاظت‌کننده ضدّ ویروسی را در یاخته‌ها تولید می‌کنند. علاوه‌براین، پروتئین‌های دیگری (آنزیم‌ها و پیش‌مادّه‌های آنزیمی) در سِرُوم خون یافت می‌شوند که در مقام سیستم مکمّل به طرزی پیچیده عمل می‌کنند. اینها شامه جانداران میکروسکپی را از بین می‌برند، پروتئین‌ها را تجزیه می‌کنند و به توسط ماکروفاژ[6] ها موجب تحریک بیگانه‌خوار[7] ها می‌شوند (نگ. سطرهای زیر).

1. immune reaction
2. vaccination
3. transplantation
4. lyzozym
5. interferon
6. Macrophage
7. phagocyte

دستگاه اخیر را از این لحاظ که واکنشهای ایمنی را تکمیل می‌کند، **سیستم مکمّل**[1] می‌نامند.

در جریان مقاومت غیراختصاصی، گویچه‌های سفید خون (لوکوسیت[2]ها) نیز سهم دارند؛ اینها جسمکهای بیگانه رخنه کرده را به درون خود می‌کشند و در محیط داخلی یاخته تجزیه می‌کنند. در بین این لوکوسیت‌ها، گونه‌هایی با هسته‌های درشت لپه‌ای و ضمیمه‌های دانه‌ای در سیتوپلاسم وجود دارند. این گونه لوکوسیت‌ها که به **گرانولوسیت** موسوم‌اند، در خون گردش می‌کنند و از این طریق خود را فوراً به محلّ مورد لزوم می‌رسانند. دسته دیگر که **ماکروفاژ** خوانده می‌شوند، بیشتر در غدّه‌های لنفی، در جگر، در طحال، در ریه و در کلیه‌ها هستند. ماکروفاژها باکتری‌ها را از طریق بیگانه‌خواری در خود فرو می‌برند. آنگاه **واکوئول**[3]های حاوی باکترها در یاخته‌ها پدید می‌آیند؛ این باکتری‌ها در این فضاهای پُر از آبگونه تحت تأثیر آنزیم‌های لیزوزیم تحلیل می‌روند (مق. زیست‌شناسی I، یاخته‌شناسی، ۲.۴.۲). بیگانه‌خواری به وسیلهٔ سیستم مکمّل تنظیم می‌شود. از همین جا می‌توان دریافت که یکایک بخشهای سیستم دفاعی بدن چگونه روی یکدیگر تأثیر می‌گذارند و متقابلاً عمل می‌کنند.

به‌این‌ترتیب، همهٔ باکتری‌ها و ویروس‌های رخنه کرده سرانجام در فرایند بیگانه‌خواری مغلوب می‌شوند، و آن یاخته‌های بیگانه‌خوار که ممکن است در این میان آسیب دیده باشند، به صورت چرک از بدن دفع خواهند شد. مادّه چرکی سایر یاخته‌های آسیب دیده را نیز با خود از بدن خارج می‌کند.

۲.۱ دفاع اختصاصی: مصونیّت

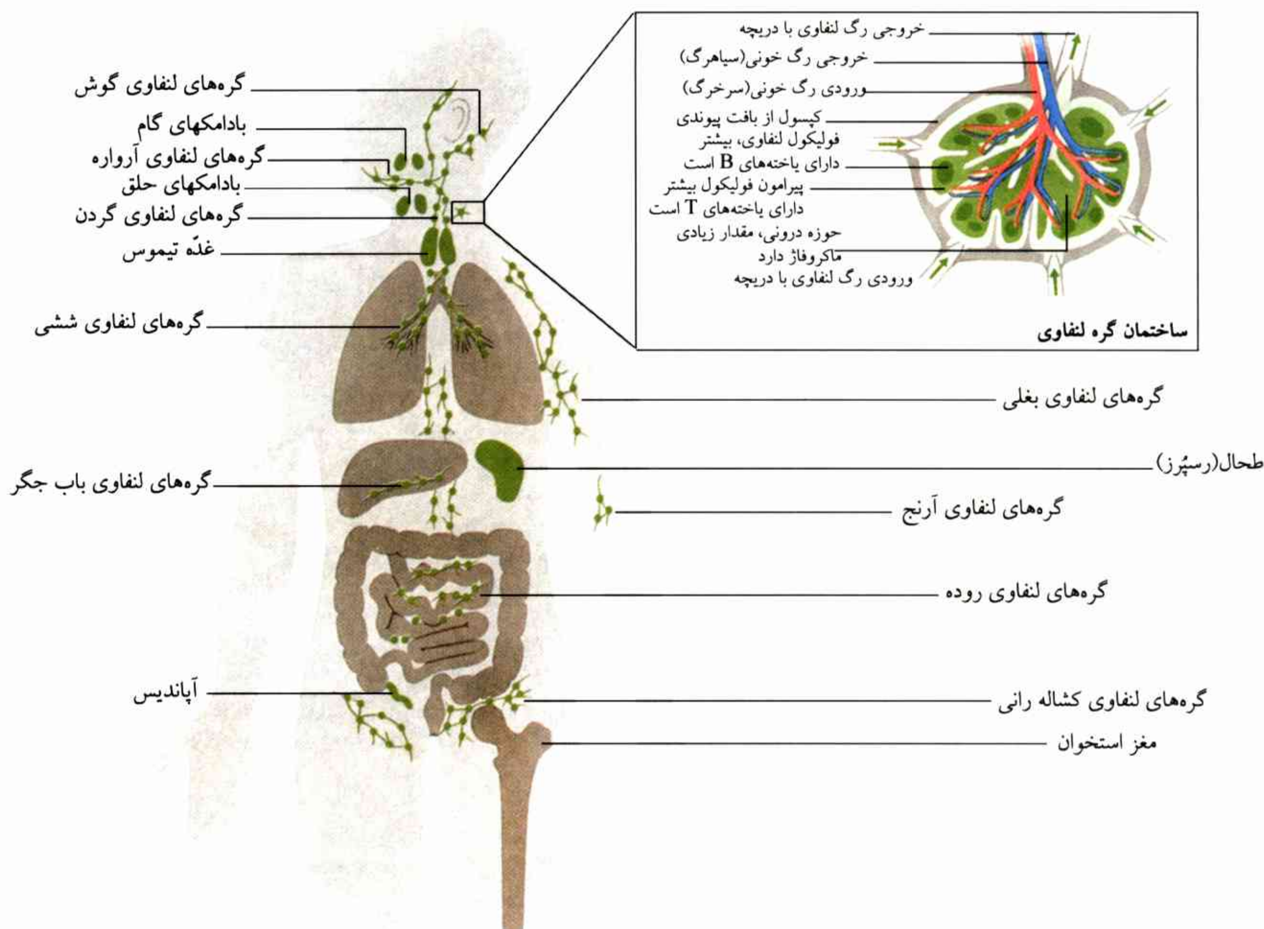
مصونیّت به علت ویژگی چشمگیرش از مقاومت کاملاً متمایز است. آزمایش زیر وجود این ویژگی را به روشنی نشان می‌دهد: مقدار کمی از باکتری‌های نوع معیّن را به خرگوشی تزریق می‌کنند و همین عمل در طول سه چهار هفته چندین بار تکرار می‌شود. دست آخر مقداری خون‌خرگوش را گرفته از آن سِرُوم می‌سازند. سِرُوم را به نسبت ۱ در ۱۰۰۰ رقیق می‌کنند و آن را با کِشتی از همین باکتری درمی‌آمیزند. پس از آمیختن ملاحظه می‌شود که باکتری‌ها لخته لخته می‌شوند. حال آنکه اگر همین نوع باکتری را با سِرُوم خون خرگوشی که عمل تزریق با آن انجام نشده باشد آمیخته کنند، و یا یک نوع باکتری دیگر را با سِرُوم خون خرگوش تزریق شده درآمیزند، باکتری‌های آمیخته با سرُوم لخته نخواهند شد (مق. بخش دوّم، تکامل، ۴.۳). از این‌جا می‌توان نتیجه گرفت که بدن خرگوش مادّه‌هایی تولید می‌کند که واکنش آنها با شامه یاخته‌های باکتری‌ها عامل لخته شدن باکتری‌ها در سرُوم است. مادّه‌های مزبور را **پادتن**[4] (antibody) می‌نامند. این مادّه‌ها محقّقاً فقط در صورتی تولید می‌شوند که جسمهای بیگانه ــ در مثال مورد بحث ما بخشهایی از شامهٔ یاخته باکتری‌ها ــ وارد جریان خون شده باشند. مادّه‌هایی که موجب پدیدآمدن پادتن می‌شوند، به **پادگن** (antigene[5]) موسوم‌اند. از مفهوم «آنتی ژن» غالباً به خطا کلمهٔ «ژن» تداعی می‌شود، حال آنکه این مفهوم مختصر شدهٔ anti- somato- gene و به معنای «مولّد ضدّ بدن» است. مادّه‌هایی که خواصّ پادگنی از خود ظاهر می‌کنند، عبارتند از پپتیدها، پروتئین‌ها، پلی‌ساخاریدها و پلی‌نوکلئوتیدها. در این میان پادتن بر ضدّ سراسر پیکر ملکول تشکیل نمی‌شود، بلکه فقط بر ضدّ نظم‌وترتیب اتمی معیّنی از سطح خارجی این ملکول پدید می‌آید. این حوزه تأثیر را **اپی‌توپ**[6] می‌نامند. پادتن‌ها با اپی‌توپ پادگنی که موجب تشکیل پادتن مربوطه شده است واکنش می‌دهد (واکنش پادتن ـ پادگن، همچنین نگ. شکل ۳ و ۱۳).

پیدایش پادتن تا کنون فقط در مهره‌داران مشاهده شده است، حال آنکه مقاومت در بعضی بی‌مهرگان نیز وجود دارد.

پادگن‌ها از **لنفوسیت**[7]ها شناخته می‌شوند. لنفوسیت‌ها

---

1. complement system
2. leucocyte
3. Vacuole
4. antibody
5. antigene
6. epitop
7. lynphocyte



شکل ۱ سیستم ایمنی انسان با اندامهای لنفی نخستین، غدّه تیموس و مغز استخوان قرمز (همچنین استخوان پهن) و اندامهای لنفی دوّمین، طحال، بادامکهای کام و حلق، آپاندیس و یک تعداد زیاد گره‌های لنفاوی مربوط به رشته‌های لنفی. در فولیکول‌های گره لنفاوی پادتن تولیدمی‌شوند.

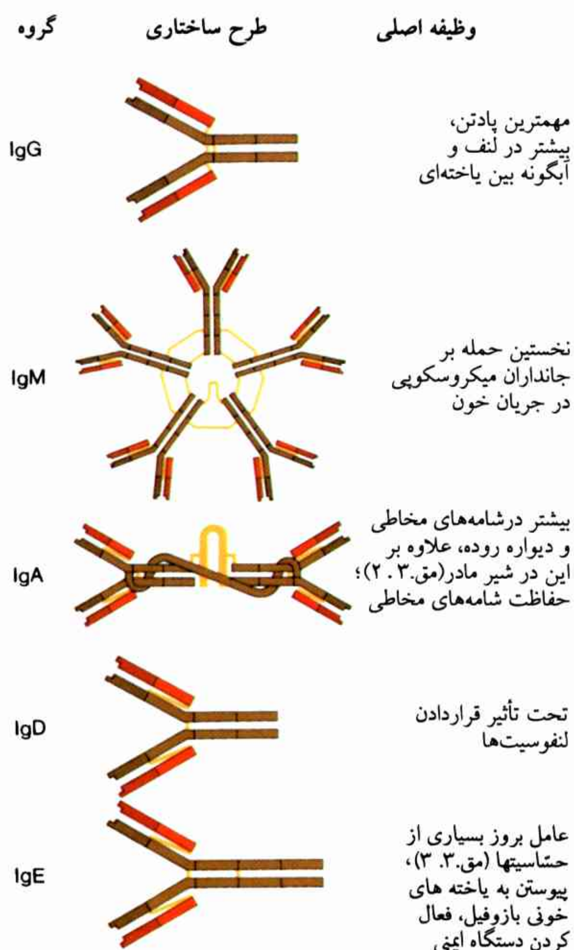
در حدود ۲۵٪ گویچه‌های سفید خون (لوکوسیت‌ها) را تشکیل می‌دهند، در مغز استخوان تولید می‌شوند و به همین ملاحظه به اندام ایمنی نخستین موسوم‌اند. چنانچه پادگن به توسط این گونه یاخته‌ها تشخیص داده شده باشد، واکنش انواع مختلف لنفوسیت‌ها متفاوت خواهد بود.

ـ تقریباً ۱۰٪ لنفوسیت‌ها پادتن تولید می‌کنند و آن را به لنف و خون می‌دهند (اجزای ترکیبی آبگونه بدن). یاخته‌های =پادتن نیاز در مغز استخوان (bone - marrow) رسیده می‌شوند؛ اینها را **لنفوسیت‌های B*** می‌نامند. لنفوسیت‌های B پس از آنکه نموّ کردند، وارد اندامهای ایمنی دومین، یعنی وارد گره‌های لنفاوی، طحال، آپاندیس و لوزه‌ها (بادامکها) می‌شوند (شکل ۱) یا در جریان خون گردش خواهند کرد. واکنش‌دهی ایمنی آبگونه بدنی بر عهده همین لنفوسیت‌هاست.

ـ وظیفه تقریباً ۹۰٪ لنفوسیت‌ها درهم شکستن یاخته‌های پادگن است؛ پیش‌مادّه‌های آنها از مغز استخوان سرچشمه می‌گیرند، وارد تیموس می‌شوند و در آنجا رسیده خواهند شد؛ به همین سبب این لنفوسیت‌ها را **لنفوسیت‌های T** (تیموسی) می‌نامند (راجع به سایر انواع لنفوسیت‌های T در بند ۲. ۲ صحبت خواهد شد).

* یاخته‌های لنفاوی که درمغز استخوان (bone marrow) تمایز می‌یابند. ـم.

1. lynph nod(گره لنفاوی)
2. anillary lynph nod(گره لنفاوی بغلی)
3. inguinol lynph node(گره لنفاوی کشاله رانی)
4. Cervical lynph node (گره لنفاوی گردنی)
5. Tonsil (بادامک، نوره)
6. bone-marrow (مغز استخوان)
7. follicale (فولیکول، آمیانک)



شکل ۲ ساختمان و گروه‌بندی گلبولین‌های ایمنی immune globulins:Ig) = گلبولین‌های ایمنی).

تیموس در جوانها به شکل دولَپ در بخش فوقانی سینه از خشکنای (حنجره) تا نزدیکی قلب گسترش یافته است. این غدّه در بزرگسالان تا حدّی تحلیل می‌رود و کوچک می‌شود. لنفوسیت‌های T نیز بعداً وارد اندامهای ایمنی دوّمین می‌شوند، در آنجا جای می‌گیرند، تکثیر می‌شوند و از همان جا به خون نیز انتقال می‌یابند. اکثر لنفوسیت‌های T و Bکه در خارج اندامهای ایمنی دوّمین هستند، بین خون و لنف رفت‌وآمد می‌کنند.

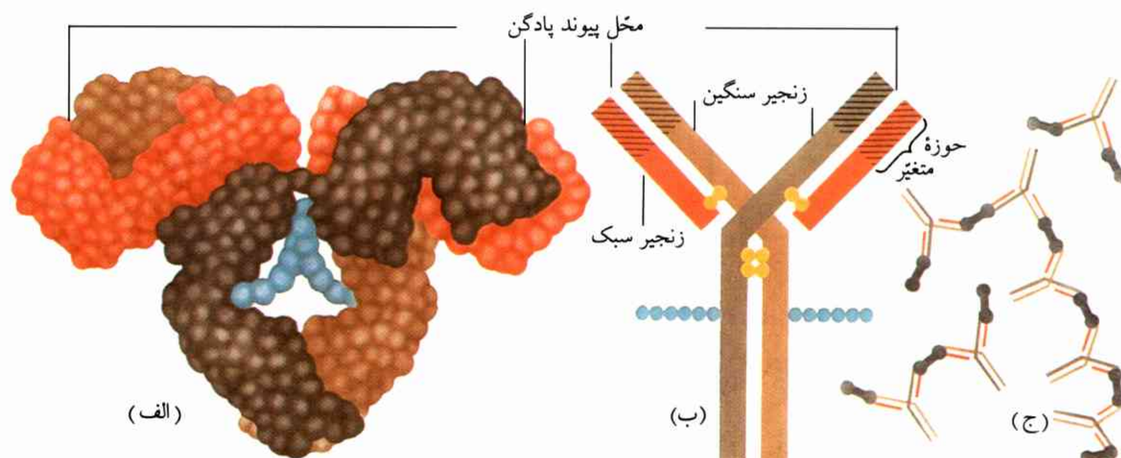
۲. اجزای سازنده سیستم ایمنی

۱.۲ پادتن

پادتن‌ها پروتئین‌های گلبولی‌اند (مق. زیست‌شناسی، I، یاخته‌شناسی ۴.۷)، اینها را گلبولین‌های ایمنی می‌نامند و با Ig (= دو حرف اختصاری Immunoglobulne) معرفی می‌کنند. گلبولین‌های ایمنی به پنج رده تقسیم می‌شوند (شکل ۲)؛ آحاد ساختمانی آنها همواره یکسان است. فراوانترین و شناخته شده‌ترین‌شان از نوع گلبولین‌های ایمنی G (IgG)اند. ۷۵ تا ۸۰٪ گلبولین‌های ایمنی آزاد در جاندار را همین نوع تشکیل می‌دهد. ۸۰گرم پلاسمای خونی بدون پلاسمای خون دارای تقریباً یک گرم IgG است. هر ملکول JgG دارای دو محلّ پیوند است. ساختمان این دو محلّ به گونه‌ای است که فقط آن دسته از پادگن‌ها می‌توانند در آنجا پیوند یابند که موجب پدیدآمدن پادتن‌های مربوطه می‌شوند. بنابراین، یک ملکول پادتن با دو ملکول پادگن پیوند می‌یابند. اینک اگر یک پادگن بیش از دو محلّ پیوند برای ملکول‌های پادتن داشته باشند، مجتمع‌های بزرگتر (مجتمع‌های ایمنی[1]) پدید می‌آیند. بزرگی این مجتمع‌ها به تراکم پادگن‌ها و یا پادتن‌ها بستگی دارد (مق. شکل ۴) و می‌تواند به حدّی برسد که مجتمع دیگر قابل حلّ‌شدن نباشد یا به طوری که جدا و ته‌نشین شود (precipitation).

هر ملکول گلبولین ایمنی G از ۴ زیر واحد تشکیل می‌شود: دو زنجیر پلی‌پپتیدی سنگین و دو زنجیر پلی‌پپتیدی سبک (شکل ۳). زنجیرهای سنگین دارای زنجیره‌های کوتاه جانبی قنداند؛ از این رو ملکول‌های IgG گلیکوپروتئین[2]‌اند. تجزیه و تحلیل یکایک زنجیرهای مختلف ملکول‌های IgG نشان می‌دهد که بخشهای زیرین زنجیرهای سنگین و سبک در همهٔ ملکول‌ها تقریباً یکسان بنا شده‌اند (حوزه‌های ثابت). بخشی از ملکول که شامل محلّ پیوند پادگن است، در ملکول‌های IgG مختلف فرق می‌کند (حوزه‌های متغیّر). محلّهای پیوند پادگن را حوزه‌های متغیّر دو نوع زنجیر مشترکاً بنا می‌کنند. جسم ملکول بر اثر آرایش فضایی چهار زنجیر تقریباً به شکل Y در می‌آید. جایگاه پیوندهای پادگن در دو بازوی Y قرار می‌گیرد. در ضمن واکنش پادتن اختصاصی با پروتئین تخم‌مرغ به عنوان پادگن معلوم شده است که ۱۷ آمینواسید

1. immune complex
2. glycoproteine



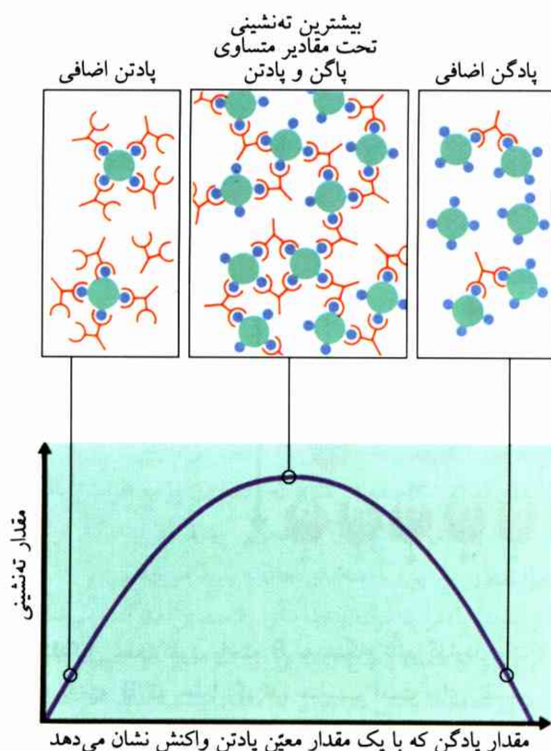
شکل ۳ ساختمان و کار ملکول‌های گلبولین ایمنی G.
الف) الگوی عرقچین (مدل کالوت)، هر قسمت زنجیر به رنگ مخصوص.
ب) طرح کاملاً ساده شده (بخشهای فوقانی زنجیرهای سبک و سنگین بخشهای تغییرپذیرند). هر زنجیره سبک از ۲۱۴ اسید آمینه تشکیل شده، هر زنجیر سنگین از ۴۴۰ اسید آمینه.
زنجیرهای قند به رنگ آبی، پلهای S ـ S زرد.
ج) واکنش بین ملکول‌های گلبولین ایمنی G و پادگن‌های محلول.
د) واکنش بین ملکول‌های گلبولین ایمنی G و پادگن‌های سطح خارجی یاخته‌ها.

زنجیر پپتید پادتن با ۱۶ آمینواسید متعلق به ۱پی‌توپ پروتئین تخم‌مرغ مستقیماً در موضع تأثیر متقابل قرار می‌گیرند.

گلبولین‌های ایمنی چهار رده دیگر از لحاظ ساختمان و بزرگی زنجیرهای سنگین و همچنین از حیث نوع پیوند با هم فرق دارند. گلبولین‌های ایمنی A بر اثر پیوند دو ملکول، ملکول‌های دوگانه (دیمر[1]) تشکیل می‌دهند. گلبولین‌های ایمنی M مجموعه‌هایی‌اند که تعداد واحدهای آنها حتّی به ۵ می‌رسد (پنتامر[2]ها، مق. شکل ۲).

از طریق پیوند دو ملکول، ملکول‌های مضاعف (دیمر) تشکیل می‌دهند؛ گلبولین‌های ایمنی M حتّی مجموعه‌های ۵ واحدی (پنتامر) پدید می‌آورند (مق. شکل ۲).

هر لنفوسیت B فقط نوع کاملاً معیّنی از پادگن‌های یک گروه Ig تشکیل می‌دهد که تأثیر زیست‌شناختی آن ویژگی دارد و دقیقاً تثبیت شده است. یاخته B توانایی پدید آوردن چنین پادگنی را در طول فرایندی کسب می‌کند که بعداً در گره‌های لنفاوی (یا در اندامهای ایمنی دوّمین) پایان می‌یابد. آنگاه تعداد زیاد یاخته‌های B که همگی از یک نوع‌اند، از طریق تقسیمات یاخته‌ای ناشی از تأثیر پادگن مناسب، از یک یاخته B پدید می‌آید. این یاخته‌ها را کلون یاخته[3] می‌نامند

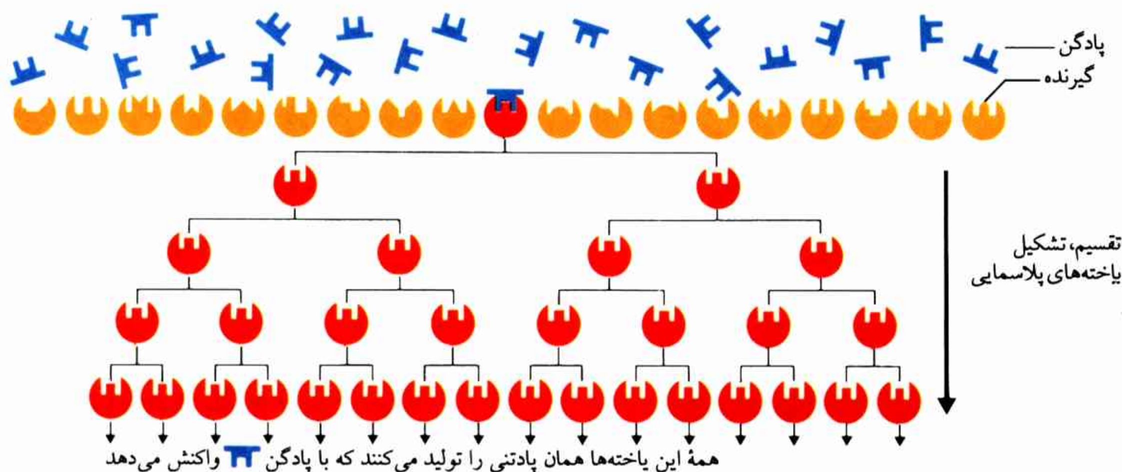


شکل ۴ میزان تراکم پادتن و پادگن در بزرگی مجتمع پادتن ـ پادگن مؤثر است.

1. dimere
2. pentamere
3. cell clone

یاختهٔ بنیادی[1] در مغز استخوان
یاختهٔ پیش‌ساز
یاخته پیش‌ساز[2] لنفوسیت
?
تبدیل در تیموس
نمّو در مغز استخوان
لنفوسیت B
لنفوسیت T
پلاکتهای خون
گرانولوسیت
یاخته ماسفت
ماکروفاژ
طول عمر: چندماه
یاختهٔ کشندهٔ[4] طبیعی
یاخته T کشنده[3]
یاخته فرونشان[6] T
یاخته امدادی[7] T
محرک تقسیم
یاخته حافظه[8]
یاخته پلاسمایی
تقسیمات متعدّد
یاخته‌های پلاسمایی پادتن‌ساز: پادتن می‌دهند
لنفوسیت ها
گویچه‌های سفید = لوکوسیت‌ها

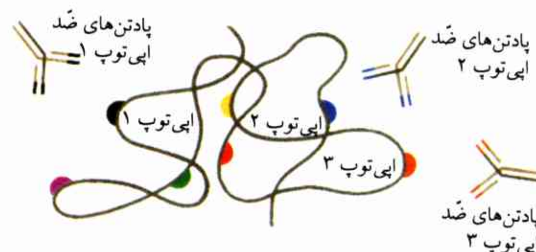
شکل ۵ منشأ یاخته‌های سیستم ایمنی (یاخته‌ها به مقیاس واقعی داده نشده‌اند).



شکل ٦ تشکیل شدن کلون یاخته B. به هنگام تأثیر گذاردن یک پادگن معیّن، آن یاخته B که حامل گیرنده مناسب است برای تقسیم شدن برانگیخته می‌شود و تعداد زیادی یاخته پلاسمایی پدید می‌آورد. این یاخته‌های اخیر یک کلون یاخته B تشکیل می‌دهند. هر یاخته B در واقع تا ۱۰۰۰۰۰ گیرنده یکسان دارد. پادتن‌هایی که این یاخته‌ها می‌دهند، همگی از یک نوع‌اند. یاخته‌های B دارای گیرنده‌های غیریکسان، واکنش نمی‌دهند. یاخته‌های B ممتاز را کلون برگزیده می‌نامند.

---

1. stem cell 2. precursor cell 3. killer cell
4. natural killer cell 5. mast cell 6. suppressor cell
7. accessory cell (در بعضی نوشته‌ها «یاخته تعاونی» خوانده شده)
8. memory cell (در بعضی نوشته‌ها «یاخته خاطره‌ای» خوانده شده)



شکل ۷ پادگن و اپی‌توپ در برابر یک ملکول پادگن، پادتن‌های مختلف تشکیل می‌شوند، چون توجّه اینها فقط بر ضد یک حوزه معیّن سطح ملکول (ضد اپی‌توپ) است.

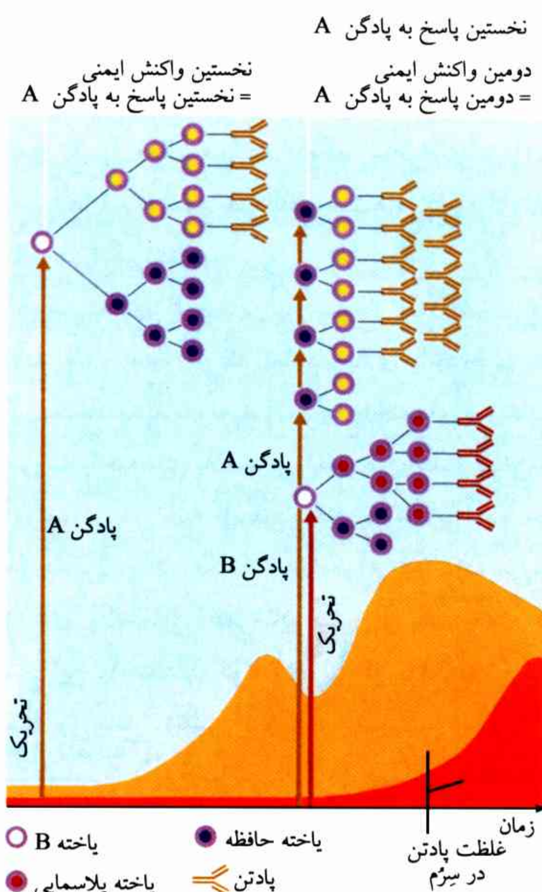
(مق. ۳.۴). همهٔ یاخته‌های متعلّق به یک کلون‌یاخته پادتن‌های یکسان به وجود می‌آورند. یک ملکول IgG معیّن معمولاً فقط یک نوع پادگن می‌تواند تولید کند، حال آنکه یک ملکول پادگن بزرگ حامل تعداد زیادی اپی‌توپ‌های مختلف است (مثلاً اُوال‌بومین[1] سفیده تخم‌مرغ) و به همین علّت در برابر بسیاری از پادتن‌های متفاوت واکنش نشان می‌دهد (شکل ۷).

سیستم ایمنی انسان می‌تواند در حدود ۱۰ میلیون پادتن مختلف تولید کند، به طوری که به نسبت همین تعداد، انواع زیادی از پادگن‌های مختلف می‌توانند پیوند یابند. اینکه برای تولید این رقم بزرگ پادتن‌های مختلف فقط تعداد کمی ژن (مثلاً در حدود ۱۰۰ عدد ژن) لازم است، مسأله اساسی ژنتیک ایمنی است (مق. ۶).

۲.۲ لنفوسیت‌ها

لنفوسیت‌ها از یاخته‌هایی پدید می‌آیند که در اوایل دوره جنینی (فتوس[2]) از جگر به مغز استخوان انتقال می‌یابند و در آنجا به صورت یاخته‌های بنیادی همهٔ یاخته‌های خون درمی‌آیند. نحوهٔ تشکیل‌شدن یاخته‌های مختلف سیستم ایمنی از یاخته‌های بنیادی مزبور در شکل ۵ نمایش داده شده است. همان‌طور که قبلاً ذکر شد، بخشی از تمایز یافتن یاخته‌ها در تیموس انجام می‌شود (یاخته‌های T = thymus cell) و بخشی در مغز استخوان (یاخته B = bone marrow cell). یک فرد بزرگسال دارای تقریباً 2×10^{12} لنفوسیت است که مجموعاً ۱kg وزن دارد، همچنین دارای تقریباً 10^{20} ملکول پادتن است که اینها نیز ۱kg وزن بدن او را می‌سازند.

لنفوسیت‌های B در حدود ۱۰۰۰۰۰ ملکول گیرنده در شامه یاخته دارند که برای یک پادگن معیّن منظور شده‌اند. این



شکل ۸ نمایش نخستین و دومین واکنش.
به یک جانور آزمایشی ابتدا پادگن A تزریق می‌شود.
در روزهای بعدی ملاحظه می‌شود که پادتن در سِرُوم افزایش یافته است، چون تعداد زیادی یاخته‌های پلاسمایی پدید می‌آیند که تولید پادتن می‌کنند. علاوه بر این، یاخته‌های حافظه پدید می‌آیند.
تشکیل شدن پادتن با مرگ یاخته‌های پلاسمایی متوقف می‌شود. اینک اگر بار دیگر از همان پادگن (A) تزریق شود، بر اثر تقسیم شدن سریع یاخته‌های حافظه، پادتن زودتر و به مقدار بیشتر پدید خواهد آمد؛ به عبارت دیگر، دوّمین واکنش ایمنی شدیدتر خواهد بود.
هرگاه یک پادگن دیگر (B) همزمان تزریق شود، واکنش ایمنی نخستین را که کُندتر است، از بین می‌برد.

---

۱. Oalbumin: پروتئین گروه آلبومین‌ها. ـ م.

2. fetus

گیرنده‌ها مانند گلبولین‌های ایمنی رده IgM ساخته شده‌اند، ولی اجزای ترکیبی شامه را تشکیل می‌دهند. هر یاخته B فقط دارای گیرنده‌هایی است که از یک نوع ویژگی برخوردار است، یعنی فقط یک پادگن معیّن را می‌شناسد و به خود پیوند می‌دهد. ملکول‌های پادگن پس از پیوند یافتن جذب یاخته می‌شوند و در بین یاخته‌ها تجزیه خواهند شد. بخشی از این ملکول‌ها که هنوز تأثیر پادگنی دارند، در شامه یاخته B جای می‌گیرند. پادگن‌های پیوند یافته لنفوسیت‌های امدادی T را فعّال می‌کنند (نگ. سطرهای زیر). این لنفوسیت‌ها هم به سهم خود لنفوسیت‌های B را برای تقسیم شدن بر می‌انگیزانند.

لنفوسیت‌های B چندین بار پس از فعّال شدن تقسیم خواهند شد، به‌طوری که تعداد زیادی یاخته‌های دارای ویژگی یکسان پدید خواهند آمد. این یاخته‌های فرزند بیشتر به صورت یاخته‌های پلاسمایی تمایز می‌یابند و پادتن پدید می‌آورند. در هر ثانیه از هر یاخته پلاسمایی[1] در حدود ۲۰۰۰ ملکول پادتن یکسان به آبگونه بدن داده می‌شود. یاخته‌های پلاسمایی عمرشان بیش از چند هفته کوتاه نیست. این یاخته‌های کوتاه‌زی بر اثر پرتوهای پرانرژی آسیب می‌بینند (تأثیر پرتو بر سیستم ایمنی؛ مق. زیست‌شناسی. I. بوم‌شناسی ۸.۴.۶). تعدادی یاخته‌های B به صورت یاخته‌های حافظه[2] که چندین سال دوام خواهند داشت، تمایز می‌یابند. این یاخته‌های تمایز یافته، اگر بعدها با همان نوع پادگن‌ها برخورد کنند، فعّال و فوراً تقسیم خواهند شد، به‌طوری که در فاصله زمانی کوتاه بیش از دو حالت برخورد اوّلی پادتن تولید خواهد شد. از این رو دوّمین واکنش ایمنی بسیار سریع‌تر و شدیدتر انجام می‌شود (شکل ۸). به همین سبب است که انسان در تمام طول عمر از گزند محرّکهای مختلف در امان می‌ماند (مثلاً در برابر مولّد بسیاری از بیماریهای کودکی).

هر کلون یاخته B فقط یک پادگن معیّن را می‌شناسد. ولی می‌دانیم که مثلاً بر ضدّ مجموع میلیون‌ها پادگن، پادتن در بدن انسان تولید می‌شود. بنابراین، میلیون‌ها کلون یاخته B مختلف باید در بدن وجود داشته باشد.

لنفوسیت‌های T ملکول‌های پادتن تولید نمی‌کنند، ولی دارای گیرنده‌های شامه‌ای‌اند که ویژگی این گیرنده‌ها برای یک نوع پادگن است؛ این گیرنده‌ها به گیرنده‌های یاخته T موسوم‌اند و فقط بخشی از پادگن‌ها را می‌شناسند، یعنی فقط آن پادگن‌هایی را که به شامه‌های سایر یاخته‌های معیّن پیوند یافته‌اند. چنانچه لنفوسیت T با پادگن پیوسته به شامه برخورد کند، فعّال می‌شود و بر اثر تقسیم یاخته‌ای تکثیر خواهد شد. در این میان یاخته‌های حافظه نیز تشکیل خواهند شد. لنفوسیت‌های T وظایف مختلفی دارند، به‌طوری که می‌توان آنها را به چند نوع تقسیم و از یکدیگر متمایز کرد: مهمترین آنها عبارتند از:

ـ یاخته‌های امدادی T؛ این یاخته‌ها پس از شناسایی یک پادگن، یاخته‌های B مربوطه را برای تقسیم شدن و پدیدآوردن یاخته‌های پلاسمایی تحریک می‌کنند و بدین‌وسیله موجب تشکیل پادتن‌های ویژه می‌شوند.

ـ یاخته‌های فرونشان T؛ اینها از تقسیم یاخته‌های B و تشکیل یاخته‌های کُشنده T جلوگیری می‌کنند.

ـ یاخته‌های کُشنده T؛ اینها که به یاخته‌های زهرآگین[3] T نیز معروف‌اند، یاخته‌های خودی بدن را تشخیص می‌دهند و نابود می‌کنند، همچنین یاخته‌های بیگانه و آنهایی را که مورد حمله ویروس‌ها قرار می‌گیرند.

یاخته‌های T مادّه‌های خبری گسیل می‌کنند (هورمون‌های بافت، مق. زیست‌شناسی III .هورمون‌ها ۱.).مادّه‌های مزبور بر سایر یاخته‌های سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارند و اینترلوکین[4] خوانده می‌شود.

عرضهٔ پادگن. معمولاً هنگامی که جسم بیگانه‌ای به عنوان پادگن مؤثر در بدن جاندار وارد می‌شود، یک یاخته B مناسب با این پادگن در حول و حوش محلّ ورود حضور ندارد. این عدم حضور یاخته B واکنش ایمنی را طبعاً به

---

۱. یاخته پلاسمایی = یاخته با سیتوپلاسم بازوفیل.ـ م.

2. memory cell

3. cytotoxic

4. interleukin

تأخیر می‌اندازد. از این رو پادگن ابتدا به صورت موقّت و غیرویژه به وسیلهٔ یک ماکروفاژ جذب می‌شود و در شامه آن قرار می‌گیرد. آنگاه ماکروفاژ خود را به طرز خاصّ به یاخته‌های B و T بند می‌کند و محموله پادگن را به آنها «عرضه می‌دارد»، یعنی از طریق گیرنده‌ها در شامه این یاخته‌ها جای می‌دهد. به همین مناسبت این ماکروفاژها را عرضه‌کننده پادگن می‌خوانند. یاخته‌های عرضه‌کننده پادگن در گره‌های لنفاوی به گونه‌ای آرایش می‌شوند که یاخته‌های B و T با آنها اجباراً تماس پیدا می‌کنند. در این میان نیز اینترلوکین‌هایی که لنفوسیت‌های T را برای تقسیم‌شدن تحریک خواهند کرد، پدید می‌آیند. همزمان با این جریان، یاخته‌های حافظه T تولید می‌شوند. آنگاه یاخته‌های امدادی T فرایند تقسیم یاخته‌های B و آماده شدن این یاخته‌ها را برای پدیدآوردن یاخته‌های پلاسمایی و همچنین ایجاد یاخته‌های کُشنده T تسریع می‌کنند. تحریک یاخته‌های فرونشان T نیز با کمی تأخیر به دنبال این جریان روی می‌دهد. اینها همان نوع یاخته‌هایی‌اند که به سهم خود از ادامه یافتن تقسیم یاخته‌های B و تبدیل آنها به یاخته‌های پلاسمایی جلوگیری می‌کنند.

گیرنده‌های یاخته T و پروتئین‌های MHC. لنفوسیت‌های T فقط پادگن‌های متصّل به شامه را می‌شناسد (نگ. سطرهای بالا). در این شناسایی، گیرنده‌های یاخته T حاضر، یا بخش پادگن عرضه شده واکنش می‌دهند. این واکنش فقط در صورتی می‌تواند روی دهد که قطعهٔ پادگن عرضه شده در پروتئین شامه یاختهٔ عرضه‌کننده قرار گرفته و در سطح خارجی آن واقع شده باشد. آنگاه یاخته T با این پروتئین شامه برخورد می‌کند و آن را می‌پذیرد. این گونه پروتئین‌ها تعدادشان زیاد است. وجود یاخته‌های بیگانه بدن را نیز سیستم ایمنی در همین پروتئین‌ها تشخیص می‌دهد و علیه آنها عمل می‌کند (نگ. سطرهای زیر). به همین مناسبت است که این پروتئین‌ها را **مجتمع‌های اصلی سازگاری بافتی** می‌نامند و با سه حرف اختصاری MHC[1] (major histocompatibility complex =) نمایش می‌دهند. فرایند تولید پروتئین‌های MHC در انسان به وسیلهٔ ۶ ژن هدایت می‌شود، و در انطباق ترکیبهای ممکن پرشمار این شش ژن نیز یک تعداد زیاد پروتئین‌های MHC گوناگون وجود دارد. از این رو دو فردی که خویشاوندی بسیار نزدیک ندارند، به‌ندرت ممکن است که پروتئین‌های MHC ردیف یکسان داشته باشند. پروتئین‌های MHC که ساختمانشان از نوع ساختمان پروتئین‌های خود بدن نباشد، برای یاخته‌های T به عنوان پروتئین‌های بدن تلّقی نمی‌شوند. به همین سبب این پروتئین‌ها به عنوان بیگانه به شمار می‌روند و در حکم پادگن تأثیر می‌کنند. بنابراین، سیستم ایمنی یاخته‌های خودی را بر اساس پروتئین‌ها MHC از یاخته‌های بیگانه بدن تمیز می‌دهد. این تشخیص و تفاوت گذاشتن بین دو نوع یاخته برای پیوند بافت یا اندام بسیار مهّم است؛ پروتئین‌ها MHC بیگانه به منزلهٔ «پادگن بافتی» تأثیر می‌گذارند و موجب پدیدآمدن پادتن‌ها می‌شوند، به‌طوری که بافتهای پیوندیافته از محلّ خود کنده خواهند شد (مق. ۴.۳).

۳.۲ سایر یاخته‌های سیستم ایمنی

یاخته‌های دیگری نیز هستند که در واکنشهای ایمنی دست‌اندرکارند. **یاخته‌های ماست**[2] از جمله در نزدیکی شامه‌های مخاطی یافت می‌شوند و پادتن‌های گروه IgE در سطح خارجی خود حمل می‌کنند. این یاخته‌ها در وزیکول‌های گلژی دارای هیستامین[3]، سروتونین[4]، پروستاگلاندین[5] و اینترلوکین‌اند (مق. زیست‌شناسی III. هورمون‌ها ۱). چنانچه پادگن مناسبی اتّصال یابد، محتوای وزیکول‌گلژی آزاد خواهد شد. آنگاه بر اثر آزاد شدن این محتوا، رگهاگشاد می‌شوند و خون بیشتری از بافت می‌گذرد و بافت را به رنگ قرمز درمی‌آورد. علاوه براین، لنفوسیت‌ها و بیگانه خوار[6]ها تجمّع می‌کنند، به‌طوری که یک واکنش

1. (major histocompatibility complex =) (MHC)
2. mastcelln
3. histamine
4. serotonin
5. prostaglandin
6. phagoeyte

شکل ۹ نمایش ساده شدهٔ واکنش ایمنی ویژه در برابر پادگن. در این تصویر دیده می‌شود که فرایندها تا چه حدّ پیچیده‌اند و جریان واکنش بر اثر چندین بار عبور از شبکه‌های متوالی چگونه تضمین می‌شود.

ایمنی شدید به راه می‌افتد و به صورت التهاب موضعی قابل شناسایی است.

اجسام بیگانهٔ نسبتاً بزرگتری هم که به توسط بیگانه‌خوارها قابل بلعیدن و از بین رفتن نباشند، به توسط گرانولوسیت‌های معین کشته می‌شوند. یاخته‌هایی نیز هستند که بدون تأثیر پادتن، بیگانه‌ها را تشخیص می‌دهند و نابود می‌کنند. این یاخته‌ها، در صورتی که تغییری در سطح خارجی یاخته‌های خود بدن پدید آمده باشد، بر این

یاخته‌ها حمله‌ور می‌شوند. بنابراین، چون سطح شامهٔ یاخته‌های سرطانی تغییراتی پیدا می‌کند، بعید به نظر نمی‌رسد که **یاخته‌های کشنده طبیعی** یاخته‌های سرطانی را نابود کنند (مق. زیست‌شناسی. I. ژنتیک ۱۲).

۳. واکنشهای ایمنی

۱.۳ واکنش پادتن ـ پادگن

هنگامی که پادگن وارد بدن می‌شود، واکنش ایمنی در سه مرحله صورت می‌گیرد. در مرحله اوّل که **مرحله شناسایی** است، پادگن پیوند می‌یابد و تعدادی لنفوسیت T عرضه می‌شود آنگاه لنفوسیت‌های مزبور به فعالیّت می‌افتند و تقسیم می‌شوند. در این میان تعداد کثیری یاخته‌های امدادی T پدید می‌آیند؛ وجود این یاخته‌های اندامی T باعث می‌شود که لنفوسیت‌های B تقسیم شوند و پادتن‌های ضدّ پادگن پدید آیند، منظور ضدّ همان پادگن‌هایی که وارد بدن شده‌اند (مق. ۲.۲).

در مرحله دوّم که **مرحله تمایز یافتن** است، لنفوسیت‌های B به شدّت تکثیر می‌شوند و بیشتر آنها به‌صورت یاخته‌های پلاسمایی تمایز می‌یابند؛ تعدادی نیز به یاخته‌های حافظه تبدیل خواهند شد. فراوانی لنفوسیت‌ها به شکل تورّم گره‌های لنفی در پیرامون کانون عفونی کاملاً محسوس است.

در مرحله سوّم که **مرحله تأثیر** است، واکنش پادتن ـ پادگن پا می‌گیرد و مجتمع‌های ایمنی ظاهر می‌شود (مق. ۱.۲).

ـ مجتمع‌های ایمنی سیستم مکمل را فعّال می‌کنند، سپس پروتئین‌های این سیستم یک رشته واکنشهای کامل به راه می‌اندازند؛ از جمله این واکنشها تجزیه پروتئین‌های بیگانه، تحریک یاخته‌های ماکروفاژ زده و مجذوب کردن سایر این گونه یاخته‌ها به راههای شیمیایی است. آنگاه یاخته‌های مزبور مجتمع‌های ایمنی را جذب و تجزیه می‌کنند. هرگاه فرایند تجزیه به تأخیر افتد، اختلال به صورت حساسیّت بروز می‌کند (مق. ۳.۳.۳).

ـ گلبولین‌های ایمنی بر سطح خارجی پادگنی که به یاخته ملحق شده است (مثلاً به دیواره یک باکتری) می‌چسبند و یاخته‌هایی که تعداد پادگن‌های آنها زیاد است، حالت سریش را پیدا می‌کنند (به هم چسبندگی[1]؛ مق. شکل ۱۳).

ـ همزمان با این جریان، تراوایی[2] دیواره‌های مویرگها برای پروتئین‌ها زیاد می‌شود، به‌طوری که مقدار بیشتری پادتن از خون به بافتها خواهد رسید. آنگاه مقدار بیشتری آبگونه از مویرگها خارج می‌شود (مق. زیست‌شناسی II. سوخت‌وساز و مصرف انرژی در جانوران و انسان ۲)، و موضع عفونی ورم می‌کند.

در مرحله چهارم که **مرحلهٔ گسستگی** است، واکنش ایمنی تحت تأثیر یاخته‌های فرونشان T رفته رفته مستهلک خواهد شد. هنگامی که پادگنی دیگر وجود ندارد، پادتن جدیدی هم دیگر پدید نخواهد آمد.

۲.۳ عفونت

عفونت بر اثر جانداران میکروسکپی، به‌ویژه به علّت وجود باکتری‌ها و ویروس‌ها پدید می‌آید. هر عفونتی البتّه موجب بیماری نمی‌شود، چون بعضی افراد در حالی که حامل و گسترش‌دهنده عوامل بیماری‌اند، خود بیمار نیستند.

واکنش ایمنی در برابر باکتری‌ها. بسته به این است که باکتری‌ها در خارج یاخته‌ها یا در فضاهای بین‌یاخته[3]‌ای تکثیر شوند. در تکثیر برون‌یاخته[4]‌ای، پادگن‌های سطح خارجی باکتری‌ها بی‌درنگ واکنش ایمنی نشان می‌دهند. چنانچه باکتری‌ها مادّه‌های سمّی (توکسین) ترشّح کنند، پادگن‌های مزبور به صورت پادگن‌های آزاد جذب و متصّل به پادتن‌ها می‌شوند و طبعاً بی‌زیان خواهند شد، البتّه این بی‌زیانی تا جایی خواهد بود که مقدار تولید سمّ به سرعت افزایش نیابد. پادتن‌های چسبیده به سطح خارجی باکتری مضافاً پادزهر سیستم مکمّل را پدید می‌آورند، و این پادزهر شامه باکتری‌ها را حل می‌کند.

هرگاه لنفوسیت‌های B برای تولید کردن پادتن‌های گروه IgA تحریک شوند، شامه‌های مخاطی یک مقدار زیاد از این‌گونه پادتن‌ها ترشّح خواهند کرد. این پادتن‌ها باکتری‌ها را به‌طوری در بند و مهار می‌کنند که نتوانند به شامهٔ یاخته‌ها

1. agglutination
2. permeability
3. intercellular
4. extracellular

حمله‌ور شوند. ملکول‌های IgA در شیر مادر نیز ظاهر می‌شوند؛ یاخته‌های تولید کننده پادتن در گره‌های لنفی غدّه‌های پستان قرار دارند. پادتن‌های مزبور از گره‌های لنفی حوزه روده، یعنی از جایی که با پادگن‌ها «آشنایی» یافته‌اند، سرچشمه می‌گیرند. به همین سبب است که پادتن‌های IgA کودک شیرخوار را از گزند عفونت روده در امان می‌دارند.

چنانچه باکتری‌های بین یاخته‌ای تکثیر شوند (مثلاً باکتری‌های سِلی)، یاخته‌های مغلوب مورد حمله یاخته‌های کشنده T واقع خواهند شد، چون شامه این قبیل یاخته‌ها پروتئین‌های تغییریافته‌ای از خود نشان می‌دهد. این شکل واکنش ایمنی عملاً کندتر به نتیجه می‌رسد.

اغلب افراد در برابر باکتری‌های سِل مصونیّت دارند. وجود این مصونیّت از یک آزمون توبرکولین[1] در پوست به روشنی مشاهده می‌شود. توبرکولین، عصاره‌ای از باکتری‌های سِل، به عنوان پادگن در پوست داخل می‌شود. سپس در فاصلهٔ ۲ تا ۴ روز ملاحظه می‌شود که مختصر تورّمی (همراه با سرخی) در آن محلّ پدید آمده است، چون مجتمع‌های ایمنی سیستم ایمنی را در آنجا فعّال کرده‌اند. آنگاه ماکروفاژها و یاخته‌های امدادی T به محلّ ورود پادگن به راههای شیمیایی جلب خواهند شد. اینک از آنجا که این پدیده‌ها جزئاً ناویژه[2] اند (مثلاً پدیده جلب ماکروفاژها)، پیدایش یک واکنش ایمنی نیز غالباً می‌تواند در برابر این گونه ماکرواُرگانیسم‌ها محافظ موقّتی باشد، منظور در برابر آنچه که قبلاً مصونیّت نداشته است.

واکنش ایمنی در برابر ویروس‌ها. ویروس‌ها فقط در درون یاخته‌های میزبان می‌توانند تکثیر شوند. از آنجا که پادتن‌های آزاد در یاخته‌ها نفوذ نمی‌کنند، واکنش ایمنی از طریق پادتن‌ها فقط در برابر آن‌گونه ویروس‌هایی مؤثّر است که در یاخته‌ها نباشند. هنگامی که پادتن‌ها به سطح خارجی ویروس‌ها می‌پیوندند، اختلالی بر اثر فعّال شدن سیستم ایمنی در وضع ویروس‌ها روی می‌دهد. یاخته‌های مغلوب ویروس‌ها در شامه خود غالباً حامل مکمّل‌هایی‌اند که در اصل از ویروس‌های مربوطه سرچشمه می‌گیرند. یاخته‌های کشنده T این مکمّل‌ها را می‌شناسند و یاخته‌های عفونی را می‌کُشند. بنابراین، فروپاشی یاخته‌های خود بدن در مبارزه با عفونت‌های ویروسی یک فرایند عادی است. فعالیّت یاخته‌های کشنده T به‌وسیلهٔ پروتئین‌های MHC تنظیم می‌شود؛ یعنی این پروتئین‌ها نیز مانند سیستم ایمنی بر عفونت‌های ویروسی تأثیر نیکو می‌گذارند (مثلاً در برابر گریپ‌های ویروسی).

بسیاری از ویروس‌ها دارای ساختار سطح خارجی فوق‌العاده گوناگون‌اند. اینها از دودمانهای مختلف برمی‌خیزند؛ این گوناگونی و اختلاف دودمان مثلاً در مورد ویروس‌های گریپ و همچنین در مورد ویروس‌های بیماری واگیر تب برفکی (بیماری پا و دهان[3]) و رینیت[4] (التهاب پرده مخاطی بینی) کاملاً ثابت می‌ماند، یا به سرعت تغییر می‌کند و دودمانهای جدیدی پدید می‌آیند (مثلاً ویروس گریپ). ایمنی‌ای که در برابر این نوع ویروس‌ها به‌دست می‌آید معمولاً از ایمنی در برابر باکتری‌ها به مراتب کم اثرتر است، چون در برابر هر دودمان جدید ویروسی یک ایمنی اضافی باید کسب شود.

واکنش ایمنی در برابر تک‌یاختگان جانوری (مق. زیست‌شناسی II. سوخت‌وساز و مصرف انرژی در جانور و انسان ۱. ۶). بیماری مالاریا، دیسانتری آمیبی[5] (اسهال خونی) و «بیماری خواب» از تک‌یاختگان ناشی می‌شوند. گرچه هنوز کاملاً روشن نیست، ولی به نظر می‌رسد که بدن از طریق واکنش ایمنی در برابر این جانداران نیز مبارزه می‌کند. مولّد مالاریا یک مدّت طولانی در فضاهای بین‌یاخته‌ای (در یاخته‌های جگر و به‌ویژه در گلبول‌های قرمز خون) زندگی می‌کند و شامه یاخته میزبان را چندان تغییر نمی‌دهد. از این رو واکنش‌ایمنی در طول مدّت مزبور رخ نمی‌دهد. تریپانوزوم[6]ها (مولّدهای بیماری خواب)، به این علّت که پروتئین‌های مؤثّر پادگنی شامه یاخته خود را به سرعت تغییر می‌دهند، از برابر واکنش ایمنی

1. Tuberculin- test
2. non- specific
3. aphta epizootic
4. rhinitis
5. dysentery amibic
6. trypanosomiasis

متوجّه به آنها تا حدّی می‌گریزند. از این رو یک عفونت ثانوی از سوی یاخته‌های حافظه غالباً شناخته نمی‌شود.

۳.۳ واکنشهای ناشی از حساسیّت مفرط

واکنشهای ایمنی مفرط یا نامناسب به بروز بیماریهایی منتهی می‌شوند؛ این گونه واکنشها را در مجموع واکنشهای ناشی از حساسیّت مفرط[1] می‌نامند. اختلال مربوط به این دسته واکنشها به اقتضای پیچیدگی واکنش ایمنی مربوط می‌تواند در جاهای کاملاً متفاوت روی دهد. به همین علّت واکنشهای ناشی از حساسیّت مفرط به صورتهای بسیار مختلف ظاهر می‌شوند.

۱.۳.۳ واکنش آنافیلاکسی[2]

هنگامی که پادگن نخستین واکنش را نمایان می‌کند، پادتن‌های رده IgE نیز پدید می‌آیند و به یاخته‌های ماست می‌پیوندند. یاخته‌های فرونشان T در این میان از تولید اضافی این پادتن‌ها معمولاً جلوگیری می‌کنند و نمی‌گذارند که یاخته‌های ماست بیش از اندازه اشغال شوند. چنانچه یاخته‌های فرونشان در این جریان کفایت و تأثیر لازم را نداشته باشند، یک مقدار زیاد ملکول‌های IgE روی یاخته‌های ماست انباشته می‌شود و آلرژی در برابر پادگن پدید می‌آید. این آلرژی به‌ویژه در مورد پادگن‌هایی که غالباً بی‌زیانند (گَرده گل، گردوغبار، توت‌فرنگی، پروتئین ماهی، دارو) دیده می‌شود. تب یونجه، جوش‌زدن پوست، آسم ناشی از آلرژی از جملهٔ همین آلرژی‌ها به شمار می‌روند. در بعضی موارد نیز ممکن است که یک اختلال شدید در جریان خون (شُوک آنافیلاکسی همراه با پایین آمدن فشارخون، ضعف و تشدید ضربان نبض) رخ دهد. چنین شُوکی که بیشتر بر اثر حساسیّت فوق‌العاده در برابر نیش حشرات پدید می‌آید، ممکن است موجب مرگ فرد شود. واکنش آنافیلاکسی به دنبال تحریک بیش از اندازه تعداد زیادی یاخته‌های ماست روی می‌دهد.

۲.۳.۳ بیماری خود ایمنی[3]

واکنشهای ایمنی در فاصله چند روز و چند هفته پس از تولّد به جریان می‌افتد. آنگاه توسعه سیستم ایمنی به پایان می‌رسد. مادّه‌های بیگانه که پیش از توسعه‌یافتن سیستم ایمنی وارد بدن می‌شوند، «بردبارند» (بردباری ایمنی[4]) و واکنش ایمنی پدید نمی‌آورند. تفاوت بین مادّه‌های بیگانه و خودی را سیستم ایمنی در همان دوره جنین «می آموزد».

گاهی برحسب تصادف پیش می‌آید که پادتن‌هایی بر ضدّ بافتهای طبیعی بدن تشکیل می‌شوند؛ پیدایش این پادتن‌ها موجب بیماری‌های خودایمنی خواهد شد. علّت این جریان هنوز کاملاً معلوم نیست. بعضی یاخته‌های بدن معمولاً پروتئین‌های MHC در شامه خود ندارند. چنانچه این گونه یاخته‌ها بر اثر خطایی که در یاخته روی دهد، مثلاً پروتئین MHC تولید کنند، با آنکه این تولید در ردیف اجزای سازنده یاخته‌های خودی است، یاخته‌های T در برابر آن واکنش می‌نمایند. به‌این‌ترتیب، یک واکنش ایمنی علیه یاخته‌های خود بدن به راه می‌افتد. یک نوع مشخّص بیماری قند[5]؛ مق. زیست‌شناسی III هورمون‌ها ۱.۳)، که بیشتر در جوانها بروز می‌کند، بیماری خودایمنی است. در صورت بروز این بیماری، یاخته‌های جزیره‌ای لوزالمعده به عنوان بیگانه به شمار می‌روند و تجزیه می‌شوند.

در موارد دیگر، پروتئین‌های شامه یاخته‌های معیّن به عنوان بیگانه تلقی می‌شوند. در یک نوع آتروفی ماهیچه[6]ای (کوچک شدن ماهیچه)، گیرنده‌های اَستیل‌کولین (مق. زیست‌شناسی III. زیست‌شناسی اعصاب ۴.۲) مورد حمله ۸قرار می‌گیرند و از بین می‌روند. اینک چون گیرنده‌ای وجود ندارد، اَستیل‌کولین که ناقل عصبی است خاصیّت خود را از دست می‌دهد و ماهیچه‌های «از کار افتاده» تخریب خواهند شد.

۳.۳.۳ واکنش ازدیاد مجتمع ایمنی

مجتمع‌های ایمنی معمولاً فوری از هم می‌پاشند. هرگاه این فروپاشی به تأخیر افتد، التهاب شدیدی ایجاد می‌شود

---

1. allergic reaetions
2. anaphylaxis
3. autoimmune disease
4. immune tolerance
5. diabtes mellitus
6. muscular atrophy

(مق.۳.۲). این التهاب ممکن است به حدی برسد که به بافتها آسیب برساند. آنگاه در بعضی موارد پادتن‌هایی بر ضد مجتمع‌های ایمنی پدید می‌آیند، به‌طوری که واکنش ایمنی نیز بر این جریان افزوده می‌شود. مجتمع‌های ایمنی همچنین می‌توانند در بدن جابه‌جا شوند و در جاهای زیادی التهاب ایجاد کنند. چنین حالتی مثلاً در مورد آلرژی نسبت به پنی‌سیلین پیش می‌آید که عوارض آن اورتیکاریا[1] (التهاب و جوشهای روی پوست بدن) و درد مفاصل و ماهیچه‌ها خواهد بود. مجتمع‌های ایمنی ممکن است در بسیاری از جاهای بدن به طور موقّت مستقر شوند. در این‌صورت، در گلومرول[2]های کلیه (مق. زیست‌شناسی II، سوخت‌وساز و مصرف انرژی در انسان و جانور)، التهاب کُلیه پدید می‌آید. مجتمع‌های ایمنی موجب التهابهایی در مفصلها می‌شوند که غالباً به جاهای مختلف بدن انتقال می‌یابند. سایر بیماریهای رماتیسمی نیز از واکنش خودایمنی یا واکنش ازدیاد مجتمع ایمنی سرچشمه می‌گیرند.

۴.۳ پیوند بافت[3]؛ پس زدگی پیوند

هرگاه جسم بیگانه‌ای را به اندامی پیوند بزنند، آن اندام بر ضد بافت بیگانه پادتن تولید خواهد کرد. چون در واقع تعدادی از پروتئین‌های بافت پیوندشده با سیستم ایمنی خود بدن سازگار نیستند؛ این پروتئین‌ها در حکم پادگن عمل می‌کنند. این وضع بیشتر در مورد پروتئین‌های MHC پیش می‌آید، وجه تسمیه این پروتئین‌ها نیز از همین جا سرچشمه می‌گیرد (مق. ۲.۲). هنگامی که واکنش پادگن‌های سازگاری بافتی با پادتن‌ها روی می‌دهد، لنفوسیت‌های کشنده T به کار می‌افتند و بافت بیگانه را ویران می‌کنند.

بنابراین، پیوند کردن اندام از بدنی به بدن دیگر هنگامی به نتیجه مطلوب می‌رسد که آن هر دو بدن از پادگن‌های سازگاری بافتی دقیقاً یکسان برخوردار باشند، ولی چنین حالتی در پهنه وسیع گوناگونیها فقط در مورد دوقلوهای مونوزیگوت پیش می‌آید. در کلیّه موارد دیگر واکنش ایمنی رخ می‌دهد که شدّت و ضعف آن به درجه سازگاری پروتئین‌های MHC دهنده و گیرنده بستگی دارد. بنابراین، پروتئین‌های MHC دهنده و گیرنده دست‌کم تا حدّی باید با یکدیگر وفق دهند، به‌طوری که واکنش ایمنی حتی‌الامکان جزئی و خفیف باشد، تا با استفاده از مادّه‌هایی که لنفوسیت‌ها را از کار می‌اندازند (مادّه‌های فرونشان ایمنی)، از بروز همین واکنش ایمنی جزئی نیز جلوگیری شود. از جمله این مادّه‌ها یکی مادّه‌هایی‌اند که راه را بر تقسیم شدن یاخته‌ها می‌بندند و از تکثیر شدن لنفوسیت‌ها جلوگیری می‌کنند، دیگر مادّه‌های کورتیکو استروئید[4]ها (هورمون‌های میان پوست غدّه فوق کلیوی[5]) را می‌توان نام برد(نگ. زیست‌شناسی III، هورمون‌ها ۲.۲). مادّه‌های مزبور سراسر سیستم ایمنی را طبعاً تا اندازه‌ای ناتوان می‌کنند. سیکلوسپورین[6] که از نوعی قارچ به دست می‌آید، بدون آنکه بر یاخته‌های B تأثیر کند، برای جلوگیری از فعالیّت یاخته‌های T، مادّه‌ای است به ویژه مؤثّر. تأثیر عمل پیوند بر سیستم ایمنی گیرنده همیشه یکسان نیست و در مورد اندامهای مختلف فرق می‌کند؛ بر اثر پیوند قرنیّه چشم یا غضروف لاله گوش معمولاً ایمنی پدید نمی‌آید. این پیوندها بردباری ایمنی از خود نشان می‌دهند. پیوند کُلیه از لحاظ ایمنی‌شناسی از پیوند قلب یا جگر بسیار آسانتر سازگار است.

۵.۳ واکسیناسیون مصونیّت

فردی که یک بار بیماری آبله را از سر گذرانده باشد، معمولاً در تمام عمر از ابتلای مجدّد به این بیماری در امان می‌ماند. این بدان معناست که یاخته‌های حافظه تا یک مدّت دراز پایدار می‌مانند و چنین فردی را از واگیری این نوع بیماری مصون می‌دارند؛ بدن در برابر بیماری مزبور «ایمن» شده است. بر اساس همین واقعیّت بود که جِنِر[7]، پزشک انگلیسی، واکسیناسیون مصونیّت را به منظور ایمن‌کردن بدن، نخستین بار در سال ۱۷۹۶ به کار برد.

1. Urticaria
2. glomerulus
3. transplantation
4. corticostroide
5. glandula suprarenalis
6. cyclosporin
7. Jenner

در ایمن سازی نعّال[1]، خود بدن را برای تولید پادتن به طرزی بی خطر تحریک می‌کنند. برای این منظور، مولّد مرده یا ناتوان شده بیماری را به شخص تزریق می‌کنند. اینگونه مولّدها بیماری‌زا نیستند، ولی بدن را برای ایجاد یک واکنش ایمنی وادار می‌کنند. فرضاً اگر بعدها هم یک عفونت طبیعی بر اثر همین نوع مولّد در بدن پدید آید، فوری یک واکنش شدید ایجاد می‌شود که مولّدهای بیماری را بی‌زیان خواهد کرد. از آنجاکه یاخته‌های حافظه دیر پایند، ایمن‌سازی فعّال برای یک مدّت طولانی اثر پیشگیری دارد.

در ایمن سازی انفعالی[2]، تولید پادتن در جاندار دیگری صورت می‌گیرد و سِروم آن که دارای پادتن است، به بدن بیمار انتقال داده می‌شود. ایمن‌کردن انفعالی برای درمان بیماریهای عفونی است که بروز کرده باشند. بر اثر پادتن‌هایی که قبلاً در خارج آماده و به بدن جاندار انتقال داده می‌شوند، بدن در مبارزه علیه مولّدهای بیماری تقویت می‌شود، تا آنکه خود به اندازه کافی پادتن تولید کند.

برای به دست آوردن سِروم ضد دیفتری، مولّد دیفتری را به شیوه امیل فون برینگ[3] (۱۸۹۴) آن قدر به اسب تزریق می‌کنند که پادتن‌های تولید شده در خون اسب به حّد کافی برسند. آنگاه این خون دارای پادتن‌های ضدّ مولّد دیفتری را گرفته به حالت سترون شده برای یک مدّت طولانی نگاه می‌دارند. چنانچه این سِروم درمانی را بی‌درنگ به فردی که تازه به بیماری دیفتری دچار شده باشد تزریق کنند، بیماری قاعدتاً به کلی برطرف خواهد شد. واکسیناسیون مصونیّت انفعالی معمولاً فقط در فاصلهٔ یکی دو هفته دارای تأثیر است. بدن انسان در واقع به سهم خود مقداری پادتن بر ضد پروتئین‌های اسب تولید می‌کند، به‌طوری که پادتن‌های بیگانه بر اثر حضور پادتن‌های خودی فوراً رانده می‌شوند. هرگاه سِروم اسبی را بار دوّم تزریق کنند، غالباً یک واکنش ایمنی شدید (شوک آنافیلاکسی) پدید می‌آید. برای جلوگیری از این گونه واکنشها در تزریق‌های مکرّر، مثلاً بر ضد کُزاز[4]، از سِروم نوعی جانور دیگر (گاو، گوسفند) یا از پادتن‌های تصفیه شده استفاده می‌شود.

۶.۳ ناتوانی ایمنی

چنانچه سیستم ایمنی به حدّ کافی توسعه نیابد یا اختلال شدید در آن روی دهد، واکنش ایمنی یا به کلّی زایل می‌ماند و یا کمبود دارد. یک چنین ناتوانی ایمنی (کمبود ایمنی[5]) می‌تواند مادرزادی باشد (مثلاً شکل ناقص تیموس)؛ همچنین ممکن است از نوعی بیماری ناشی شده باشد. سندروم کمبود اکتسابی ایمنی[6] (Acquired Immuno Deficiency Syndrome) که با چهار حرف AIDS معرّفی می‌شود این است که بر اثر نوعی ویروس ظاهر می‌شود و در بسیاری از موارد به سیستم ایمنی سخت آسیب می‌رساند، به‌طوری‌که افراد مبتلا به این بیماری به علّت مختصر عفونتی از پا درمی‌آیند یا بر اثر بیماری توموری می‌میرند، چون یاخته‌های سرطانی نوبنیاد از آن پس به وسیله سیستم ایمنی تخریب نخواهند شد (مق. ۳.۲). ویروس AIDS نخستین بار در افریقا پدید آمد، در سال ۱۹۷۹ در امریکا مشاهده شد و امروزه احتمالاً در سراسر کره زمین گسترش یافته است.

ویروسی که مولّد بیماری AIDS است و در سال ۱۹۸۳ کشف شده، با نشانه اختصاری HIV (Human = Immunodeficiency Virus ویروس کمبود ایمنی آدمی[7]) معرّفی می‌شود. این ویروس در جمع ویروس‌های RNA قرار دارد که ویروس‌های رونویس برگردان به اصل (retroviri) خوانده می‌شوند و اطلاّع ژنتیکی خود را در یاخته میزبان از رونویس به اصل که DNA باشد، برمی‌گرداند. آنگاه DNA در ژنوم یاخته میزبان جای می‌گیرد. این ویروس‌ها را «ویروس‌های کُند» نیز می‌نامند، چون غالباً باید سالها بگذرد تا این ویروس در یاخته میزبان به مرحله تکثیر شدن برسد.

ویروس کمبود ایمنی آدمی (HIV) دارای چندین صفت خطرناک است:

1. active immunisation
2. passive immunisation
3. Emil von Behring
4. tetanus
5. immunodeticiency
6. (Acquired Immunodeficiency syndrome)
7. Human Immunodeficiency Virus

ـ یاخته‌های میزبان این ویروس همان یاخته‌های امدادی Tاند که برای تقسیم شدن آمادگی دارند و در این جهت تحریک می‌شوند. یاخته‌های امدادی T مانند یاخته‌های عفونی‌شده ویروسی همیشه ـ ولی به وسیلهٔ یاخته‌های کشنده T ـ چنان از هم می‌پاشند که سیستم ایمنی رفته رفته خود به خود تخریب خواهد شد.

ـ یاخته‌های امدادی T که به چنین ویروسی آلوده می‌شوند، مادّه‌هایی گسیل می‌دارند که باعث جلوگیری از واکنش ایمنی در برابر یاخته‌های مزبور خواهند شد. ولی تعداد یاخته‌های امدادی کاهش می‌یابد و بر تعداد درصد یاخته‌های فرونشان T که آلوده به ویروس نشده‌اند الزاماً افزوده می‌شود. از این رو واکنش ایمنی پیش از هنگام باز می‌ایستد؛ دفاع ایمنی در بدن گسیخته شده است.

ـ پادتن‌هایی در برابر ویروس‌های آزاد تولید می‌شوند که چندان اثربخش نیستند، چون سطح خارجی ویروس‌ها تغییرپذیر است. ولی همین پادتن‌های ناقابل این فایده را دارند که وجود عفونت را بر اساس وجودشان در همان مراحل اولّیه می‌توان تشخیص داد.

ـ همهٔ افرادی که حامل ویروس‌اند، می‌توانند ویروس بدن خود را به دیگران سرایت دهند. گذشته از تب کوتاه مدّتی که پس از واگیری عارض می‌شود، نشانه‌های بیماری در سالیان دراز (در مرحله پنهانی[1]) آشکار نیستند. پس از گذشتن این مرحله است که گره‌های لنفاوی متورّم می‌شوند، وزن بدن کاهش می‌یابد و کمبود ایمنی اثرات خود را ظاهر می‌کند.

ویروس‌های AIDS در مایعات بدن یافت می‌شوند؛ بالاترین تراکم آنها. در خون و در منی (اِسپرم) به چشم می‌خورد. انتقال عفونت از شخصی به شخص دیگر فقط از این طریق ممکن خواهد بود که مقداری مایع بدن عفونت یافته داخل جریان خون یک فرد دیگر شود، مثلاً در مواردی از قبیل انتقال خون، استفاده از سُرنگهای سترون نشده و همچنین تماسهای جنسی. مادری که مبتلا به عفونت است، ویروس مولّد عفونت را قبل یا به هنگام زایمان به کودک منتقل می‌کند. این نوع ویروس از طریق خراشیدگی یا زخمی که در شامه‌های مخاطی پدید آید، نمی‌تواند وارد جریان خون شود و در خارج از بدن فوراً نابود خواهد شد. از این رو در تماسهای عادی و روزانه افراد با یکدیگر، و همچنین در ضمن استفاده از گرمابه‌ها و دستشویی‌های همگانی، خطر واگیری وجود ندارد. از آنجا که مرحله پنهانی بیماری AIDS طولانی است و راه درمانی هم در حال حاضر برای دوره آشکار شدن آن شناخته نشده، مبارزه علیه چنین ویروسی دشوار است. جلوگیری از انتقال این ویروس وظیفه هر فردی است. تا زمانی که افراد به این بیماری دچار نشده‌اند، برای پیشگیری آن، دستورهای کُندوم[2] (نوعی دستورهای بهداشتی) را باید به کار بندند.

۴.کاربردهای واکنش ایمنی

۱.۴ واکنش سِروم[3]

واکنش سِروم عبارت است از تشکیل پادتن‌های ویژه بر ضدّ پروتئین‌های نوعی بیگانه. از آنجا که هر نوع جانور پروتئین‌های نوع خاصّ خودش را دارد، تزریق سِروم خون بیگانه موجب می‌شود که جاندار پادتن‌هایی بر ضدّ پروتئین‌های غیرخودی تولید کند. هرگاه سِروم خون جاندار گیرنده را با سِروم خونی که باید به این جاندار تزریق شود، در لوله آزمایش بریزند، به روشنی دیده می‌شود که ذرّاتی رانده و ته‌نشین خواهند شد. پادتن‌ها فقط بر آن اجزای سازندهٔ خون که موجب پدید آمدن آنها شده‌اند کاملاً تأثیر می‌کنند (نگ. بخش دوم، تکامل ۶.۳).

در پزشکی به منظور شناسایی و متمایز کردن خون جانور و انسان، از واکنش سِروم استفاده می‌شود. برای شناسایی ماهیّت یک لکّه خون، یعنی اگر بخواهند بدانند که این لکّه خون انسان است یا خون جانور، آن را در محلول فیزیولوژیایی نمک حلّ می‌کنند. آنگاه مقداری از این محلول را در سِرومی که قبلاً از خون خرگوش تهیّه شده است می‌آمیزند (این خون خرگوشی است که چندین بار سروم خون انسان به آن تزریق شده و بدنش به مقدار کافی

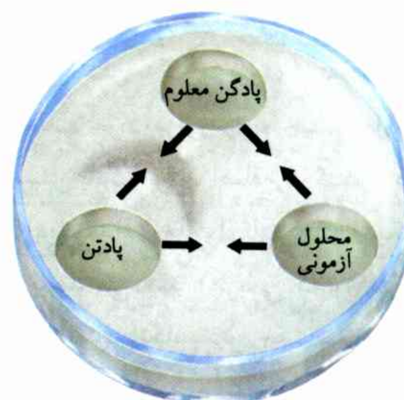
---

1. latency phase
2. Condom (پزشک انگلیسی)
3. serum reaction

پادتن بر ضد پروتئین‌های خون انسان تولید کرده است). اینکه اگر ته‌نشینی در این آمیختگی دیده شود، لکّه خون مورد آزمایش قطعاً خون انسان است، در غیراین‌صورت خون انسان نیست.

۲.۴ تعیین هویّت پروتئین‌ها از طریق پخش ایمنی

واکنش بین پادگن و پادتن به علّت ویژگی و دقّتی که در آن به چشم می‌خورد، برای تعیین هویّت پروتئین‌ها در زیست‌شیمی به کار می‌رود. در این مورد شیوه‌های فنّی متعددی هستند که می‌توان آنها را به کار برد. شیوه پخش ایمنی[1] (ouchterlony-Technic) متداول‌ترین شیوه فنّی و به ترتیبی است که در شکل ۱۰ نمایش داده شده است: کف بشقاب پنیری را از یک لایه ضخیم سریشُم گیاهی (آگار) می‌پوشانند و در سه نقطه فرورفتگی ایجاد می‌کنند. آنگاه محلول یک پروتئین (پادگن) شناخته شده را در یکی از فرورفتگی‌ها می‌ریزند. در فرورفتگی دوّم، سرِوم خرگوش که قبلاً بر ضدّ پروتئین مزبور ایمن‌سازی شده باشد ریخته می‌شود. و بالاخره محلول مورد آزمایش را در سوّمین فرورفتگی جای می‌دهند. مادّه‌های موجود در محلولها در لایه سریشم پخش می‌شوند. هنگامی که یک پادگن و یک



شکل ۱۰ طرح روش انتشار ایمنی.
واکنش پادتن ـ پادژن موجب ته‌نشینی می‌شود. از آنجاکه محلول آزمونی با سِروم حاوی پادتن رسوب نمی‌دهد، این محلول دارای پادژن مورد نظر نیست.

پادتن مربوطه به هم برخورد می‌کنند، یکدیگر را می‌رانند. ازاین‌رو بین سرِوم و محلول پروتئین شناخته شده، نواری از مجتمع پادتن ـ پادگن ته‌نشین‌شده دیده می‌شود. چنانچه بین محلول آزمونی و سرِوم نیز نواری پدید آید، محلول مورد آزمایش باید دارای همان پروتئینی باشد که ترکیب آن شناخته شده و در آزمایش به کار رفته است.

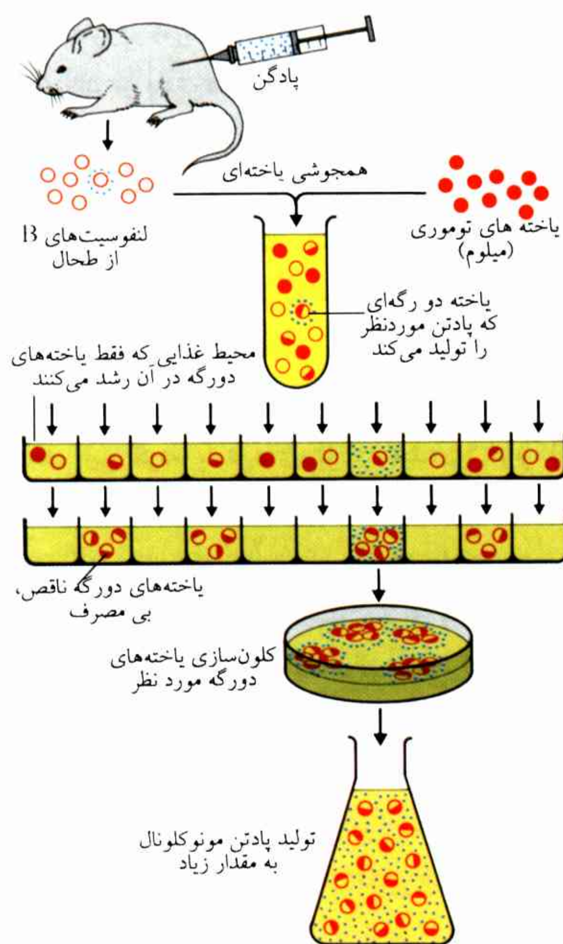
۳.۴ پادتن مونوکلونال[1]

پادتن‌هایی که برای ایمن‌سازی انفعالی (مق. ۵.۳) یا به‌منظور واکنش سرِوم (مق. ۱.۴) به دست می‌آیند، همیشه مخلوطی‌اند از پادتن‌های مختلف، چون اجزای مختلف شامه باکتری (نیام ویروس یا سطح خارجی پروتئین) به عنوان پادگن تأثیر می‌کنند. از این رو یاخته‌های متفاوت B فعّال می‌شوند و پس از آنکه یاخته‌های پلاسمایی تشکیل دادند هر کدام پادتن مربوط به خود را تولید می‌کنند. ولی روشی هم هست که بر اساس یک نوع لنفوسیت انجام می‌شود و یک مقدار زیاد پادتن‌های همسان به‌دست می‌دهد. این گونه پادتن‌های تولید شده را مونوکلونال می‌نامند (کلون عبارت است از زادگان دارای صفات ارثی یکسانی که بر اثر تکثیر غیرجنسی از یک یاخته مادر یا از یک جاندار مادر پدید آمده باشند.) برای به‌دست آوردن پادتن‌های مونوکلونال، پادگن به خرگوش تزریق می‌شود تا در بدنش پادتن تولید شود. آنگاه یاخته‌های تولیدکننده پادتن را از طحال خرگوش جدا و با یاخته‌های میلوم[2] مخلوط می‌کنند (میلوم یک نوع تومور مخصوص است که یاخته‌های آن بی‌حدّ و حصر قابلیّت تکثیر شدن را دارند). بر اثر افزودن موّاد شیمیایی معیّنی به مخلوط کِشتی، دو نوع یاخته مزبور به هم آمیخته می‌شوند و یاخته‌های دورگه[3] ای پدید می‌آیند که قابلیّت رشد آنها فوق‌العاده زیاد است و پادتن تولید می‌کنند. مخلوط کِشتی را در نوعی محیط تغذیه قرار می‌دهند که در آن فقط یاخته‌های دورگه می‌توانند رشد

1. monoclonal
2. myeloma
3. hybride cell

کنند. دست آخر یکایک یاخته‌های دورگه را در ظرفهای جداگانه که حاوی آبگونه کِشتی است جا می‌دهند، تا در آنجا تکثیر شوند (مق. شکل ۱۱). هریک از این یاخته‌های دورگه فقط یک نوع پادتن تولید می‌کند. تعدادی از یاخته‌های هر یک از کشتها را در ازت مایع منجمد می‌کنند؛ این یاخته‌ها تا مدتّهای بسیار طولانی پایدار می‌مانند و می‌توان آنها را از نو کشت کرد.

پادتن‌های تک‌کلنی بسیار مهّم‌اند و استفاده از آنها در

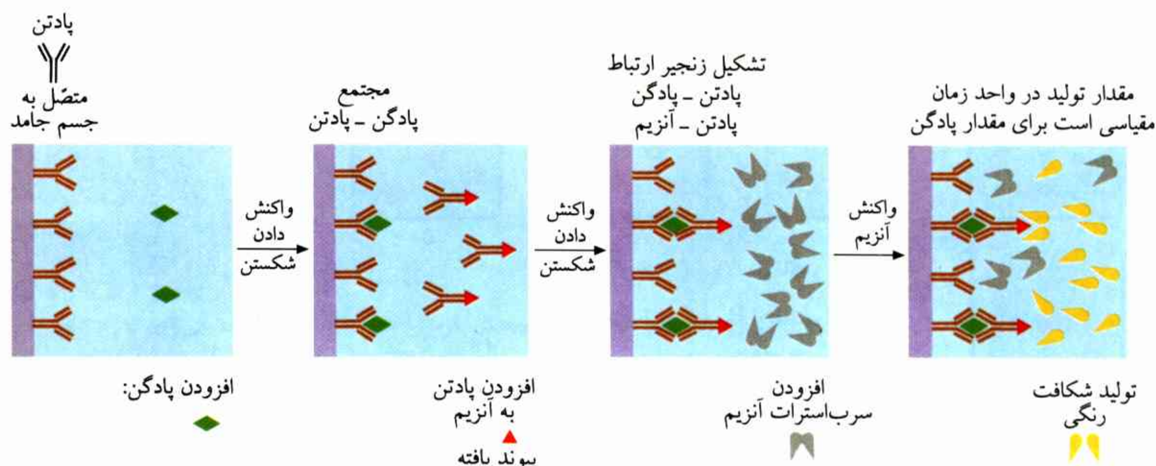


شکل ۱۱ طرز تهیّه پادتن‌های مونوکلونال. پس از تزریق پادگن، یاخته‌های طحال موش را جدا می‌کنند. تعدادی از این یاخته‌ها پادتن ضد پادگن تولید کرده‌اند. از آمیختگی این‌گونه یاخته‌ها با یاخته‌های توموری، یاخته‌های دورگه پدید می‌آیند؛ بعضی از این یاخته‌های دورگه پادتن‌های مورد نظر را تولید می‌کنند. در یک محیط غذایی مناسب فقط یاخته‌های دورگه زنده می‌مانند، هر یک جداگانه تکثیر می‌شوند و سپس کشتهای یاخته‌ای در مجاورت پادتن‌ها آزمایش می‌شوند. دست آخر یاخته‌های دورگه مورد نظر به مقدار زیاد کشت و تکثیر خواهند شد.

پزشکی و زیست‌شناسی ضروری است. مثلاً بر ضدّ تعداد بی‌شماری از مادّه‌ها می‌توان پادتن ویژه تولید کرد؛ یاخته‌های توموری را براساس تغییری که در سطح آنها پدید می‌آید می‌توان تشخیص داد؛ به‌همین ترتیب تشخیص ویروس‌ها حتّی به‌مقدار جزئی هم که باشند، قابل شناسایی است.

با استفاده از پادتن‌ها تک‌کلنی عمل تلقیح را می‌توان به شیوه‌های جدیدی انجام داد. مثلاً اگر بخواهند عمل تلقیح را بر ضدّ ویروس خاصّی انجام دهند، پادتن ضدّ ویروس مورد نظر را از یک موش می‌گیرند و از طریق روشی که قبلاً بیان شد، پادتن تک‌کلنی می‌سازند و آن را به عنوان پادژن به موشهای دیگر تزریق می‌کنند. بدین‌گونه پادتن ضدّ پادتن تشکیل می‌شود؛ سپس بخشی از این پادتن‌ها دارای سطح ملکولی شبیه به ویروس‌ها خواهند بود. اینک با انتخاب مناسب می‌توان از این پادتن‌ها به عنوان پادتن مساعد برای تزریق در انسان استفاده کرد. آنگاه این پادتن‌های اخیر به‌صورت پادژن باعث می‌شوند که پادتن‌های بیشتری به وجود آیند و براساس شباهتی که در حوزه‌های معیّن به سطح قابل شناسایی ویروسی از خود نشان می‌دهند، پادتن ویروس اصلی شناخته و ویروس مورد نظر تشخیص داده می‌شود (روش ایمنی‌سازی فعال بدون خطر برای پیشگیری از بروز عفونت ویروسی).

یکی از شیوه‌هایی که در بیوشیمی‌نو به منظور تعیین کمّی موّاد دارای تأثیر پادگن به‌کار می‌رود، استفاده از پادتن‌های مونوکلونال است: موّاد مزبور را به جسم جامدی اتصّال می‌دهند و سپس پادگن بر آن اضافه می‌کنند تا در آن تأثیر کند. علاوه‌براین، تعدادی ملکول پادتن‌های از یک نوع را با نوعی آنزیم پیوند می‌دهند (آنزیمی که واکنش آن را به آسانی بتوان سنجید). آنگاه پادتن جفت‌شده به آنزیم را با مجتمع پادگن ـ پادتن که به جسم جامد بسته شده است، تحت تأثیر یکدیگر قرار می‌دهند. واکنش فقط در محلّ اتصّال پادگن روی می‌دهد. در این هنگام سوب سترات (زمینه) آنزیم را اضافه می‌کنند و شدّت واکنش آنزیم



شکل ۱۲ طریقه تعیین کمّی موادّی که تأثیر پادگنی دارند به وسیلهٔ پادتن مونوکلونال. مقدار تولید در واحد زمان مقیاسی است برای مقدار پادگن.

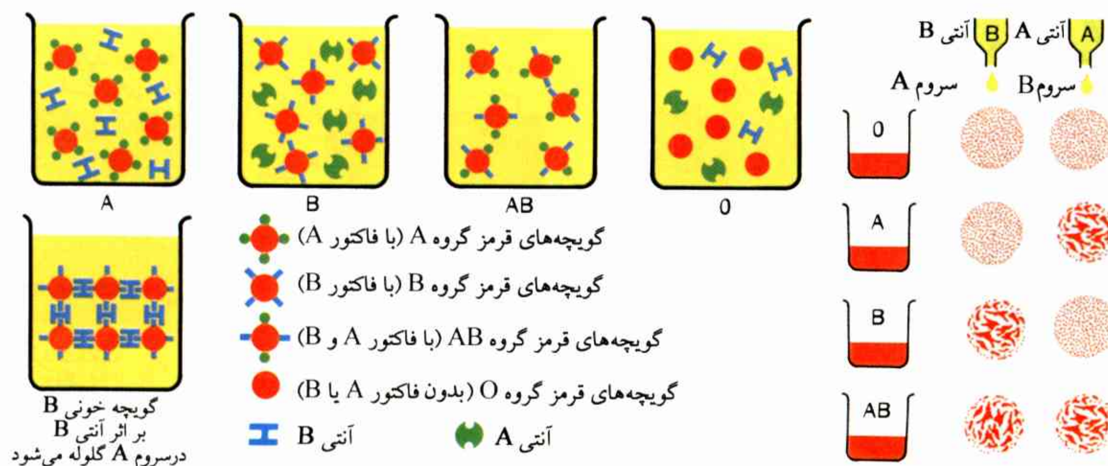
را می‌سنجند؛ میزان این شدّت مقیاسی است برای مقدار پادگن ترکیب شده (شکل ۱۲).

۵. گروههای خونی و انتقال خون

هرگاه خون افراد مختلف را در هم بیامیزند، دو حالت ممکن است پیش بیاید: یا این دو خون به سادگی در هم آمیخته می‌شوند، یا گویچه‌های خونی[1] به هم می‌چسبند و به‌صورت گلوله‌هایی درمی‌آیند (نگ. شکل ۱۳). این گلوله‌شدن را لاندشتینر[2] اتریشی در سال ۱۹۰۱ به‌علّت آمیختگی دو مادّه A و B که قابلیّت گلوله‌شدن را دارند و به منزله پادگن اثر می‌کنند، تشخیص داده است. موادّ گروههای خونی A و B گلیکولیپید[3]هایی‌اند که در شامه گلبول‌های قرمز[4] یافت می‌شوند. گلبول‌های قرمز در خون بعضی افراد دارای یکی از این موّادند، در بعضی دیگر هر دو مادّه با هم وجود دارند، و بالاخره افرادی نیز هستند که گلبول‌های قرمز خونشان فاقد این هر دو مادّه‌اند. همچسبی[5] (agglutination) تنها به علّت وجود پادتن‌های مختلف (آنتی ـ A و آنتی ـ B) پدید می‌آید؛ اینها زنجیرهای کربوهیدراتی گلیکولیپیدها را که از شامه یاخته‌های گلبول‌های قرمز به خارج نمایان شده‌اند، می‌شناسند. پادتن‌ها در سروم خون محلول‌اند. گلبول‌های قرمز گروه A فقط بر اثر آنتی A گلوله می‌شوند، گلبول‌های قرمز گروه B فقط بر اثر آنتی B. ازاین‌رو پادتن‌ها فقط در صورتی می‌توانند در سِروم وجود داشته باشند که گویچه‌های خونی مربوطه در سروم نباشند، و برعکس. خون انسان براساس توزیع مادّه‌های یادشده به چهار گروه مختلف تقسیم شده است: افراد مشمول گروه خونی A گلبول‌های قرمز (اریتروسیت[6]های) با گلیکولیپید A دارند، و در سروم خون خود پادتن‌های آنتی B. گروه خونی B دارای گلبول‌های قرمز با گلیکولیپید B و پادتن‌های آنتی A است. در گروه خونی AB، گلبول‌های قرمز هر دو گلیکولیپید، یعنی گلیکولیپید A و B را دربردارند. سِروم آن فاقد پاتن‌های آنتی A یا آنتی B است و به همین علّت هم در انتقال خون گلوله‌شدن پیش نخواهد آمد. گلبول‌های قرمز گروه خونی ۰ (صفر) نه گلیکولیپید A دارند و نه گلیکولیپید B. سروم این گروه خونی هم دارای آنتی A است و هم دارای آنتی B و ازاین‌رو، جز با گروه خونی خود، با هر گروه خونی دیگر گلوله‌ای خواهد شد.

از آنجا که مقدار قابل ملاحظهٔ پادتن فقط بر اثر نخستین واکنش ایمنی تولید می‌شود، این سؤال پیش می‌آید که پادتن‌های آنتی A و آنتی B چرا بدون تماس با خون بیگانه

1. blood corpusche
2. Landsteiner
3. glycolipid
4. erythrocyte
5. agglutination
6. erythrocyte



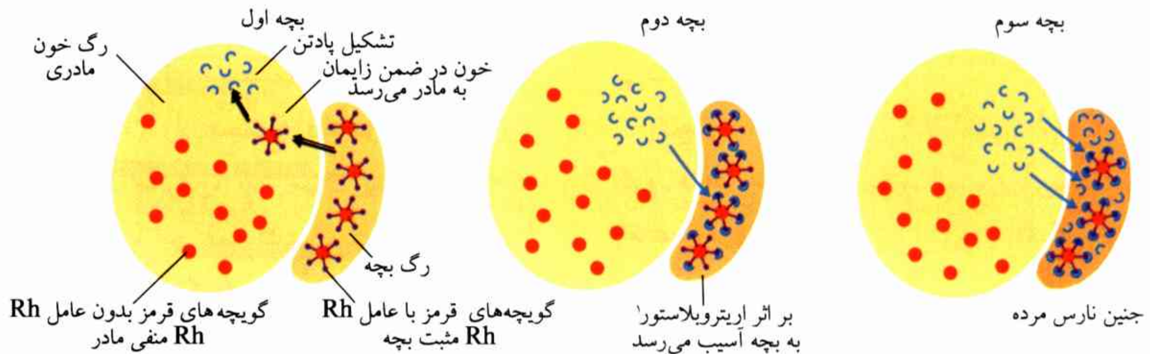
شکل ۱۳ تعیین گروه خونی.

نیز پدید می‌آیند. این بدان‌سبب است که پادتن‌ها بر ضدّ زنجیرهای قندی سطح باکتری‌ها نیز تأثیر می‌کنند. مثلاً در نخستین سال زندگی، در پی یک عفونت ناشی از وجود باکترهای عفونت‌زا [که بیشتر از نوع فلور (گیا) روده‌اند]، چنین پادتن‌هایی تولید می‌شوند. ولی اگر حضور زنجیر هیدرات‌کربن‌گلیکولیپید A یا B در شامه گویچه‌های قرمز گواهی دهد که این زنجیر «خود بدن» است، پادتن‌های مزبور تشکیل نخواهند شد.

علاوه‌بر چهار گروه خونی کلاسیک (سیستم ABO)، یک گروه خونی دیگر به نام **گروه خونی رزوس**[1] برای انتقال خون[2] مهّم است. **عامل رزوس**[3] یعنی پادگنی که در سال ۱۹۴۰ کشف شده است نیز بر سطح گویچه‌های قرمز خون قرار دارد. عامل مزبور در سِروم خون خرگوش با خون میمون رزوس به منظور تحریک و ایجاد پادتن شناخته شد. افراد با پادگن عامل رزوس را به عنوان Rh مثبت (Rh^+) می‌نامند (Rh = حروف اختصاری کلمه Rhesus)، بقیّه را به‌عنوان Rh منفی (Rh^-) درنظر می‌گیرند یا با rh معرّفی می‌کنند. پادتن ضّد پادگن «عامل رزوس» چندین ماه پس از انتقال خون دارای گلبول‌های قرمز Rh^+ به افراد Rh^- تشکیل می‌شود. از این رو انتقال خون Rh^+ به Rh^- برای نخستین بار مشکلی پیش نمی‌آورد. ولی در دفعات بعدی، چون پادتن‌هایی که پس از نخستین انتقال خون تشکیل شده‌اند و یاخته‌های حافظه نیز تا یک مدّت طولانی پایدار می‌مانند، تکرار چنین انتقالی موجب گلوله‌شدن خون می‌شود، به‌طوری‌که به زیانهای سنگین برای بدن یا حتّی به مرگ منجر خواهد شد. چنین وضعی حتّی برای کودکی که هنوز در رحم مادر است ممکن است پیش آید.

در مورد نوزادهای Rh^+ که محصول ازدواج مردهای Rh^+ و زنهای Rh^-اند، گاهی یک بیماری شدید (اریتروبلاستوز) عارض می‌شود. گلبول‌های قرمز بچه RH^+ (در صورتی که زایمان اوّل باشد) در خون مادر دارای گلبول‌های Rh^- انتقال می‌یابند و در آنجا برای تشکیل پادتن مؤثر واقع می‌شوند. در آبستنی مجدّد، این قبیل پادتن‌ها به توسط جفت از مادر وارد خون کودک خواهند شد. چنانچه این کودک نیز Rh^+ باشد، پادتن‌های مزبور به گویچه‌های خون او می‌پیوندند و آنها را تخریب می‌کنند. به‌این‌ترتیب، میزان انتقال اکسیژن تنزل پیدا می‌کند، از هموگلوبین آزادشده، موّاد تجزیه‌کننده رنگی زرد و سبز می‌شود؛ این موّاد به کبد زیان می‌رسانند و موجب بروز بیماری زردی[4] (یرقان) می‌شوند. ازاین‌رو بچه‌های Rh^+ بعدی یا مرده به دنیا می‌آیند یا فقط یک مدّت کوتاه زندگی می‌کنند. چنانچه از تشکیل‌شدن پادتن در خون مادر جلوگیری شود، این گونه

1. Rhesus blood group
2. blood transpusion
3. Rhesus factor
4. Yaundice



شکل ۱۴ تأثیر نشانه ویژه عامل رزوس. در موردی که مادر Rh^- است (گویچه‌های قرمز بدون عامل رزوس) و بچه Rh^+ (با عامل رزوس)، یاخته‌های بچه با پادگن Rh در نخستین زایمان وارد خون مادر می‌شوند و پادتن در آنجا تولید می‌کنند. در دومین آبستنی با بچه Rh^+، پادگن‌ها از طریق جفت[2] وارد خون بچه می‌شوند و به یاخته‌های خونی زیان می‌رسانند. در سومین آبستنی، واکنش بسیار شدید است و پیش از رشد جنین موجب مرگ آن خواهد شد.

اثرات سوء ظاهر نخواهند شد. برای این منظور، از طریق ایمن‌سازی انفعالی عمل می‌شود: به‌این‌ترتیب که، پس از تولّد بچه Rh^+ اوّل، سِروم دارای پادتن‌های ضد پادگن عامل رزوس به مادر Rh^- تزریق می‌شود. این پادتن‌ها روی گویچه‌های قرمزی که رخنه کرده‌اند قرار می‌گیرند و مانع تشکیل‌شدن پادتن در خون مادر خواهند شد؛ یاخته‌هایی که تحت اشغال پادتن‌ها در آمده‌اند و نیز پادتن‌های تزریق‌شده تجزیه خواهند شد.

گروه خونی و عامل رزوس در سراسر زندگی افراد تغییر نخواهند کرد و براساس قواعد مندلی وراثتی‌اند. گروههای خونی در همه دودمانهای آدمی تشخیص داده شده‌اند (نگ. زیست‌شناسی IV. ژنتیک. ۲.۱۱).

گروههای خونی برای انتقال خون بسیار اهمیّت دارند. انتقال خون اساساً فقط در مواردی که خونها از گروه یکسان باشند صورت می‌گیرد. بررسیهای دقیقتر نشان می‌دهند که تقسیم‌بندی گروه خونی A به دو زیرگروه A_1 و A_2، و در ارتباط با عامل رزوس به گروههای C، D و E الزامی است. فراوانی این تقسیمات در بین افراد آلمانی را می‌توان در جدول[3] ۱ ملاحظه کرد.

مواد گروه خونی در اکثر افراد به صورت ترشّح نیز دفع می‌شوند. این قضیّه در پزشکی قانونی بسیار مهّم است و مورد استفاده قرار می‌گیرد، به این معنا که گروه خونی را در آثار خون، عرق و بزاق تشخیص می‌دهند و از این طریق مجرم را شناسایی می‌کنند. پزشکی قانونی در این مورد بر پاره‌ای صفات دیگر گروه خون که به علّت کمبود پادتن برای انتقال خون بی‌اهمیّت است تکیه می‌کند. گروههای خونی در تعیین قرابت والدی عامل مهّمی به شمار می‌روند، به این معنا که براساس گروه خونی می‌توان مشخّص کرد که فرد معیّنی پدر واقعی فلان کودک می‌تواند باشد یا نباشد.

جدول ۱. فراوانی گروههای خونی و عامل رزوس در میان مردم آلمان

	۰	A_1	A_2	B	A_1B	A_2B	
Rh	۳۶ر۶	۲۹ر۱	۷	۸ر۱	۲ر۴	۰ر۷	٪۸۴
rh	۷	۵ر۶	۱ر۳	۱ر۶	۰ر۵	۰ر۱	٪۱۶
	۴۳ر۶	۳۴ر۷	۸ر۳	۹ر۷	۲ر۹	۰ر۸	٪۱۰۰

در بسیاری موارد خون کامل را انتقال نمی‌دهند، به‌این‌ترتیب که خون کامل را از دستگاه سانتریفوژ می‌گذرانند و فقط اجزایی از خون را که مورد نیاز بیمار موردنظر است به وی انتقال می‌دهند (مثلاً فقط گویچه‌های قرمز یا پلاکت‌ها یا عامل انعقاد خون انتقال داده می‌شود.)

1. eryphroblastosis
2. placenta
۳. در مورد فراوانی گروههای خونی در ایران، آمار دقیقی در نوشته‌های فارسی به دست نیامد، تا جایگزین این جدول شود. ـ م.

۶. ژنتیک ایمنی

دستگاه ایمنی انسان برای تولید ۱۰ میلیون پادتن مختلف توانایی دارد (مق.۱.۲.)؛ ولی مجموع ژن‌ها در انسان قطعاً زیر یک میلیون است. بنابراین، این سؤال پیش می‌آید که پروتئین‌های پادتنی با این همه کثرت و گوناگونی چگونه پدید می‌آیند. یک پادتن کامل مرکّب است از زنجیرهای سبک و سنگین، و هر یک از این زنجیرها از یک بخش ثابت و یک بخش متغیر ساخته شده است. هر یک از دو حوزه ثابت و متغیّر بر پایه ژن مربوط به خودش بنا می‌شود. این ژن‌ها در ژنوم یاخته‌های جنینی پستانداران جای گرفته‌اند و در اغلب یاخته‌های بدنی از یکدیگر بسیار دورند؛ ولی در یاخته‌های تشکیل‌دهنده پادتن، مجاور و چسبیده به یکدیگر قرار دارند.

ژن‌های مربوط به زنجیرهای سبک و سنگین روی کروموزوم‌های مختلف واقع شده‌اند؛ در این جا صحبت برسر گروههای ژنی جدا از هم است. ولی در هر یاخته‌ای که پادتن تولید می‌کند، همیشه فقط یک ژن برای یک زنجیر سبک و یک ژن برای زنجیر سنگین فعّال است، یعنی به‌این‌ترتیب فقط یک نوع زنجیر سبک و یک نوع زنجیر سنگین تشکیل می‌شود. از آنجا که ردیف کروموزومی در همهٔ یاخته‌های بدنی مضاعف است، هر ژن نیز به‌صورت مضاعف یافت می‌شود؛ با این حال، همیشه فقط یک آلّل ژن مادری یا پدری فعّال می‌شود، ولی هنوز روشن نیست که این راندگی و محرومیت آلّلی بر چه پایه‌ای استوار است. محرومیّت شدید آلّلی معمولاً فقط هنگامی پیش می‌آید که کروموزوم X در جنس مادّه غیرفعّال شود (مق. زیست‌شناسی IV. ژنتیک ۵.۱۱).

هر گروه ژن مربوط به یک زنجیر گلبولین ایمنی مرکّب است از ۱۰۰ تا ۲۰۰ ژن V (Variable = V به معنای متغیر) برای حوزه متغیّر و یک ژن C (constant = C به معنای ثابت) برای حوزه ثابت. ژن‌های V به هنگام نموّ یاخته‌های B در مغز استخوان، در پیرامون یک ژن C جای می‌گیرند. از این طریق یک گوناگونی فوق‌العاده زیاد ترکیب ژنی بین دو نوع ژن پدید می‌آید و آنگاه ترکیب ژنی مربوطه فعّال می‌شود.

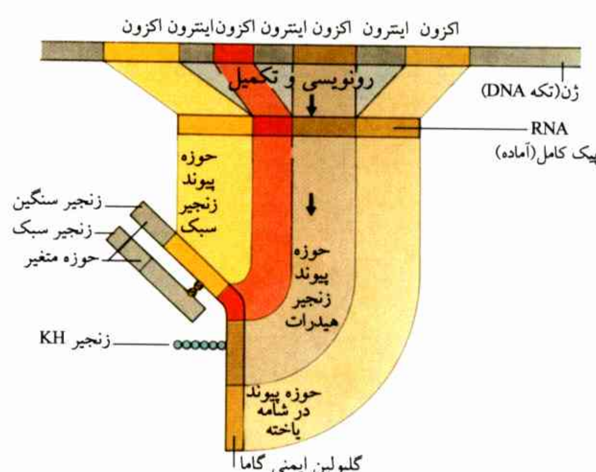
ژن‌های C از ۴ اکزون [1] و اینترون [2] تشکیل شده‌اند؛ اکزون‌ها هر یک جداجدا متناسب و مربوط به جزئی از وظایف زنجیر ثابت گلبولین ایمنی‌اند (شکل ۱۵). ژن‌های V متعلّق به زنجیرهای سبک از دو بخش تشکیل می‌شوند؛ این دو بخش پس از احاطه ژن متحّد خواهند شد. آن قسمت که بخش J خوانده می‌شود (yunetion = J = اتصّال)، نزدیک به ژن C است و ارتباط با این ژن را برقرار می‌کند؛ بین J و C، یک اینترون باقی می‌ماند (شکل ۱۶). گروههای ژنی مربوط به زنجیرهای سبک دارای چهار بخش J مختلف‌اند؛ وجود این چهار بخش امکان گوناگونی ترکیب را طبعاً چندین برابر می‌کند. علاوه‌براین، هربار تعداد متفاوتی از نوکلئوتیدها در ضمن ایجاد اتصّال بین بخش V و بخش J از حوزه پیوند جدا می‌شوند، به‌طوری‌که از این‌طریق بر تعداد گوناگونیها افزوده خواهد شد. ژن‌های V، مربوط به زنجیرهای سنگین حتّی از سه بخش جدا از یکدیگر تشکیل شده‌اند: بخش V، بخش J و بخش D. از طریق امکان ترکیبهای متفاوتی که براثر احاطه ژنی وجود دارد، نتایج زیر به دست می‌آیند:

- برای بخشهای متغیّر زنجیرهای سبک (زنجیرهای L؛ l حرف اوّل light به معنای سبک): در حدود ۲۰۰ بخش V_L، ۴ بخش J_L: تقریباً ۱۰۰۰ ترکیب مختلف.
- برای بخشهای متغیّر زنجیرهای سنگین (زنجیرهای H؛ h حرف اوّل heavy به معنی سنگین): در حدود ۸۰ تا ۲۰۰ بخش V_H، ۶ بخش J_H، ۵۰ بخش D_H: تقریباً ۱۰۰۰۰ ترکیب مختلف.

زنجیرهای سبک و سنگین به یکدیگر می‌پیوندند و یک ملکول پادتن می‌سازند؛ از این‌طریق دست‌کم $۱۰۰۰ \times ۱۰۰۰۰ = ۱۰^۷$ سطح مختلف پادتن مولّد پادگن به‌دست می‌آید. بااین‌حال، تعداد امکانات گوناگون هنوز به آخر نرسیده است.

---

1. exon
2. intron



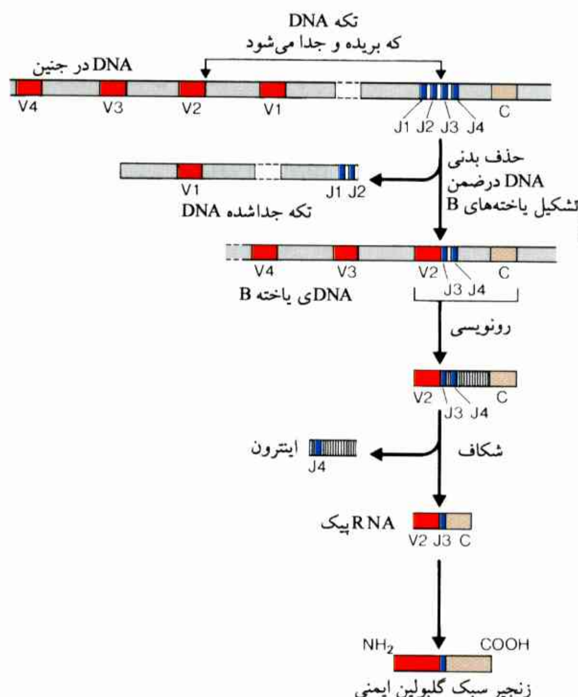
شکل ۱۵ـ۱ ساختار ژن حوزهٔ ثابت در زنجیر سنگین هموگلوبین ایمنی گاما.)

RNA پیک کامل (آماده) فقط دارای اکزون ترجمه شده است. حوزهٔ متغیّر زنجیر دارای یک ژن اختصاصی است که در یاخته B نارس از ژن حوزه ثابت بسیار دور است (همچنین نگ. شکل ۳).

در حوزه ژن‌های V، در ضمن تشکیل یاخته‌های حافظه، غالباً جهشهای بدنی[1] پدید می‌آیند، میزان این جهشها فوق‌العاده بالا خواهد بود و برای هر یاخته و هر فرایند تقسیم یاخته، ۱۰۰۰ امکان تغییر وجود خواهد داشت. به‌این‌ترتیب، امکان تغییرپذیری پادتن بیش از ده برابر دیگر افزایش خواهد یافت. آنگاه یاخته‌هایی برای واکنش ایمنی مجدّد برگزیده می‌شوند که پادتن‌های آنها به‌ویژه واکنش مطلوب بدهند گزینش بدنی، به‌طوری که واکنش ایمنی ثانوی به مقدار اساسی تقویت شود.

یاخته‌های B نوبنیاد ابتدا همیشه ملکول‌های IgM تشکیل می‌دهند؛ بعداً مبدّل به سازنده‌های ملکول‌های IgG خواهند شد. برای این سازندگی لازم است که یک ژن C دیگر فعّال شود، ولی دستگاه ژن V تغییر نکند. در ویژگی پادتن تغییری روی نمی‌دهد، چون این ویژگی به توسط حوزه V تثبیت شده است. از این رو پادتن‌ها دارای گروههای مختلفی‌اند که به دنبال یکدیگر از یاخته یکسان پدید می‌آیند و از صفات پیوندی یکسان برخوردارند.

پادتن و فناوری ژن. انتظار می‌رود که از خاصیّت پیوند پادتن



شکل ۱۵ـ۲ آرایش بخشهای V و بخشهای J متعلق به ژن‌های V و ژن C برای زنجیری از یک گلبولین ایمنی در ساخته‌های زنجیری از یک گلبولین ایمنی در یاخته‌های جنینی و در لنفوسیت‌های B. رونویسی، تکمیل و ترجمه که به زنجیر سبک منتهی می‌شوند نیز نمایش داده شده‌اند. در یاخته جنینی، چهار بخش J به توسط توالی نوکلئوتیدی کوتاه از یکدیگر و به توسط یک اینترون از ژن C جدا شده‌اند. این چهار بخش به توسط یک توالی شامل چندین ۱۰۰۰۰۰ نوکلئوتید از بخشهای V جدا می‌شوند. این توالی به حدّی دقیق بریده و جدا می‌شود (حذف بدنی = sematic delition) که دست آخر یکی از بخشهای V (در اینجا V_2) در کنار یک بخش J (در اینجا J_3) قرار می‌گیرد. به‌این‌ترتیب، بخش V و J به هم اتصال می‌یابند. J_4 که قسمت زاید بخش J است، به‌صورت اینترون شکافته و جدا می‌شود.

که بسیار مرغوب است بتوان استفاده کرد. برای این منظور، آنزیمی را که دارای صفات معیّنی است در پادتن جای‌می‌دهند، به‌طوری که این آنزیم به طرزی کاملاً هدفدار به محل خود اتصال یابد و اثرات خود را ظاهر کند. علاوه‌براین، سعی می‌شود پادتن‌های مونوکلونالی‌ای تولید کنند که حوزه‌های ثابت آنها از انسان، ولی حوزه‌های متغیّر آنها از منشأ موش باشند. این گونه «پادتن‌های کیمر[2]» برای سیستم ایمنی انسان از پادتن‌های جانوری خالص احتمالاً

1. somatic multation
2. chimaera

کمتر «بیگانه» خواهد بود. ازاین‌رو به‌نظر می‌رسد که برای ایمن‌سازی انفعالی بهتر است از پادتن کیمرا استفاده شود.
ژن‌های حوزه‌های متغیّر پادتن‌هایی را که از موش گرفته شده و ضد لنفوسیت‌های انسان‌اند، می‌توان به‌صورت کشت یاخته‌ای و ژنتیکی در ژن‌های پادتن‌های انسان جا داد؛ این‌گونه پادتن‌های کیمرا را بعداً پزشک به منظور نابودکردن لنفوسیت‌های آدمی، به مایع سِروم اضافه می‌کند.

۱۱

تکامل

تکامل

در سراسر کرهٔ زمین بیش از یک میلیون نوع جانور و بیش از پانصد هزار نوع گیاه وجود دارند. این گونه وفور جانداران متفاوت چگونه روی داده است؟ **نظریهٔ تکامل** به این پرسش پاسخ می‌دهد.

نظریه تکامل شناخت کلیّه مباحث زیست‌شناسی است و در ضمن اطلاّع راجع به پیدایش و سیر تحوّل گوناگونی جانداران. این نظریّه در باب چند نکته به ما توضیح می‌دهد:

- قانونمندیهایی که تکامل جانداران بر طبق آنها صورت می‌گیرد،
- شکلهای متفاوت جانداران که محصول سازگاری با محیط زیست آنهاست،
- پیدایش زندگی،
- پیدایش فردی و تحوّل تاریخی جانداران در کرهٔ زمین و به‌دنبال آن همچنین پدیدآمدن گوناگونیهای آنها،
- شکل، ساختمان و گسترش جانداران.

علل فرایند تکامل و مناسبات دودمانی جانداران از طریق پژوهش تکامل آزمایش می‌شوند.

۱. تاریخچه و مفاهیم اساسی

نظریّه تکامل

۱.۱ سیر تحوّل تا عصر داروین

تا اواخر قرن هیجدهم، اعتقاد غالب در زیست‌شناسی بر تغییرناپذیری انواع بود. این اعتقاد از داستان آفرینش، بدان‌گونه که در کتاب مقدّس آمده است، سرچشمه می‌گرفت.

لینه[1] (۱۷۷۸-۱۷۰۷)، طبیعی‌دان سوئدی، نظرش این بود که انواع از آغاز جهان، به‌صورتی که اکنون آنها را می‌بینیم، وجود داشته‌اند. وی نخستین زیست‌شناسی بود که انواع شناخته‌شدهٔ گیاهان و جانوران عصر خود را به‌صورت یک سیستم واحد انشاء کرد. ترتیبی که وی برای جانداران در این سیستم در نظر گرفته بود، به پی‌ریزی و بنای یک ساختمان شباهت داشت.



کارل فون کویه
(۱۷۷۸-۱۷۰۷)

ژورژ کوویه[2] (۱۸۳۲-۱۷۶۹)، جانورشناس، دیرین‌شناسی[3] را به‌عنوان علم به احوال جانداران قبل از تاریخ بنیان گذاشت. او فسیل‌های جانوران مردهٔ دیرین را از طریق آناتومی تطبیقی با ساختمان جانوران زندهٔ امروزی مقایسه کرد و تحت قاعده‌ای به دنبال یکدیگر قرار داد. کوویه از جمله دریافت که طرح ساختمانی استخوانبندی (اسکلت) دستهای مهره‌داران چهارپا همیشه یکسان است و با وجود



ژورژ کوویه
(۱۸۳۲-۱۷۶۹)

---

1. Linné
2. Georges Cuvier
3. palaeompologie


ژان دو لامارک (۱۸۲۹-۱۷۴۴)


شارل داروین (۱۸۸۲-۱۸۰۹)


ارنست هِکل (۱۹۱۹-۱۸۳۴)

شکل متفاوتی که در آن ملاحظه می‌شود، هماره از آحاد متساوی برخوردار است، یعنی از استخوان بازو، استخوان زند زبرین و استخوان زند زیرین، استخوان مچ، استخوان کف دست، استخوان انگشت (شکل ۱۶).

این‌گونه اندامها راکه از لحاظ شکل ظاهری و عملی که انجام می‌دهند ممکن است متفاوت باشند، ولی بر اساس ساختمانی یکسان بنا می‌شوند، **هومولوگ** (همانند یا همساخت[1]) می‌نامند (مق .۱.۳.). چنانچه طرح اساسی و یک رشته تغییر صورتها معلوم باشند، تمام اسکلت را می‌توان بر اساس استخوانها مرتّب و بازسازی کرد. کوویه با استفاده از همین روش دریافت که شکلهای کاملاً مختلفی از جانوران در طول دوره‌های زمین‌شناختی زندگی کرده‌اند. وی کوشید که وجود این واقعیّت را با قبول این فرضیّه که زمین بارها در برابر فاجعه‌های طبیعی قرار گرفته است، توضیح دهد. به عقیدهٔ او، هر فاجعه‌ای بزرگترین بخش گروههای جاندار موجود را نابود کرده است و جانداران جدیدی که ساختمان آنها پیچیده‌تر بوده، آفریده و قدم به حیات گذارده‌اند؛ در هر حال قسمتهایی از فسیل گروههای دیرین، پس از هر فاجعه‌ای، تا اندازه‌ای برجا مانده‌اند.

نظریّه فاجعه کوویه بر اثر شکوفایی زمین‌شناسی رد شد. لیل[2] انگلیسی (۱۸۷۵-۱۷۹۷) **فرضیه فعلیّت**[3] را ارائه کرد و نظرش این بود که تغییرات شکل زمین زاییده فاجعه‌های جهان شمول نیستند، بلکه پیوسته روی می‌دهند؛ وانگهی نیروهایی که امروزه نیز شکل زمین را عوض می‌کنند، در دورانهای گذشتهٔ زمین‌شناختی نیز فعّال بودند و بر جانداران تأثیر می‌کردند.

لامارک[4] (۱۸۲۹-۱۷۴۴) براساس مجموعه‌ای از اشیاء طبیعی تاریخی که در پاریس گرد آورده بود، هومولوگی اندامها را شناخت و ازاین‌طریق به خویشاوندی جانداران پی برد. او در تألیف خود تحت عنوان فلسفهٔ جانورشناختی (philosaphie Zoologique)، نظریّهٔ تحوّل دودمانی جانداران را در سال ۱۸۰۹ انشاء کرد. بر طبق این نظریّه، شجرهٔ انواع کنونی به انواعی که درگذشته می‌زیسته و سپس از میان رفته‌اند برمی‌گردد. لامارک نخستین کسی بود که شجره‌نامه‌ها را مدوّن کرد و بر پایهٔ دلایل علّی دودمانها توضیح داد. بنابراین، می‌توان گفت که لامارک پایه‌گذار نظریّه تکامل است.

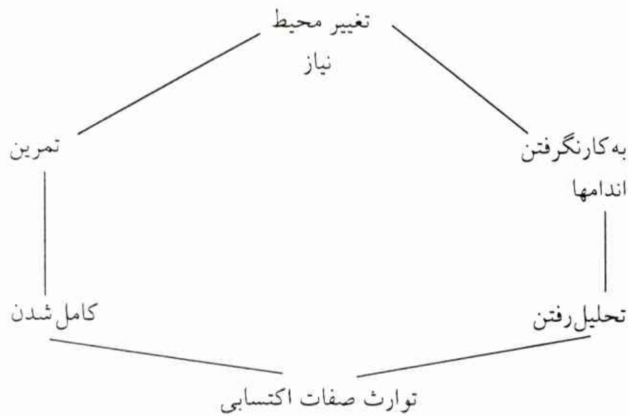
او پذیرفت که جانداران، از طریق به‌کارگرفتن یا به‌کارنگرفتن اندامهای‌شان، خود را با نیازمندیها سازگار می‌کنند و دیگر اینکه یک چنین سازگاری اکتسابی فردی از طریق وراثت به زادگان منتقل می‌شود. درازی گردن زرّافه

1. homologous
2. Lyell
3. actuality theoreme
4. Lamarck

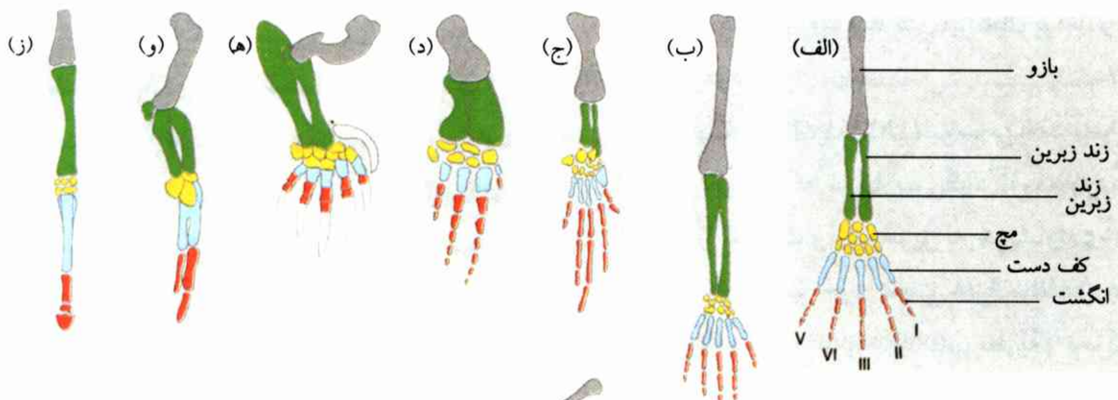
به‌عقیده لامارک بدین سبب است که نیاکان این جاندار ناگزیر بودند که گردن بکشند و از برگ شاخه‌های مرتفع درختها تغذیه کنند. ازاین‌رو گردن رفته‌رفته دراز و درازتر شد، و زرّافه‌ای که به شکل امروزی است در طول زمان پدید آمد.

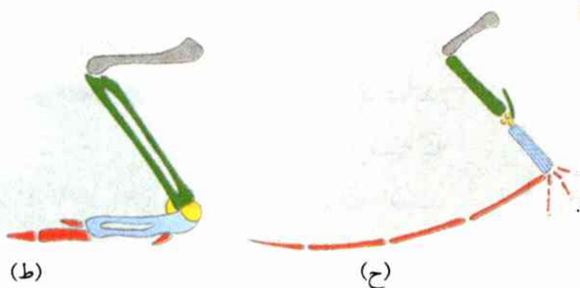
به‌کارنگرفتن اندامها بایستی موجب تحلیل رفتن آنها شود؛ مثلاً تحلیل رفتن چشمها در بسیاری از کاوتنان یا زایل شدن دست و پا در مارها را می‌توان در این مورد ذکر کرد.

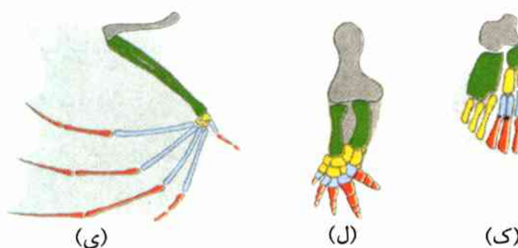
به عقیده لامارک، این‌گونه تغییر شکلها تا اندازه‌ای تحت تأثیر نیاز درونی (گرایش درونی) روی می‌دهند؛ به عبارت دیگر، نیاز درونی جانوران را به سمت آنچه که برای آنها الزامی است می‌کشاند. طرح توضیحی او برای تکامل به‌صورتی است که ذیلاً ملاحظه می‌شود.



این فرضیّه پیش از کشف ژنتیک پدید آمد و از لحاظ مبانی علم جدید، به بسیاری از قسمتهای آن ایراد وارد است. مثلاً توارث صفات اکتسابی تاکنون در هیچ موردی مشاهده نشده است؛ به‌ویژه آنکه، دستاوردهای ژنتیکی نشان می‌دهند که آن دسته صفات جانداران که به تأثیر محیط







شکل ۱۶ شکل و نوع کاربرد دست و پنجه در مهره‌داران مختلف.
الف) ساختمان پنج انگشتی دستها، ب) دست انسان،
ج) بال سنگ‌پشت دریایی، د) بال دولفین،
هـ) پای موش کور با پنجه و پای داسی شکل،
و) بال پنگویین، ز) پای اسب برای راه‌رفتن،
ح) بال *سوریاپتروداکتیلوس*[1]، ط) بال پرنده،
ی) بال خفاش،
شکلهای منقرض‌شده: ک) کروس‌اوپتریژین[2]،
ل) ایکتیوستگا[3] (مق. شکل ۷۶).
بالهای k,i,h از طرح ساختمانی دست و پا سرچشمه می‌گیرند، ولی از لحاظ شکل بال به یکدیگر شبیه نیستند. بنابراین بالها مسیرهای جداگانه تکامل را طی کرده و از شکل پایه‌ای پدید آمده‌اند.

1. sauria pherodactylus
2. Crossophterygian
3. ichthyostega

شکل ۱۷ پیدایش نژادهای کبوتر از طریق زادگیری (انتخاب مصنوعی) زادگیر آن‌گونه جهش یافته‌ها را پی‌درپی انتخاب کرده که به‌ویژه مورد علاقه‌اش بوده‌اند.

برمی‌گردند (تغییرات)، موروثی نیستند. لامارکیسم سازگاری جانداران را که موجب بقا و گسترش آنها می‌شود نیز نمی‌تواند توضیح دهد. از اینکه دانه‌های بذر بی‌شمار تولید می‌شوند، نفعی به یک گیاه واحد نمی‌رسد، یا سرپرستی و نگهداری از جوجه‌ها، نفعی برای پدر و مادر پرندگان ندارد، بلکه برای بقای نوع است، خواه در مورد گیاه و خواه در مورد پرنده باشد.

۲.۱ سیر تحوّل از داروین تا عصر حاضر

چارلز داروین [1] (۱۸۸۲-۱۸۰۹) در سفر پنج ساله به دور جهان (۱۸۳۶-۱۸۳۱) تجربیّات فراوانی در زمینهٔ آناتومی تطبیقی، دیرین‌شناسی و جغرافی جانوران و گیاهان گرد آورد و بر اطلاعات موجود و مربوط به تحوّل دودمان به‌مقدار زیاد و قابل ملاحظه افزود. ولی حاصل مطالعات او بعدها در سال ۱۸۵۹ تحت عنوان "on the origin of species by means natural selection" منتشر شد. **داروین** در این تألیف نظریّه خود را دربارهٔ بنیاد انواع عصر حاضر

شکل ۱۸ پیدایش سهره‌هایی که داروین از جزیره گالاپاگوس گردآورده از طریق انتخاب طبیعی. نخستین سهره‌هایی که به این جزایر راه یافتند، از نوع سهره‌های زمینی دانه‌خوار بوده‌اند. اینها بعداً در جاهای مختلف آشیان گرفتند و به انواع متعدد تقسیم شدند. پیکان قرمز: حشره‌خوار؛ پیکان آبی: گیاه‌خوار.

به‌وجهی ساده بیان کرده و درعین‌حال علل تکامل جانداران را به روشنی شرح داده است.

داروین برای توضیح علّی مسألهٔ تکامل دیده بود که زادگیری جانوری یا گیاهی، انتخاب نوع مطلوب صورت می‌گیرد، یعنی شکلهایی انتخاب (selection) می‌شوند که دارای صفات مورد نظر زادگیر باشند. مثلاً کبوترهای اهلی، به هر شکلی که باشند، همگی نسلشان به کبوتر صخره‌ای وحشی برمی‌گردد (نگ. شکل ۱۶). **داروین** در همان سال ۱۸۴۵، هنگامی که سرگرم بررسی سهره‌های گردآوری‌شده از جزیره گالاپاگوس بود (شکل ۱۸)، به‌این نتیجه رسید که انواع سهره‌های مختلفی که در آن جزیره وجود دارند، همگی از یک دودمان پدید آمده‌اند (ولی او در کتاب خود که در سال ۱۸۵۹ انتشار یافت، نامی از سهره‌ها نبرده بود،

1. Charles Robert Darwin

چون مشخصّات دقیق آنها را به خاطر نمی‌آورد). اینک این سؤال پیش می‌آید که انتخاب (گزینش) به دست چه کسی در طبیعت انجام می‌شود. بررسیهای **مالتوس**[1]، دانشمند اقتصادی انگلیسی (۱۷۶۶-۱۸۳۴)، وسیله‌ای شد که **داروین** پاسخ مناسبی برای سؤال مزبور به‌دست آورد. **مالتوس** نشان داده بود که جمعیّت انسان به‌طور معمول افزایش می‌یابد و وسعت آن فقط از طریق محدودیت موّاد غذایی یا بر اثر بیماریها ممکن است ثابت نگاه داشته شود. به‌کارگیری این شناخت در مورد همهٔ جانداران به **نظریّهٔ انتخاب**[2] منتهی شد. این نظریّه بر پایه واقعیتهای نامبرده زیر بنا شده است.

۱. جانداران بیش از آنچه که برای بقای نوع لازم است، زادگان می‌آورند. برای بقای نوع کافی می‌بود که از یک جفت پدر و مادر، فقط دو فرزند زاییده می‌شدند. ولی غالباً این‌طور است که هزاران بلکه میلیون‌ها زادگان تولید می‌شوند. بااین‌حال، شمار افراد یک نوع در شرایط تغییرناپذیر محیط زیست در درازمدّت ثابت می‌ماند.

۲. زادگان یک‌جفت پدر و مادر همگی در بین یکدیگر یکسان نیستند، اینها از لحاظ نشانه‌های ویژه ارثی گوناگون‌اند.

۳. جانداران بر سر شرایط زیستی مناسب، خوراک، فضای زندگی و همتای جنسی، پیوسته بین خود در حال رقابت‌اند.

نتیجه‌ای که داروین از این واقعیتها به دست می‌آورد، این‌است‌که وجود رقابت یا تنازع بقاء[3] باعث می‌شود که افرادی که به بهترین وجه با محیط زیست خود سازگار می‌شوند، باقی می‌مانند (بقای اصلح = survinal of the fitness). کلمه اصلح یا شایسته‌تر غالباً بد تعبیر می‌شود. به‌ویژه آنکه در نظریّهٔ تکامل، شایسته‌ترین به معنای قویترین نیست، بلکه آن فردی است که بیشترین عدد زادگان را می‌آورد، زادگانی که به سهم خود نیز تولیدمثل می‌کنند. بنابراین، تفاوتهای اجتماعی را نمی‌توان بر پایهٔ نظریّهٔ داروین به عوامل زیست‌شناختی نسبت داد؛ مضافاً اینکه (برخلاف آنچه که «داروینیسم اجتماعی» مدّعی است)، نظریّهٔ داروین حقّ ویژه‌ای برای قویترها قائل نیست.

رقابت فقط بین افراد یک نوع وجود ندارد. انواع جانداران نیز، اگر آشیان بومی مشابه داشته باشند، با یکدیگر رقابت می‌کنند. وجود رقابت سبب می‌شود که اصولاً فقط یک نوع به‌طور مداوم بتواند در محدودهٔ یک آشیان بومی خودنمایی کند. آنها که با این آشیان بومی چندان سازگار نیستند، مرده یا به آشیانهای دیگر رانده می‌شوند. **انتخاب طبیعی**[4]، براثر سازگاری کامل دایمی با شرایط محیط، رفته‌رفته به تغییر شکل انواع منتهی می‌شود.

نظریّهٔ تکامل برای پیدایش همساخت و برای سازگاری جانداران («مصلحت» آنها) توضیح علّی می‌دهد. این نظریّه همچنین بیان می‌کند که سازمان‌دهی چراگاهی چندان به مصلحت نیست: زرّافه چرا در گردن فقط ۷ مهره دارد، به‌طوری که به زحمت سرش را به زمین می‌رساند و به دشواری می‌تواند آب بخورد. یا سیستم ایمنی که آدمی را از ورود بیماری‌زاها به بدن محفوظ می‌دارد، چرا در حالت ناسازگاری رزوس بین مادر و فرزند، به جنین آسیب می‌رسد (مق. بخش یکم، ایمنی‌شناسی جلد ۵).

شایستگی (fitness) جاندار را تعداد زادگانِ ماندگار مشخّص می‌کند. بنابراین، به ترکیب «ماندگاری شایسته‌ترین» ایراد وارد است و معنی ندارد (در واقع تکرار بیهوده[5] است)، چون اشاره به «ماندگاری آنهایی است که ماندگارند». ولی **داروین** شایستگی بیشتر را به مفهوم بهتر سازگاربودن آورده و نظرش تفاوتهای کیفی بوده است. آنکه کمتر سازگار است، عدد زادگانش نیز کمتر است؛ به‌این‌ترتیب، شایستگی از لحاظ کیفی قابل سنجش خواهد بود. **والاس**[6] (۱۸۲۳-۱۹۱۳) نیز راجع به بنیاد انواع نظر مشابهی همزمان با نظر داروین بیان کرده است.

کتاب داروین و مطالبی که در آن بیان شده بود، توجه جهان را به خود جلب کرد و بحثهای شدیدی را به‌وجود آورد. **ارنست هِکِل** (۱۸۳۴-۱۹۱۹) و **اوگوست وَیسمان** (۱۸۳۴-۱۹۱۴) نخستین افرادی بودند که از نظریّهٔ تکامل

1. Malthus
2. selection theory
3. struggle for life
4. natural selection
5. tautology
6. Wallace

هواداری کردند و برای ترویج و گسترش آن در آلمان کوشیدند.

نخست در قرن بیستم بود که از طریق ژنتیک توانستند اطلاّعات دقیقتری راجع به علل تکامل به‌دست آورند. همهٔ نشانه‌های ویژهٔ ارثی از وجود ژن‌ها سرچشمه می‌گیرند. از آنجا که از یک تخمک بارورشده، یک جاندار کامل پدید می‌آید، اطلاّع مربوط به طرح ساختمانی این جاندار باید در ژن‌ها وجود داشته باشد. پژوهش در زمینهٔ همساختها، همیشه و بارها وجوه منطبق بین انواع جانداران مختلف را نشان داده است. این انطباق به علّت تساوی سهم اطلاعات ژنتیکی است. از آنجا که جانداران نوع مختلف معمولاً با یکدیگر جفتگیری نمی‌کنند و انتقال ژن بین آنها طبعاً صورت نمی‌گیرد، برای توجیه این انطباق، فقط وجود نیاکان مشترک را می‌توان پذیرفت.

شایسته‌ترین افراد به مفهوم داروین، شایستگی خود را همیشه در درون یک جمعیّت ثابت می‌کنند. ازاین‌رو، همان‌طور که **فیشر**[1] و **سوال - وړایت**[2] مقدّم بر همه نشان داده‌اند، دستاوردهای ژنتیک جمعیّت درحال‌حاضر یک رکن اساسی و مهّم نظریّهٔ تکامل را تشکیل می‌دهند. علاوه‌براین، زیست‌شناسی ملکولی در نیمهٔ دوم قرن بیستم سهم بسزایی در توضیح فرایند تکامل داشته است. آزمایشهای مربوط به چگونگی پیدایش زندگی، نخستین‌بار توسط **اوپارین**[3] انجام شدند. نظریّهٔ فیزیکو شیمیایی پیدایش زندگی و تکامل محصول کوششهای **ایگن**[4] است (مق. ۴.۴).

۲. نظریّهٔ تکامل

۱.۲ مفهوم نوع

در ساختمان بدن جانوران کنونی یک شباهت تدریجی دیده می‌شود، به‌طوری‌که آنها را برحسب این شباهت می‌توان تحت سیستم منظّمی مرتّب و تقسیم‌بندی کرد. نوع واحد اصلی این سیستم است. همهٔ جاندارانی که از لحاظ نشانه‌های ویژه با هم مطابقت دارند و زادگان بارور با هم پدید می‌آورند، کلاً یک نوع به حساب می‌آیند. افراد یک نوع که همزمان در ناحیهٔ معیّنی با هم زندگی و تولیدمثل می‌کنند، **جمعیّت** این نوع را تشکیل می‌دهند. بنابراین، نوع را از لحاظ زیست‌شناختی جمعیّت نیز می‌توان تعریف کرد و آن را مجموع جمعیتهایی دانست که افراد آن می‌توانند با یکدیگر تولید مثل کنند و بر اثر موانع تولید مثل از جمعیّتهای دیگر جدا می‌شوند.

۲.۲ عوامل تکامل

مجموع همه ژن‌های افراد یک جمعیّت را **خزانه ژن**[5] جمعیّت می‌نامند. این خزانه ژن بنابر قانون **هاردی - وینبرگ**[6] راجع به ثبات ارثی (مق. زیست‌شناسی .IV. ژنتیک ۷.)، با توجّه به شرایط قبلی نامبردهٔ زیر، ثابت می‌ماند:

ـ جهشی روی نداده باشد.

ـ همهٔ ژنوتیپ‌ها برای محیط مربوطه کاملاً یکسان مناسب باشند: بنابراین، انتخاب ژنوتیپ خاصّی وجود ندارد.

ـ احتمال برای جفتگیری همتاهای دلخواه در حد مساوی باشد (امتیازی به همتای معیّنی داده نشده باشد).

ـ جمعیّت بزرگ باشد، به‌طوری‌که مرگ تصادفی در بین افراد یا ورود و خروج آنها تأثیری برای جمعیّت نداشته باشد.

هر تغییری که در شرایط قبلی قانون هاردی - وینبرگ روی دهد، تغییری در خزانهٔ ژن به وجود می‌آورد و از این طریق عامل مختصر پیشرفت تکامل می‌شود. بنابراین، تکامل براثر عوامل نامبرده زیر روی می‌دهد:

ـ **جهش** (چون آلل‌های جدید به‌وجود می‌آورد و بدین‌وسیله صفات جدیدی پدید خواهند آمد)؛

ـ **انتخاب** (چون موجب انتخاب فنوتیپ‌های مفید خواهد شد)؛

ـ **تأثیر تصادف** (رانش ژن[7])، به‌ویژه بر جمعیّتهای کوچک تأثیر می‌گذارد، (نگ. ۳.۲.۲).

برای اثربخش‌بودن جهش و انتخاب، دو نکته مهّم است:

---

1. Fisher
2. Sewall - Wright
3. Oparin
4. Eigen
5. gene pool
6. Hardy - Weinberg
7. gene drift

ـ بازترکیب[1] آلّل‌ها در درون خزانهٔ ژن: درپی تولیدمثل جنسی، همیشه ترکیبهای آلّلی نو (ژنوتیپ‌های جدید) و از این‌طریق فنوتیپ‌های دیگری نیز پدید می‌آیند؛
ـ جدایی خزانهٔ ژن (separation) به‌علّت جداماندن بخشی از جمعیّت (نگ. ۴.۲).

براثر فرایند تکامل، آلّل‌های معیّنی افزایش می‌یابند، حال آنکه ژن‌های دیگری ناپدید می‌شوند.

۱.۲.۲ جهشها به منزلهٔ پایه‌های تکامل

تولید مثل جنسی پیوسته موجب ایجاد بازترکیبهای جدید در افراد می‌شود. این تغییرپذیری ترکیب ژن در افراد را گوناگونی می‌نامند. گوناگونی بر اثر پیدایش آلّل‌های جدیدکه محصول جهش ژن‌هاست، زیادتر می‌شود. میانگین میزان خطا در همانندسازی DNA بالغ است بر ۱ تا $۱۰^{۹}$ نوکلئوتید همانندسازی شده. این خطا در همهٔ حوزه‌های DNA به یک اندازه سر می‌زند. میزان جهشی که ازاین‌طریق (در مورد پریاختگان) برای هر ژن و نسلی به‌دست می‌آید، ۱ به ۱۰۰۰۰ تا ۱ به ۱۰۰۰۰۰۰۰۰ است (فراوانترین آن ۱ به ۱۰۰۰۰۰). بنابراین، در مورد نوع دارای ۱۰۰۰۰۰ ژن، میانگین گرفته، یک جهش در هر یاخته زایشی تشکیل‌شده روی می‌دهد. بنابراین، تعداد جهشها فوق‌العاده زیاد است، درهرحال غالباً بر فنوتیپ تأثیر ندارند. ولی جهش‌یافته‌هایی نیز همیشه از نو پدید می‌آیند که به‌علّت صفات خود موجب کثرت زادگان می‌شوند. بنابراین، این افراد به مراتب بیش از دیگران می‌توانند تعداد زیادی از ژن‌های خود را به خزانهٔ ژن نسل بعدی انتقال دهند.

۲.۲.۲ انتخاب

از آنجاکه پیوسته جهشهای تازه‌ای روی می‌دهند، گوناگونی ژنتیکی یک جمعیّت باید پی‌درپی افزایش یابد. ولی چنین نیست، چون انتخاب (انتخابی که به‌وسیلهٔ محیط انجام می‌شود) به سهم خود اثر می‌گذارند. تعداد زادگانی که در اغلب جمعیّتها تولید می‌شوند، به مراتب بیش از تعدادی است که در فضای زندگی این جمعیّتها ماندگار خواهند بود. بنابراین، بسیاری از افراد هر نسل، پیش از آنکه به مرحله تولید نسل برسند، از بین می‌روند و تعداد تولید نسل بقیّه چندان زیاد نخواهد بود. به‌این‌ترتیب انتخاب صورت می‌گیرد؛ فراوانی آلّل‌های بسیاری از ژن‌ها تغییر می‌کند و تعداد ژن‌هایی که افراد به خزانهٔ ژن نسل بعد می‌دهند، متفاوت خواهد بود. این را شایستگی بارآور[2] (یا به‌اختصار شایستگی[3] یا میزان سازگاری) می‌نامند.

انتخاب و ژنتیک جمعیّت. شایستگی یک صفت ژنوتیپ در یک محیط داده‌شده است. به ژنوتیپی که بیشترین زادگان را به‌بار می‌آورد میزان شایستگی ۱ داده می‌شود (۱=v؛ V اختصارشده value). بنابراین، شایستگی هر ژنوتیپ دیگری (ژنوتیپ x) از عدد ۱ کمتر خواهد بود.

$$v_x = \frac{\text{زادگان ژنوتیپ x}}{\text{زادگان ژنوتیپ دارای بزرگترین تعداد زادگان}} \quad (۱)$$

در جمعیّتی که دارای ژنوتیپ‌های مختلف است، هر فردی دارای یک ژنوتیپ معیّن و ازاین‌رو دارای یک شایستگی معیّن است. میانگین میزان شایستگی ($\bar{v}$) جمعیّتی را از تعداد افراد هر ژنوتیپ و از شایستگی‌ای که این ژنوتیپ دارد می‌توان محاسبه کرد. اختلاف میانگین میزان شایستگی یک جمعیّت با شایستگی مرغوبترین ژنوتیپ را بار ژنتیکی[4] جمعیّت می‌نامند. بار ژنتیکی شرط اوّلیه و لازم است برای آنکه تکامل بتواند تحقّق یابد؛ یعنی اگر همهٔ افراد از بیشترین شایستگی ممکن برخوردار باشند، گوناگونی ژنتیکی پدید نخواهد آمد (مق. زیست‌شناسی. IV، ژنتیک ۸.۱۱). و به‌این‌ترتیب، انتخاب طبیعی وجود نخواهد داشت.

یک نمونه ساده را در نظر می‌گیریم: فرض می‌کنیم که فقط یک ژن دارای شایستگی معیّن است و به‌صورت دو آلّل A و a وجود دارد. دیگر اینکه جانداران هاپلوئیداند؛ یعنی فقط یکی از دو آلّل را دارند، و این آلّل در هر نسلی به

---
1. recombination
2. reproductive fitness
3. fitness
4. gentic charge

جدول ۲

نسل	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹
تعداد افراد با A	۱۰۰	۱۱۰	۱۲۱	۱۳۳	۱۴۶	۱۶۱	۱۷۷	۱۹۴	۲۱۳
تعداد افراد با a	۱۰۰	۶۰	۳۶	۲۲	۱۳	۷	۴	۲	۱
مجموع افراد	۲۰۰	۱۷۰	۱۵۷	۱۵۵	۱۵۹	۱۶۸	۱۸۱	۱۹۶	۲۱۴
فراوانی آلل (p=)A	۰ر۵	۰ر۶۵	۰ر۷۷	۰ر۸۶	۰ر۹۲	۰ر۹۶	۰ر۹۸	۰ر۹۹	۰ر۹۹۵
فراوانی آلل a(q=)	۰ر۵	۰ر۳۵	۰ر۲۳	۰ر۱۴	۰ر۰۸	۰ر۰۴	۰ر۰۲	۰ر۰۱	۰ر۰۰۵
عامل رشد جمعیت (p×۱ر۱+q×۰ر۶)	۰ر۸۵	۰ر۹۲	۰ر۹۹	۱ر۰۳	۱ر۰۶	۱ر۰۸	۱ر۰۹	۱ر۰۹۵	۱ر۰۹۸
میانگین میزان شایستگی جمعیّت $(p \times v_A + qv_a)$	۰ر۷۷	۰ر۸۴	۰ر۹۰	۰ر۹۴	۰ر۹۶	۰ر۹۸	۰ر۹۹	۰ر۹۹۵	حدود ۱ر۰

صورت فنوتیپ ظاهر می‌شود. علاوه‌براین، فرض می‌کنیم که نسلها یکدیگر را نمی‌پوشانند، به‌این‌معنا که افراد نسل قبلی، پیش از آنکه افراد نسل بعدی به مرحله تولید مثل برسند، همگی مرده‌اند. افراد با آلّل A بایستی به‌طور میانگین ۱ر۱ زادگان داشته باشند، ولی زادگان افراد با آلّل a فقط ۰ر۶ باشد. A بهترین ژنوتیپی است که یافت می‌شود؛ ازاین‌رو شایستگی آن ۱ = v_a خواهد بود. شایستگی افراد با آلّل a را می‌توان از رابطهٔ (۱) به دست آورد: $v_a = \frac{۰ر۶}{۱ر۱} = ۰/۵۴۵$. فرض می‌کنیم که جمعیّت در آغاز دارای ۱۰۰ فرد با آلّل A و ۱۰۰ فرد با آلّل a باشد. بنابراین، میانگین میزان شایستگی جمعیّت می‌شود:

$$v = \frac{۱۰۰ \times ۱ر۰ + ۱۰۰ \times ۰ر۵۴۵}{۲۰۰} = ۰ر۷۷$$

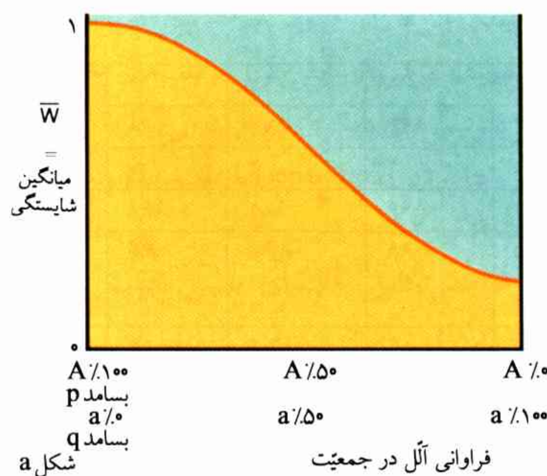
براساس تعداد زادگان، نسل بعدی شامل ۱۱۰ فرد دارای A و ۶۰ فرد دارای a خواهد بود. جمعیّت از ۲۰۰ فرد به ۱۷۰ فرد تنزل کرده است. میانگین میزان شایستگی آن اینک عبارت است از:

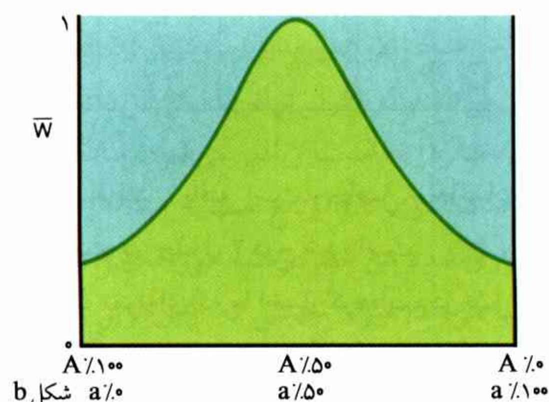
$$\bar{v} = \frac{۱۱۰ \times ۱ر۰ + ۶۰ \times ۰ر۵۴۵}{۱۷۰} = ۰ر۸۴$$

با آنکه تعداد افراد جمعیّت کمتر شده، میانگین میزان شایستگی افزایش یافته است. حاصل محاسبات برای نسلهای بعدی در جدول ۲ درج شده است.

برحسب نمونه‌ای که ما اختیار کرده‌ایم، در نسل ۹ فقط یک فرد با آلّل a وجود داشت؛ گوناگونی ژنتیکی در واقع تقریباً از بین رفته و در نتیجه شایستگی به حدّاکثر رسیده است. امتیاز میانگین میزان شایستگی دراین‌است که به بزرگی و کوچکی جمعیّت بستگی ندارد. ازاین‌رو لازم نیست که به بزرگی یا کوچکی جمعیّت توّجه شود. چنانچه محاسبه مربوط به جانداران دیپلوئید باشد، نمونه را می‌توان طوری اختیار کرد که به واقعیّت نزدیکتر باشد. در این‌مورد نیز کلیّهٔ مفروضات مربوط به جمعیّت نمونه محفوظ می‌مانند. A غالب، و a پس‌رفته (مغلوب) خواهد بود. A و a با نسبت p به q یافت می‌شوند. شایستگی افراد با aa از شایستگی افراد با AA و Aa که از لحاظ فنوتیپی یکسانند، کمتر است. بنابراین، انتخاب به زیان افراد با aa انجام می‌شود؛ ازاین‌رو افراد با aa در نهایت دارای زادگان کمتری خواهند بود. با فرمول پیشرفته‌تر هاردی ـ وینبرگ، فراوانی ژنوتیپ‌های مختلف را در مورد نسل بعدی می‌توان محاسبه کرد.

چنانچه شایستگی v برای هر ژنوتیپ معلوم باشد، میانگین میزان شایستگی جمعیت را برای هر نسبت p به q می‌توان به‌دست آورد (مق. شکل ۱۹). از آنجا که افراد با





شکل ۱۹ میزان شایستگیها برای دو نمونه جمعیّت به تبعیّت از ترکیب ژنتیکی آنها، مشروط بر اینکه یک ژن دارای دو آلّل مختلف باشد. برای محاسبه میانگین شایستگی، مق. متن.

جمعیّت تحت هر ترکیبی باید در حال تعادل قرار گیرد (یعنی طوری نباشد که مثلاً فقط شامل هتروزیگوت باشد!).

در شکل a، ژنوتیپ‌های AA دارای حدّاکثر میانگین شایستگی‌اند، ژنوتیپ‌های aa دارای حدّاقل میانگین شایستگی.

ژنوتیپ‌های Aa در ابتدا به اندازه AA شایستگی دارند (چون از لحاظ فنوتیپ فرقی ندارند)، ولی در بین زادگان آنها همیشه تعداد aa نامساعد ظاهر خواهند شد.

در شکل b، هتروزیگوت‌ها دارای بالاترین شایستگی‌اند (اثر هتروزیس).

شایستگی بیشتر، زادگان زیادتری از دیگران دارند، ترکیب جمعیّت مانند نمونه‌ای که قبلاً محاسبه کرده‌ایم، تغییر می‌کند، به‌طوری‌که رفته‌رفته به بالاترین حدّی که برای میانگین میزان شایستگی ممکن است (به قلّه $\bar{v}$) نزدیک می‌شود. به‌این‌ترتیب، فراوانی ژن بار دیگر براثر انتخاب تغییر می‌کند (a کاسته و A افزوده می‌شود).

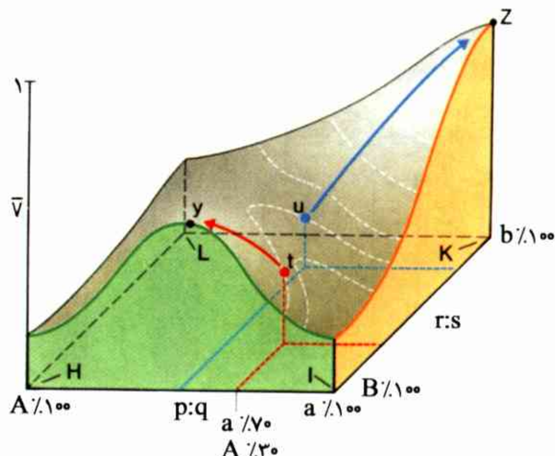
برای سرعت این فرایند باید توجّه کرد: هرگاه سهم آلّل A در جمعیّت به یک میزان جزئی (یعنی p رقم کوچک درصد) باشد، چون هر آلّل A به‌علّت غالب‌بودنش در قالب فنوتیپ خودنمایی می‌کند و تعداد زادگانش طبعاً بیشتر است، تعداد آلّل‌های A به‌سرعت افزایش می‌یابد و جمعیّت تغییر می‌کند. اینک اگر تعداد کمی آلّل a در خزانهٔ ژن یافت شود، کمتر احتمال دارد که نژاد خالصی از آن پدید آید. از آنجاکه در این مورد فقط انتخاب مؤثر است، آلّل a در جریان انتخاب پیوسته کمتر کنار گذاشته می‌شود. آنگاه آلّل سفید و غالب به‌سرعت استیلا می‌یابد، ولی نمی‌تواند آلّل مغلوب را به‌کلّی از میان بردارد.

چنانچه آلّل پس‌رفته مساعد باشد (aa با v=۱) و در آغاز فقط به‌مقدار کم یافت شود، فنوتیپ aa کمیاب خواهد بود. سرعتی که ترکیب جمعیّت با آن تغییر می‌کند، در آغاز بسیار جزئی است، ولی به موازات افزایش سهم a در جمعیّت، زیاد می‌شود. چون آلّل نامساعد A پیوسته به‌صورت فنوتیپ نقش می‌بندد، همیشه در برابر انتخاب قرار می‌گیرد. ازاین‌رو a بر A کاملاً مسلّط می‌شود، یعنی آنها که آلّل A دارند خواهند مرد.

در حالتی که هتروزیگوت‌ها برتری دارند (Aa با v=۱؛ در ژنتیک هتروزیس نامیده می‌شود، شکل ۱۹b)، نه A ناپدید می‌شود و نه a، حتی اگر نامساعد باشند (مق. آلّل یاخته داسی در مناطق مالاریاخیز، زیست‌شناسی IV، ژنتیک ۱۵.۸).

اینک فرض می‌کنیم که جمعیّت نمونه زیرِ نفوذ دو ژن با آلّل‌های A/a و B/b قرار گرفته باشد. در این حالت ۹ ژنوتیپ مختلف وجود دارند (مق. زیست‌شناسی IV، ژنتیک شکل ۸۵). این ژنوتیپ‌ها می‌توانند با فراوانیهای کاملاً مختلف در جمعیّت ظاهر شوند. همان‌طورکه در مثالهای قبلی ملاحظه شد، فراوانیهای A و a را نیز به‌ترتیب به p و q نمایش می‌دهیم؛ فراوانیهای B و b را به r و s. آنگاه با استفاده از فرمول تکمیل‌شدهٔ هاردی ـ وینبرگ، سهم یکایک ژنوتیپ‌های مربوط به p، q، r و s را برای هر یک جفت ارزش p به q و r به s می‌توان محاسبه کرد. چنانچه میزان شایستگی یکایک ژنوتیپ‌ها معلوم باشد، با استفاده

از فرمول (۱) میانگین میزان شایستگی را برای همهٔ فراوانیهای ژنی ممکن در جمعیّت، می‌توان تعیین کرد. میزان این شایستگیها برای یک مثال اختیاری به‌صورت توابعی از A/a و B/b در شکل ۲۰ معرّفی شده است. چنانکه در شکل مزبور ملاحظه می‌شود، شایستگی در جمعیّت باید دارای دو قلّه باشد. ولی به‌علّت عامل انتخاب، جمعیّت به‌سمت یک قلّه نزدیک می‌شود، درواقع همیشه به سمت قلّه‌ای که منحصراً از طریق افزایش میانگین میزان شایستگی پدید می‌آید («حرکت صعودی»). ترکیب جمعیّت اگر در آغاز با



شکل ۲۰ اندازه‌های میانگین شایستگی، تابع ترکیب ژنتیکی جمعیّت. در این نمونه فرض این‌است که فقط ژن آلّل‌های مختلف ظاهر می‌کنند: آلّل‌های A/a و B/b.
یک جفت آلّل A/a را درحال ۱۰۰٪ B (اندازه‌های روی خط H-I) را در نظر می‌گیریم، می‌بینیم که هتروزیگوت‌های Aa بالاترین شایستگی را دارند (متن. شکل ۱۹ b) در حالی که اگر ۱۰۰٪ b وجود داشته باشد (اندازه‌های روی خط L-K)، aa بیشترین و AA کمترین شایستگی را دارد. شایستگی bb در مورد یک جفت آلل B/b همیشه بزرگترین مقدار را دارد، ولی مقدار آن در حالتی‌که A در حد ۱۰۰٪ است (نگ. L)، کمتر است از حالتی‌که a به حدّ ۱۰۰٪ می‌رسد (نگ. K). از ترکیب این دو، «منظره انتخاب» ظاهر می‌شود؛ خطهای نقطه‌چین میانگینهای شایستگی یکسان را (نقاط مرتفع «منظره» را) به یکدیگر وصل می‌کنند. یک جمعیّت دارای ترکیب معیّن، براساس انتخاب، هربار به سمت نزدیکترین قلّه کشیده می‌شود (از t به y؛ از u به z).
p، q، r، s به‌ترتیب فراوانی آلّل‌های A، a، B، b رد معرّفی می‌کنند (نگ. متن).

نقطه t تطبیق کند، کشش آن به سمت قلّه y است؛ ولی اگر از مبدأ u به راه افتد، به سمت قلّه z کشیده می‌شود. بنابراین، حالت نهایی جمعیّت و میانگین میزان شایستگی‌ای که دارا می‌شود، بستگی به ترکیب ابتدایی آن دارد، ولی اساساً مجبور نیست که به بالاترین حدّ ممکن میزان شایستگی نزدیک شود.

در تغییرشکل‌یافتن جمعیّت طبیعی البتّه نه فقط دو ژن، بلکه ژن‌های مختلف زیادی دست‌اندرکارند. از این رو رفتار چنین جمعیتهایی را نمی‌توان به روشنی نمایان کرد. هنگامی که شایستگی به ژن‌های زیاد دارای آلّل‌های مختلف بستگی دارد، جمعیّت ممکن است به سمت «قلّه‌های» متفاوت کشیده شود، یعنی بالاترین میانگین میزان شایستگی که به‌حالت ابتدایی جمعیّت بستگی دارد، متفاوت خواهد بود. دراین‌صورت، انتخاب نیز در ایجاد تغییر در خزانهٔ ژن سهمی خواهد داشت، البتّه مشروط بر اینکه جهشهای تازه‌ای روی ندهند، بلکه فقط ژن‌ها ترکیبهای تازه‌ای در جمعیّت پدید آورند (بازترکیب ژنتیکی، مق.۴.۲.۲.).

عوامل انتخاب.[1] فشارهای محیط را که تأثیرات متفاوت بر میزان تولید مثل یا بر درجه احتمال ماندگاری ژنوتیپ‌های مختلف می‌گذارند، عوامل انتخاب می‌نامند.

عوامل غیرزیستی انتخاب.[2] عبارت‌اند از خشکی، رطوبت، گرما، سرما، مقدار آب، موّاد غذایی زمین، کمبود نور.

عوامل زیستی انتخاب به بعضی جانداران دیگر اطلاق می‌شود، مثلاً به دشمنان، به انگلها یا همچنین به همنوعانی که بر سر خوراک یا همتای جنسی و یا فضای زیست با یکدیگر رقابت می‌کنند.

تأثیری که محیط به‌توسط عامل انتخاب بر جمعیّتی وارد می‌کند، فشار انتخاب[3] خوانده می‌شود. انتخاب عاملی است که از بروز جهشهای نامساعد در نسلهای بعدی جلوگیری می‌کند، یعنی نشانه‌های ویژه مساعد و پایداری خزانهٔ ژن را محفوظ نگاه می‌دارد (**انتخاب پایدارکننده**[4]،

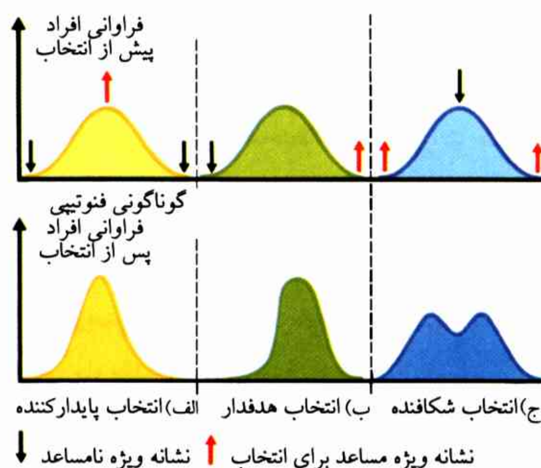
---

1. selection factor
2. abiotic
3. Biotic
4. selection pressure

شکل ۲۱a). ولی انتخاب فراوانی ژن‌ها و سپس بعضی نشانه‌های ویژه جمعیّت را نیز تغییر می‌دهد، به‌طوری‌که میزان شایستگی جمعیّت در مجموع افزایش می‌یابد (**انتخاب تغییر شکل‌دهنده**[1]، شکل ۲۱b).

گاهی نیز ممکن است که فراوانترین شکلها بر اثر وجود انگلها، بیماریهای عفونی یا دشمنان تحلیل بروند و شکلهای دارای نشانه‌های ویژه افراط‌شده غالب شوند. دراین‌صورت، جمعیت شکافته می‌شود (**انتخاب شکافنده**[2]، شکل ۲۱c).

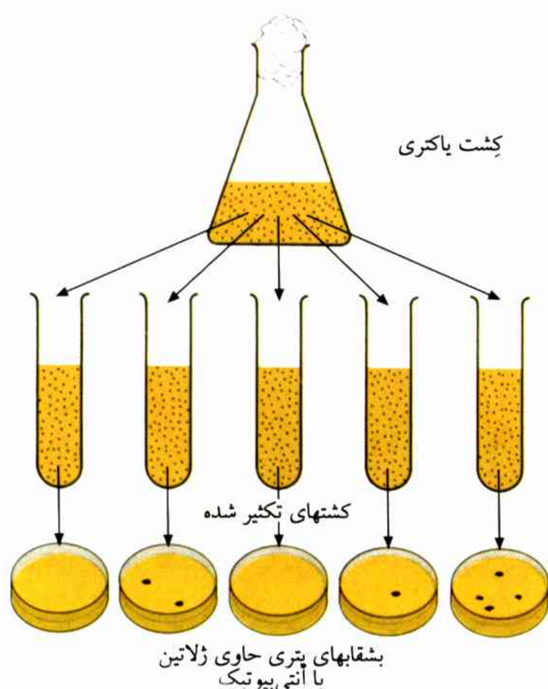
چنانچه جمعیّت در قلّه میانگین میزان شایستگی (میزان $\bar{v}$) قرار گیرد، از لحاظ ژنتیکی جمعیّت، حفظ انتخاب پایدارکننده است که می‌تواند اثربخش باشد. هر تغییری که تصادفاً در ترکیب جمعیّت روی دهد (مثلاً مرگ تصادفی حامل آلّل مساعد یا بروز جهشهای نامساعد)، به‌وسیلهٔ انتخاب جبران می‌شود؛ به‌این‌ترتیب، ترکیب خزانهٔ ژن



شکل ۲۱ تأثیر انتخاب.
عامل محیط بر فنوتیپ تأثیر می‌گذارد.
a) چنانچه جمعیّتی با محیط خود سازگار باشد، آنها که بیشترین تغییر را پیدا کرده‌اند، یعنی جهش‌یافته‌های ناسازگار، ناپدید خواهند شد: انتخاب پایدارکننده.
b) درحالتی‌که سازگاری جزئی وجود دارد، انتخاب فنوتیپ را براثر جهش به مقدار جزئی تغییر می‌دهد؛ جمعیّت رفته‌رفته به‌علّت نشانه‌های ویژهٔ ممتازی که پی‌درپی ظاهر می‌شوند، تغییر شکل می‌دهد: انتخاب تبدیل‌کننده یا تغییر شکل‌دهنده. این انتخاب در بهتر سازگارشدن با محیط مؤثر است. انتخاب مصنوعی هدفدار در زادگیری گیاهی و جانوری صورت می‌گیرد.
c) چنانچه فراوانترین شکلهای متوسطی که در آغاز وجود دارند، مثلاً براثر انگلها، عفونت‌زاها یا دشمنان، بیش از شکلهایی که در حاشیه قرار دارند، پس زده شوند، جمعیّت شکافته خواهد شد: انتخاب شکافنده.

پایدار می‌ماند. ولی اگر جمعیّت در قلّه میزان $\bar{v}$ واقع نشده باشد، براثر انتخاب در جهت میزان $\bar{v}$ بالاتری تغییر خواهد کرد، و خزانهٔ ژن تغییر شکل خواهد داد. هرگاه جهشی روی دهد که شایستگی جهش‌یافته را نسبت به شایستگی قبلی بیشتر کند، به شکل جدید دارای حدّاکثر میزان v خواهد شد. به عبارت دیگر، دست‌کم یک قلّه جدید پدید می‌آید و شکل «منظره انتخاب» تغییر می‌کند.

پیش‌سازش. ژن‌های خنثی (نسبت به محیطشان بی‌علاقه) یا ژن‌های نامساعد و یا ترکیبهای ژنی نیز درصورت تغییر یا



شکل ۲۲ آزمون افت و خیز[3] به‌منظور تشخیص پیش‌سازش.
کشت باکتری را به اندازه‌های یکسان در چندین لوله آزمایش می‌ریزند و باکتری‌ها را تکثیر می‌کنند. آنگاه محتوای این لوله‌ها را وارد بشقابهای پتری‌ژلاتین دارای آنتی‌بیوتیک می‌کنند.
تعداد زیادی کلنی‌های باکتری در بشقابها رشد خواهند کرد. وجود نوسانها (افت‌وخیزها) به‌این‌علّت است که باکتری‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک به مقادیر کاملاً متفاوت از قبل در بشقابها وجود داشته‌اند. اگر آنتی‌بیوتیک باعث پیدایش جهش‌یافته‌های مقاوم می‌بود، این‌گونه جهش‌یافته‌ها می‌بایست در همهٔ بشقابها به‌یک اندازه ظاهر شوند. بنابراین، مسألهٔ سازش بعدی با عامل محیط (که آنتی‌بیوتیک باشد) در میان نیست ــ یک دلیل تجربی علیه صفات اکتسابی در امر وراثت.

---

1. stabilizing selection
2. transformer selection
3. pluctation





شکل ۲۳ انتخاب طبیعی در بیستون بتولاریوس[1] یک نمونه روشن و یک نمونه تیره: اوّلی روی سفیدک قارچهای تنهٔ درخت، دوّمی روی تنه با دوده سیاه‌شده بدون قارچ.

ورود به یک فضای زیستی جدید، می‌توانند تأثیر مساعد از خود نشان دهند. در این حالت، اصطلاح پیش‌سازش[2] به‌کاربرده می‌شود، چون شرایط سازگاری با وضع محیط از قبل در این‌گونه ژن‌ها وجود دارد (همچنین مق. شکل ۲۲). ولی این همانندی افراد یک نوع، براثر تغییر شرایط زندگی برای بقای نوع جز زیان چیز دیگری ندارد.

جهش زیانباری که غالباً به چشم می‌خورد، از نوع جهشهای سفید است. (مثلاً در اسبها، گرگها، خرگوشها، موشهای صحرایی، توکاهای سیاه و غیره). جهش‌یافته‌های سفید برای دشمنان چشمگیرند و غالباً از طرف همنوعان خود رانده می‌شوند، به‌طوری‌که براثر انتخاب از بین می‌روند. امتیازی که مناطق همیشه برخی برای جهش‌یافته‌های سفید دارد، این‌است‌که اینها بهتر از شکلهای دارای رنگهای دیگر می‌توانند خود را پنهان کنند. از جمله انواعی که از جهش‌یافته‌های سفید پدید آمده‌اند، یکی مرغ برفی[3] است و دیگری خرس قطبی.

امکان پیش‌سازش به‌ویژه در جانداران دیپلوئید وجود دارد، چون اینها برای بسیاری از ژن‌ها می‌توانند هتروزیگوت باشند. آلّل‌های پسرفته[4] نامساعد یا بی‌اهمیّت به‌صورت جفت آلّل‌های هتروزیگوت مشمول انتخاب نمی‌شوند و در نسلهای بعدی همچنان باقی می‌مانند. ولی اگر محیط تغییر کند، این‌گونه ممکن است ناگهان مساعد و برای حامل خود سودمند شوند. ازاین‌رو آمادگی برای سازش با تغییر محیط در جانداران دیپلوئید بیشتر است. این تغییرپذیری به گونه‌ای است که مرحله دیپلوئید در طول مراحل بالاتر توسعه جانداران، برای نموّ افراد، پیوسته عامل مهمتری خواهد بود.

آن گونه خصوصیهای طرح ساختمان هم که در ضمن ادامهٔ تکامل می‌توانند توسعه یابند و به‌صورت ساختارهای نو درآیند، پیش‌سازش‌اند. مثلاً، بالهای کروس‌اوپتری‌ژین[5] پیش‌سازش تشکیل دست و پای چهارپایان بوده (مق. شکل ۷۵).

---

1. boston (amphidasis) betularius
2. preadaptation
3. snow grouse
4. recessive
5. Crossoptrigian

پیش‌سازش برای مناطق آب گرفته‌ای که گاهی خشک می‌شده مناسب بود، چون این جانوران می‌توانستند باله‌های شکمی و سینه‌ای خود را به حالت دست و پا درآورند و از طریق خشکی به آبگیرها برسند، شبیه عمل بعضی انواع کنونی ماهیها که در یک مدّت کوتاه با خشکی روبه‌رو می‌شوند (مثلاً دوتنفسی‌ها[1]). ازاین‌رو کروس اُوپتری‌ژین‌ها می‌توانستند موقّتاً برای یک مدّت کوتاه در خشکی به‌سر برند و به فضای زیستی بدون رقیب دست یابند. انواع ماهیهای امروزی دارای این پیش‌سازش، دیگر به جانداران خشکیها تبدیل نخواهند شد، چون فضای زیست در سرزمینهای قارّه قبلاً به‌وسیلهٔ جانداران سازگارتری اشغال شده است.

تأثیر انتخاب. انتخاب فقط بر شکل کامل فرد، یعنی بر فنوتیپ مؤثّر است و تأثیری بر ژنوتیپ ندارد. ازاین‌رو فقط ژن‌هایی که فنوتیپی نمایان می‌شوند، تحت تأثیر انتخاب قرار می‌گیرند. چنانچه نشانه‌های ویژه مشترکاً به‌وسیلهٔ چندین ژن تثبیت شوند، همهٔ ژن‌های سهیم مشترکاً تحت تأثیر انتخاب قرار خواهند گرفت (نگ.۶.۲.). به‌همین علّت، تعداد زیادی ژن که در ضمن تکامل یک اندام (مثلاً چشم مهره‌داران)، شکل و کار اجزای اندام را (شبکیّه، عدسی، زجاجیّه و غیره) تعیین می‌کنند، مشترکاً از یک ارزش انتخاب برخوردارند.

چند مثال در مورد تأثیر انتخاب. نمونه‌های فراوانی هستند که وجود انتخاب را می‌توان مستقیماً در آنها مشاهده کرد.

استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها بر ضد باکتری‌ها موجب شد که نژادهای مقاومی در فاصله زمانی کوتاه پدید آیند. چون جهش‌یافته‌های مقاوم پیش‌سازشی‌ای که از قبل وجود دارند، گروه‌گروه تکثیر می‌شوند. انتخاب سریع شکلهای مقاوم کشف آنتی‌بیوتیک‌های مؤثر جدید را اجتناب‌ناپذیر می‌کند (شکل ۲۲). عین همین وضع در مورد استفاده از حشره‌کُشها بر ضد آفتها مشاهده می‌شود، یعنی دراین‌حالت نیز شکلهای مقاوم به سرعت تکثیر می‌شوند.

استتار.[2] در مناطق صنعتی، پروانه‌های جهش‌یافته بی‌شماری دیده می‌شوند که براثر مشکینگی صنعتی[3] به‌رنگ تیره در آمده‌اند؛ این تیرگی از مادّه قهوه‌ای سیر ملانین[4] پدید می‌آید. مثلاً بیستون بتولاریوس (نگ. شکل ۲۳). به‌علّت وجود لکّه‌های روشنی که روی بالهای خود دارد از پوست تنه درخت غان[5] و سایر قارچها متمایز به چشم نمی‌خورد و در نتیجه از دید پرندگان پنهان می‌ماند. مقارن سال ۱۸۵۰، یک جور پروانه سیاهرنگ که کاملاً از پوست درخت متمایز بود، شناخته شد. این پروانه‌ها را پرندگان فوراً نابود می‌کردند (انتخاب پایدارکننده)، ولی جهش‌یافته‌هایی همیشه از نو پدید می‌آمدند. هنگامی که پوست درختها بر اثر صنعتی‌شدن منطقه دوده گرفت و سیاه شد، دشمنان پروانه‌های روشن را آسانتر از تیره‌رنگها می‌یافتند. به‌همین‌علّت، در مناطق صنعتی آلمان، انگلستان یا آمریکا در ظرف ده بیست سال اخیر اشکال روشن این پروانه‌ها تقریباً نایاب شده‌اند. آلودگی هوا شرایط انتخاب را در این مناطق تغییر داده است.

به‌علّت جهشی که فقط شامل رنگ بدن می‌شود، نژاد جدیدی براثر انتخاب از این پروانه‌ها به وجود آمد. مواد لازم را جهش برای این فرایند تکامل در اختیار می‌گذاشت؛ ولی تکامل هنگامی انجام گرفت که شرایط انتخاب تغییر کرده بود (نگ. شکل ۲۴).

در جزیره‌های کوچکی که پیوسته در برابر بادهای تند قرار گرفته‌اند (مثلاً در کِرگِلِن[6]، انواع بسیاری از پروانه‌های بدون بال وجود دارند که می‌پرند. جهش‌یافته‌هایی که بالهای آنها تحلیل رفته، ماندگارتر از پروانه‌های بالدارند، چون حشرات بالدار دائماً براثر بادهای تند به دریا پرتاب می‌شوند و از بین می‌روند (نگ. ۲۵).

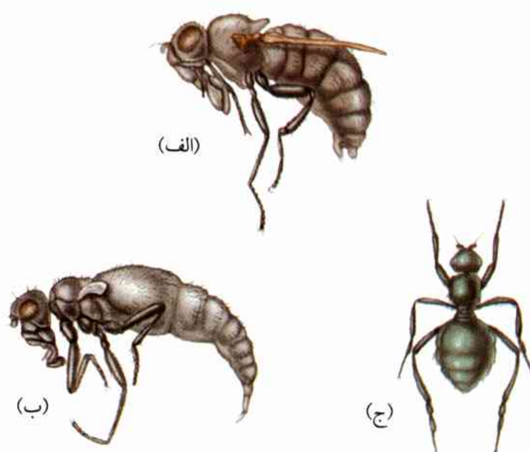
بعضی جانوران رنگ استتار[7] به خود می‌گیرند. جانوران قطبی غالباً مثل برف سفیدند (مثلاً خرس قطبی، خرگوش

1. dipnoi
2. Camouflage
3. imdustrial melnism
4. melanin
5. betula
6. kerguelen: گروه جزیره‌های مستعمرات فرانسه در جنوب اقیانوس هند. ـ م.
7. Ephydridum





شکل ۲۴ شباهت حفاظت‌کننده به وسیله محیط سمت راست: ماکروگلوسوم استلاتاریوم[1] در وسط: فالِرابوسِفالا[2] سمت چپ: فیلیوم پولکری‌فولیوم.[3]



شکل ۲۵ حشرات بدون بال در جزایر کِرگِلِن
الف) افیدرید[4]،
ب) مگس جلبک بزرگ دریایی (جلبکهای قهوه‌ای[5])
ج) اسفروسرید.[6]

قطبی یا روباه قطبی)؛ جانوران صحرایی مانند ریگ بیابان از رنگ زرد گرفته تا رنگ قهوه‌ای روشن؛ جانورانی که در علفزارها زندگی می‌کنند، رنگ سبز دارند. خطهای راه‌راه گورخر بدن او را در بین تپه‌ها و درختچه‌ها پنهان نگاه می‌دارند. استتار از طریق تقلید[7] نیز می‌تواند دشمن را به اشتباه اندازد. بعضی از انواع ملخها رنگشان مانند برگ سبز است و شبیه ساقهٔ گیاه باریک و قلمی‌اند. یک نوع پروانه آندونزوی در حالت نشسته مانند یک برگ نازک به چشم می‌خورد.

یک شکل دیگر حفاظت از راه تقلید[8] امکان‌پذیر است. دراین‌حالت، جانور صیّاد تحت تأثیر فشار انتخاب در برابر صید کاملاً به اشتباه می‌افتد. در هندوستان تعدادی انواع پروانه‌ها وجود دارند که به ذائقه پرندگان خوش‌آیند نیستند. ولی آزمایش نشان داده است که بعضی از این پروانه‌ها، با وجود شباهت کاملی که به سایرین دارند، از نوع بیگانه‌اند. اینها پروانه‌هایی‌اند که از لحاظ شکل و نشانه‌های بال کاملاً به سایر پروانه‌های بد طعم شباهت دارند، ولی برای حفاظت خود در برابر پرندگان، در پناه سایر پروانه‌ها قرار می‌گیرند (نگ. ۲۷).

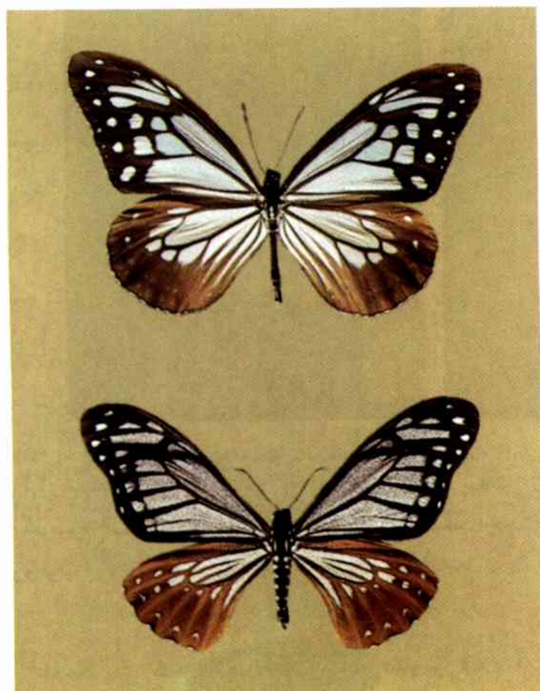
تقلید فقط شامل شکل یا رنگ نمی‌شود، رفتارهای معیّن، مثلاً حالت قرارگرفتن بدن یا طرز حرکات و پیشرفته نیز می‌توانند طرف را به اشتباه اندازند. لابروئیدس دیمیدیاتوس[9] و سایر این نوع (ماهیهایی که انگلهای سایر ماهیها را از بدنشان پاک می‌کنند) برای پاک‌کردن اعضای بدن ماهیهایی که به پاکیزه‌شدن بدن خود گرایش دارند، در آبگیرهای مرجانی با این ماهیها تماس می‌گیرند و بدن آنها را انگل‌زدایی می‌کنند. اینک بلنیدیس[10]ها (نوعی ماهیهای صیّاد) نیز از این قضیّه سوءاستفاده می‌کنند، یعنی از طریق استتار و تقلید از حرکت و رفتار پاک‌کننده‌ها به سایر ماهیها

---

1. Macroglosum stellatarum
2. phalera bucephala
3. phylium pulchrifolium
4. Ephydrium
5. phaephyceae
6. sphaeroceridum
7. mimesis
8. mimicry
9. Labroides dimidiatus
10. Blennidae



شکل ۲۶ گالیما[1] (پروانه‌ای از خانوادهٔ نیمفالیدیس[2])
این پروانه به حدّی به گرده‌افشان شباهت دارد که نرهای حشرات برای جفتگیری روی آن می‌نشینند و گرده‌ها را به گلهای اطراف انتقال می‌دهند.



شکل ۲۷ تقلید در مورد پروانه‌های سرزمین هند.
بالا: دانوس تیریا[5] کرم پیله از موّاد گیاهی تغذیه می‌کند که برای پرنده‌ها سمّی‌اند. این مادّه‌ها کرم‌پیله و پروانه را حفاظت می‌کنند.
پایین: مقلّد آن به نام کیلازاآیِستور[6] (غیرسمّی)

نزدیک می‌شوند و تکّه‌ای از گوشت آنها را می‌کَنند و می‌بلعند. نوع دیگر سوءاستفاده این‌است‌که جغد روی تخم خوابیدن و جوجه درآوردن را به‌عهده پرنده دیگری می‌گذارد، چون تخم جغد از لحاظ شکل و رنگ مانند تخم «پرنده میزبان» است. گلهای انواع اُبرویی[3] شکل، رنگ و بو را از جنس ماده انواع حشرات معیّن تقلید می‌کنند و گرده‌هایی را که برای گل‌کردنهای آینده لازم دارند از این طریق کسب می‌کنند. (شکل ۲۶).

انتخاب جنسی[4]. رقابت بر سر همتای جنسی یک عامل مهّم انتخاب است. غالباً دیده می‌شود که جانوران به هنگام جفتگیری با نوعی تشریفات با یکدیگر رقابت و مبارزه می‌کنند (نگ. زیست‌شناسی IV، بخش رفتار). نرهایی که شکل و شمایل به‌ویژه چشمگیری دارند (مثلاً شیر نر دارای یالهای زیبا یا طاووس نر با دم چتری)، نظر ماده‌ها را بیشتر جلب می‌کند. این جلب‌توجّه باعث می‌شود که نشانه‌های ویژه‌ای از طریق انتخاب به وجود آیند (مق. ص. ۴۵).

تکامل کمکی. در اکوسیستم، جانداران به مقدار زیاد روی یکدیگر تأثیر می‌گذارند. به عبارت دیگر، هر گام تکاملی یکی از انواع بر نوعهای دیگر تأثیر می‌کند، چون شرایط انتخاب آنها عوض می‌شود. مثلاً اگر مادّه تلخی در گیاهی تولید شود، جانوران خورنده این گیاه از خوردن آن دست می‌کشند و گیاههای دیگری را برای خوردن انتخاب می‌کنند. آنگاه بر تعداد گیاه دارای مادّه تلخ افزوده و از تعداد گیاهان دیگر کاسته می‌شود. ولی ممکن است که همین گیاه تلخ برای ذائقه بعضی جانوران دیگر خوش‌آیند شود، به‌طوری‌که این دسته اخیر، علاوه بر استفاده از گیاهان قبلی، گیاه تلخی را هم که به علّت تلخی محفوظ مانده بود بخورند. بنابراین، تکامل همیشه به صورت مشترک انجام

1. Callima
2. Nymphaliae
3. Pphrys
4. sexual selection
5. Danaus tyria
6. Chilasa ayestor



شکل ۲۸ ارکیده.
این گل از لحاظ شکل و رنگ به حدّی به گرده‌افشان شباهت دارد که نرهای حشرات به قصد جفتگیری روی آن می‌نشینند، نتیجه اینکه گرده‌ها را از آن می‌گیرند و به گلهای اطراف انتقال می‌دهند.



سمت چپ: یک عدد گل ارکیده که به گل زنبوری ماده شباهت دارد (گل سمت راست). هرقدر این شباهت بیشتر باشد، گرده‌افشانی به‌توسط نرها مطمئن‌تر صورت می‌گیرد. ازاین‌رو، شباهت بین گل ارکیده و گل زنبوری از لحاظ شکل در جریان تکامل بیشتر می‌شود.

می‌شود، یعنی تحت تأثیر متقابل روابط جانداران قرار دارد. هر گام تکامل تکانی است برای پیشرفت بعدی آن. یک نمونه بارز در مورد اشتراک تکامل عبارت است از روابط بین گلها و حشرات (مق. شکل ۳۳ و ۳۴). این نمونه به‌نحوی شگفت‌انگیز نشان می‌دهد که گلها (از لحاظ رنگ، نشانه‌های گلبرگها، شکل و بو) چگونه با انواع حشرات گرده‌افشان مطابقت پیدا می‌کنند و این حشرات نیز متقابلاً چطور خود را (از لحاظ ساختمان، افزار دهان، اندامهای حسّی و رفتار) با گلها انطباق می‌دهند.

همگرایی[1] به معنای شباهتی است که به علّت همانندی طرز زندگی (همانندی آشیان بومی) جانداران غیرخویشاوند پدید می‌آید. مثلاً شکل ماهی در کوسه‌ماهیها، ماهیهای استخوانی و وال‌ها؛ شکل ماری در مارها و کرمهای خزنده؛[2] شکل خنجری در کاکتوس[3]ها، انواع فرفیون[4]ها و تعدادی آسکلپیاس[5]ها به‌چشم می‌خورد (مق. زیست‌شناسی II. شکل ۵۲، گیاهان گوشتدار ساقه‌ای). می‌توان گفت که همگرایی انواع کاملاً مختلف به‌علّت انتخابی است که در جهت یکسان صورت می‌گیرد.

در مناطق مختلف زمین غالباً دیده می‌شود که انواع متفاوت در شرایط بومی یکسان با یکدیگر زندگی می‌کنند. سازگاری این انواع با یکدیگر یا براساس خویشاوندی و یا به‌علّت همگرایی می‌تواند باشد. نمونه‌های این‌گونه تعادل جایگاهها برای جانوران استپ وجود دارند؛ مثلاً در مورد Rheas (نوعی شترمرغ)، شترمرغ و درومئوس[6] (از دستهٔ شترمرغ‌سانان) براساس خویشاوندی نزدیک است، ولی در مورد گرگ و گرگ کیسه‌دار[7] چنین نیست (مق. زیست‌شناسی. I. بوم‌شناسی، ۲).

کمبود عوامل معیّن انتخاب البتّه در این جریان بی‌تأثیر نخواهد بود. مثلاً بعضی جانورانی که در غارهای تاریک زندگی می‌کنند، بی‌رنگند؛ ولی اگر نور به آنها می‌تابید، رنگ پیدا می‌کردند و به‌چشم می‌خوردند، یا براثر تابش نور آسیب می‌دیدند. در غارهای بدون نور، عامل مؤثر انتخاب برای رنگ وجود ندارد. جهش‌یافته‌های بی‌رنگ حتّی از نوعی امتیاز برخوردارند، چون لازم نیست که مقداری انرژی برای تولید موّاد رنگی مصرف کنند، و این به‌نفع

---

1. convergence
2. Anguis fragilis
3. Cactus
4. Ophorlia
5. Aschepiadaceae
6. Dromaeus
7. Thylacinius

آنهاست. بعضی جانوران که در تاریکی زندگی می‌کنند، به‌کلّی نابینا یا مبتلا به ضعف بینایی‌اند. توان بینایی قوی در طرز زندگی این جانوران فاقد ارزش انتخاب است. «نواقص» ناشی از جهشها همچنان به قوّت خود باقی می‌مانند و در زندگی بعدی این جانوران دیگر کمبود به‌شمار نمی‌روند.

انتخاب r و c. انتخاب در جمعیّت انجام می‌شود، ازاین‌رو سازشهایی نیز هستند که جنبه فردی ندارند و فقط به جمعیّت اختصاص دارند. یک نوع که در بیوتوپی زودگذر زندگی می‌کند (مثلاً در محیط یخبندان یا ریگ‌پشته‌های داخل رودخانه)، درصورتی می‌تواند موفقیّت داشته باشد که در یک مدّت کوتاه و به‌سرعت آن‌قدر تولید مثل کند و زادگانی داشته باشد که دست‌کم تعدادی از آنها ماندگار شوند و محیط زیست مشابهی را برای ادامه زندگی اختیار کنند. بنابراین، میزان افزایش باید بسیار زیاد باشد. این میزان افزایش به صورت ارزش r در معادله رشد جمعیّت مستتر است (rate of imcreasing:r؛ مق. زیست‌شناسی .I. بوم‌شناسی ۲.۳)؛ دراین‌مورد می‌گویند، انتخاب به‌صورت انتخاب r انجام می‌شود. ولی در فضاهای زیستی دیرپا (جنگلهای طبیعی، صخره‌های مرجانی یا غارها)، انواعی یافت می‌شوند که وسعت جمعیّت آنها در یک مدّت طولانی تقریباً ثابت می‌ماند، به‌طوری‌که تعداد افراد با ارزشی که به‌وسیلهٔ گنجایش (Capacity) فضای زیست (= ارزش c معادله رشد) داده می‌شود مطابقت دارد. در این‌جا برای بقای نوع، توانایی رقابت تعیین‌کننده و مهّم است، نه سرعت و زیادی تولید مثل؛ به عبارت دیگر، انتخاب به‌صورت انتخاب c انجام می‌شود. انواع یا بیشتر قابلیّت انتخاب r از خود ظاهر می‌کنند («انواع توسعه‌طلب»)، یا عمدتاً از امتیاز انتخاب c برخوردارند («انواع جاه‌طلب»)؛ در این میان مهّم در واقع آن نسبتی است که در برابر انتخاب سایر انواع دارای محیط زیست مشابه وجود دارد (یعنی انتخاب r و c همیشه فقط به‌طور نسبی در برابر سایر انواع تعیین می‌شوند). گیاهان برخوردار از امتیاز انتخاب c غالباً بسیار دیرزی‌اند (مثلاً درختان جنگلی). جانورانی که از امتیاز انتخاب c برخوردارند، علی‌القاعده کم‌زاد و کم‌ولدند، ولی از تخمها و جوجه‌های خود سخت مراقبت می‌کنند؛ اینها نیز عمرشان نسبتاً طولانی است.

نوعی سازش به‌ویژه جالب توجّه در مورد ریشه‌های قارچ[1] وجود دارد. لاروهای (کرمهای) این جانور از محصول قارچهای معیّنی تغذیه می‌کنند و تولید مثل آنها به دوگونه متفاوت انجام می‌شود، یعنی از طریق بکرزایی[2] و دوجنسی[3]. در تولید مثل دوجنسی، پشه‌های بالداری پدید می‌آیند که روی قارچهای مناسب تخمریزی می‌کنند. در حالت بکرزایی، مادّه‌ها در همان مرحله لاروی، بدون تخمریزی، تکثیر می‌شوند، یعنی زادگان آنها مستقیماً در درون بدن مادر خوراک می‌گیرند و نموّ می‌کنند. امّا حشره کامل به‌صورت یک پشه (imago) به‌وجود نمی‌آید. ازاین‌رو عمر نسل بعدی بسیار کوتاه است؛ زادگان پرشماری به‌سرعت در فضای زیست زودگذر (در قارچ) به‌سرعت شکل می‌گیرند (انتخاب r). هنگامی که قارچ بلعیده می‌شود، نسل جدید بالداری از نو باید پدید آید و فضای زیست مناسب تازه‌ای را به دست آورد. تولید مثل دوجنسی



شکل ۲۹ نموّ بیش از اندازه دندانهای پیش در ماموت یخی. این دندانها که دیگر قادر به ضربه‌زدن نیستند، برای یافتن غذا از زیر برفها به‌کار می‌روند.

1. Micetophilidae
2. parthemogenesis
3. blsexuality

درعین‌حال هم وظیفه بازترکیب ژنتیکی را دربر دارد و هم برای گوناگونی ژنتیکی مفید است.

همکاری جهش و انتخاب

جهشها مهمترین عوامل ایجاد گوناگونیهای ژنتیکی برای پیشرفت تکامل‌اند، چون فقط جهشها صورتهای تازه و نو را وارد خزانهٔ ژن می‌کنند. ازاین‌رو لازم است که طرز همکاری جهش و انتخاب دقیقاً بررسی شود. جهش‌زایی جانداران یک اصل پیوسته مؤثری است که در طول تاریخ زندگی هرگز گسیخته نمی‌شود. به همین منوال نیز تأثیر انتخاب محیط هیچ‌گاه باز نمی‌ایستد. جهش‌زایی موجب می‌شود که صفات جدیدی پی‌درپی پدید آیند. از سوی دیگر نیز محیط در یک دوره طولانی تغییرناپذیر نخواهد ماند.

هرگاه یک صفت منفی براثر انتخاب کاملاً زایل نشود، به‌این‌علّت است که همیشه جهش تازه‌ای به مقتضای وضع پدید می‌آید، به‌طوری‌که نوعی تعادل بین میزان جهش و میزان انتخاب برقرار می‌شود. این حالتی است که در سه‌تنی ۲۱[1] پیش می‌آید؛ مشمولان این وضع عمرشان کوتاه است و به‌ندرت از خود زادگانی به‌جای خواهند گذاشت، ولی درهرحال جهش همیشه از نو پدید می‌آید. ژنهای پسرفته دارای تأثیر منفی در چنین موردی فقط به‌شرطی در جریان انتخاب از بین می‌روند که به‌صورت هوموزیگوت ظاهر شوند، چون وجود حفاظت هتروزیگوتی باعث می‌شود که این ژنها حتّی پس از یک دوره طولانی نیز تا اندازه‌ای باقی بمانند و تأثیر بگذارند (نگ. سطرهای بالا «انتخاب و ژنتیک جمعیّت»).

یک صفت منفی همچنین درصورتی ممکن است باقی بماند که ژن تعیین‌کننده این صفت درعین‌حال اثر مثبت نشان دهد، یعنی پولی‌فینی[2] وجود داشته باشد. یک نمونه این حالت، کم‌خونی یاخته داسی است (نگ. زیست‌شناسی IV. ژنتیک ۱۵.۸). هوموزیگوت‌های حامل آلّل یاخته‌های داسی به‌علّت کم‌خونی شدید، عمرشان بسیار کوتاه است. در مورد هتروزیگوت‌ها، این بیماری فقط براثر کمبود اکسیژن ظاهر می‌شود؛ ولی درعین‌حال نوعی مقاومت ضدّ مالاریایی وجود دارد، چون نموّ عامل مالاریا درگویچه‌های قرمز غیرعادی مختل می‌شود. آلّلهای یاخته داسی در مناطق مالاریاخیز (فقط در این مناطق) از یک نوع امتیاز ویژه برخوردارند، چون کم‌خونی یاخته‌های داسی در این‌گونه مناطق شدیداً گسترش یافته است.

نشانه‌های ویژهٔ زیانبار، تا جایی که ترازنامهٔ نشانه ویژه هنوز مثبت باشد، براثر ترکیب صفات مثبت با نشانه‌های مزبور می‌توانند پایدار بمانند. علّت رشد بیش از اندازه و ناشایستگی ظاهراً بدون هدف (hypertelic) نشانه‌های ویژهٔ معیّن را شاید براساس ترازنامه ترکیبهای مثبت و منفی بتوان توضیح داد، منظور نشانه‌های ویژه‌ای که ظاهراً هیچ‌گونه سودی ندارند، ولی به‌نظر می‌رسد که زیان هم داشته باشند. به‌عنوان مثال، دندانهای فوق‌العاده دراز ماهوت، شاخهای هیولای گوزنهای غول‌پیکر یخی یا دندانهای نیش بسیار بلند فوقانی ببر دندان شمشیری دوران سوم (نگ. شکل ۲۹، ۳۰ و ۳۱). ولی درعین‌حال باید پذیرفت که این‌گونه ساختارها براساس انتخاب نیز پدید آمده‌اند. مثلاً به‌نظر می‌رسد که شاخ گوزن غول‌پیکر که بیش از حدّ عادی بزرگ شده است، حربه‌ای بوده که گوزنهای نر و تشریفات عشقبازیها علیه یکدیگر به‌کار می‌برده‌اند. بنابراین، حدس زده می‌شود که این‌گونه شاخ براثر انتخاب جنسی پدید آمده باشد. پس از آنکه دوران یخچالی گذشت و فضای زیست رفته‌رفته از نو به صورت جنگل درآمد، گوزن غول‌پیکر نتوانست خود را با محیط جدید سازگار کند و ناگزیر از بین رفت.

۳.۲.۲ تأثیر تصادف (رانش ژن)

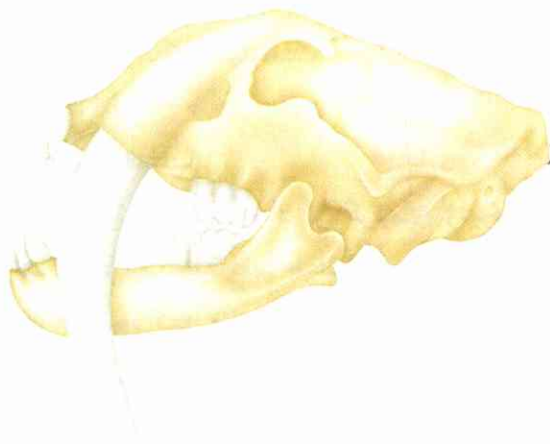
هرگاه نه جهشهای تازه‌ای روی دهد و نه انتخابی صورت گیرد، ترکیب خزانهٔ ژن جمعیّت می‌تواند از یک نسل به نسل بعدی تغییر کند. یک گروه دارای نشانه‌های ویژه معیّن ممکن است براثر عوامل مختلفی از قبیل بیماریهای همه‌گیر، طوفان، جنگل‌سوزی یا حوادث دیگر، ناگهان منقرض شود.

---

1. Trisomy21
2. polypheny



شکل ۳۰ شاخهای فوق‌العاده رشدیافته گوزن غول‌پیکر یخی که تقریباً به بزرگی یک اسب است. فاصله شاخها تا حدود ۴ متر.



شکل ۳۱ جمجمهٔ ببر دندان‌شمشیری.
طول دندان نیش بالا تا ۱۸ سانتیمتر.

آنگاه، به‌جای این گروه، بخش ماندگار جمعیّت که حتّی ممکن است جهش‌یافته‌های نامساعد ماندگاری هم باشند، با ترکیب ژنتیکی دیگری گسترش خواهند یافت.

به‌این‌ترتیب، مرگ تصادفی یا ماندگار تصادفی گروههای دارای نشانه‌های ویژه معیّن (و ژنهای آنها) برای ترکیب یک جمعیّت بسیار مهّم است. تغییرات ناشی از تصادف در خزانهٔ ژن با انتخاب تغییر شکل‌دهنده ناشی از این تغییرات را رانش ژن[1] می‌نامند.

در این‌جا به مثالی توجّه می‌کنیم. فرض کنیم یک چهارم جمعیّتی که دارای ۱۰۰ فرد است، یعنی ۲۵ فرد از صفت X برخوردارند. اینک اگر ۵۰ فرد تصادفاً از بین بروند، فرض این‌است‌که ۲۰ فرد آنها دارای صفت X بوده‌اند. بنابراین، از ۵۰ فرد باقیمانده، فقط ۵ فرد، یعنی $\frac{1}{10}$ بقیّه جمعیّت دارای صفت X خواهند بود. به‌این‌ترتیب، مرگ تصادفی باعث می‌شود که فراوانی ژن به اندازه ۱۵٪ کاهش یابد. چنانچه جمعیّت شامل ۱۰۰۰ فرد باشد، به‌طوری‌که $\frac{1}{4}$ افراد (= ۲۵۰ فرد) صفت X داشته باشند، مرگ تصادفی ۵۰ فرد (که ۲۰ فرد آن صفت X داشته‌اند)، یک تغییر کمتر از ۱٪ به‌وجود می‌آورد. این مثال نشان می‌دهد که نوسانهای ناشی از تصادف در خزانهٔ ژن بر جمعیّتهای کوچک بیشتر مؤثرند تا بر جمعیّتهای بزرگ.

یک خزانهٔ ژن براثر نوسان ناشی از تصادف به‌طوری ممکن است تغییر کند که یک «درهٔ» میزان شایستگی $\bar{v}$ (الگوی منظره انتخاب) از طریق گام پرشی پشت‌سر گذاشته شود. چنانچه جمعیّت مثال ما (شکل ۲۰) نخست در نقطه y قرار داشته باشد، دارای ترکیب پایداری خواهد بود. ولی این ترکیب براثر تصادف چنان تغییر خواهد کرد که فراوانی آللی نقطه u را نمایان می‌کند. آنگاه انتخابی که در پایان روی می‌دهد، جمعیّت را از نو به سمت میزان $\bar{v}$ بالاتر خواهد کشاند. ولی جمعیّت از این‌طریق دیگر ترکیب حالت y را به‌دست نمی‌آورد، بلکه ترکیب آن به‌صورتی جدید و مطابق نقطه z خواهد بود. هرگاه جمعیتی دارای ترکیب وفور ژنی‌ای باشد که با یک قلّه نسبتاً پست‌تر میزان $\bar{v}$ تطبیق کند (در مثال ما نقطه y)، این جمعیّت فقط از طریق رانش ژن (یا به صورت حاصل جهشهایی که قلّه را تغییر می‌دهند) می‌تواند به یک قلّه $\bar{v}$ بالاتر برسد.

از آنجا که تغییرات ناشی از تصادف به طرز مساعدی در جمعیّتهای کوچک روی می‌دهند، رانش ژن در آنها فراوانتر است.

جمعیّتهای کوچک در این‌گونه موارد پدید می‌آیند:

۱. در انواعی که فقط در یک محلّ معیّن به صورت جدامانده ظاهر می‌شوند؛

1. gene dritit

۲. در موجهای جمعیّت (نگ. زیست‌شناسی .I. بوم‌شناسی، ۵.۳)، هربار در «درهٔ موج» رشد جمعیّت؛

۳. هرگاه تعداد کمی از افراد جمعیّت در فضای زیست جدید ساکن شوند (مثلاً اسلاف مهره‌های داروین که از قارّه به جزایر گلاسپاگوس کوچ کردند (شکل ۱۸).

تأثیر تصادفی در ضمن برای جلوگیری از فروپاشی جمعیّت در بین نژادهای محلّی مفید است. مثلاً انواع ماهیهایی دیده می‌شوند که در دریاچه‌های جداگانه و نزدیک به‌یکدیگر نژاد خاصّ خود را نشان می‌دهند. تأثیر رانش ژن در مورد انسان نیز مشاهده شده است. به‌عنوان نمونه، فراوانی آلّل یاختهٔ داسی در بین افریقاییهای بومی بهره‌مند از امتیاز هتروزیگوت، در سه روستای مجاور یکدیگر بالغ بر ۳ر۶٪، ۹ر۱۶٪ و ۲ر۲۴٪ بوده است. علّت این تفاوت را، به‌ویژه اگر ساکنان این روستاها فقط در روستای خود ازدواج کرده باشند (درون همسری[1])، صرفاً براساس این‌گونه تأثیر تصادف می‌توان توجیه کرد.

۴.۲.۲ بازترکیب ژنتیکی

بازترکیبها باعث می‌شوند که گوناگونیهای ژنتیکی افراد پدید آیند، یعنی ژنوتیپ‌های نو و در نتیجه همچنین فنوتیپ‌های نو ایجاد می‌کنند. از این طریق شرایطی از قبل به‌وجود می‌آیند که فنوتیپ‌های مناسب همراه با ترکیبهای ژنی مساعد آنها دستچین شوند. بازترکیب ژنتیکی فقط در تولیدمثل جنسی امکان دارد، چون از طریق توزیع تصادفی کروموزوم‌های پدری و مادری و نیز بر اثر کراسینگ‌آور درضمن میوز حاصل می‌شود. در تولید مثل غیرجنسی، پدر و مادر و زادگان از لحاظ ژنتیکی یکسانند (البتّه جز درحالتی‌که جهشهایی روی دهند)، ازاین‌رو تولیدمثل جنسی برای تکامل بسیار اهمیّت دارد. یک جاندار دیپلوئید از همجوشی دو یاختهٔ جنسی‌ای پدید می‌آید که ژنهای آلّل آنها معمولاً همگی همانند نیستند. ولی اگر جاندار حتّی فقط در یک جفت آلّل مخلوط ارثی می‌بود (Aa)، $۲ = ۲^۱$ یاختهٔ جنسی مختلف تشکیل می‌داد. چنانچه جاندار در دو عامل وراثتی مخلوط ارثی باشد (AaBb)، $۴ = ۲^۲$ یاختهٔ جنسی مختلف تشکیل خواهند شد؛ و اگر جاندار در ۱۵ عامل مخلوط ارثی باشد (تا جایی که ژنها روی کروموزوم‌های مختلف قرار گیرند)، ممکن است $۳۲۷۶۸ = ۲^{۱۵}$ یاختهٔ جنسی مختلف تشکیل شوند. ازآنجا که جانداران



شکل ۳۲ آنگرکوم‌سِشکی‌پدال[2]، ارکیده‌دارزی[3] از جنگل بارانی ماداگاسکار با مهمیز[4] بسیار دراز (تا بیش از ۳۰ سانتی‌متر).



شکل ۳۳ شبپره موسوم به کزانتوپان‌مورگانی پردیکتا[5]. آنگرکوم گرده‌افشانی‌شده[6] به‌وسیلهٔ خرطوم دراز و متناسب با مهمیز این گل.

1. endogamy
2. Angraecum sesquipedale
3. eriphytic
4. Spur
5. Xanthoran morgani-praedicta
6. Angraecum

دارای تعداد زیادی ژن‌اند، امکانات بازترکیب در حدّ وسیع برای زادگان وجود دارد، ازاین‌رو هرگز پیش نمی‌آید که دو فرزند از یک پدر و مادر از لحاظ ژنتیکی یکسان باشند (چندقلوهای تک‌تخمی را البتّه باید دراین‌مورد مستثنی دانست).

۵.۲.۲ پیشگویی براساس نظریهٔ تکامل

نظریهٔ تکامل بعضی پیشگوییهایی را در موارد مناسب ممکن می‌کند. این واقعیّت را درضمن مثالی که به **داروین و والاس**[1] منتسب است، می‌توان توضیح داد. ارکیدهٔ دارزی موسوم به آنگرِکوم‌سِشکی‌پدال از جنگل بارانی ماداگاسکار دارای گلهایی است با مهمیز درازتر از ۳۰ سانتی‌متر که غدّه‌نوش در آن جا گرفته است (sesquipedale =یک‌ونیم پا). **والاس** پیشگویی کرده بود که حشره‌ای با خرطوم نسبتاً دراز بایستی وجود داشته باشد که بتواند نوش را بمکد و در این میان گلها را گرده‌افشانی کند (تکامل کمکی!). زیست‌شناسان همعصر او در این مطلب تردید کردند. ولی بعداً در آغاز قرن بیستم، شبپره‌ای که این کار را انجام می‌داد کشف شد؛ این شبپره را کزانتوپان مورگانی - پردیکتا خواندند (praedictus = پیشگویی شده؛ شکل ۳۳).

۳.۲ مرزهای سازگاری

جانداران باید همیشه به‌گونه‌ای ساخته شوند که توانایی زیستن داشته باشند. ازاین‌رو، براثر خواصّ فیزیکی و شیمیایی سنگ‌بناها و ساختارهای جانداران، شرایطی برای محدودکردن امکانات تکامل به‌وجود می‌آید («انتخاب درونی»).

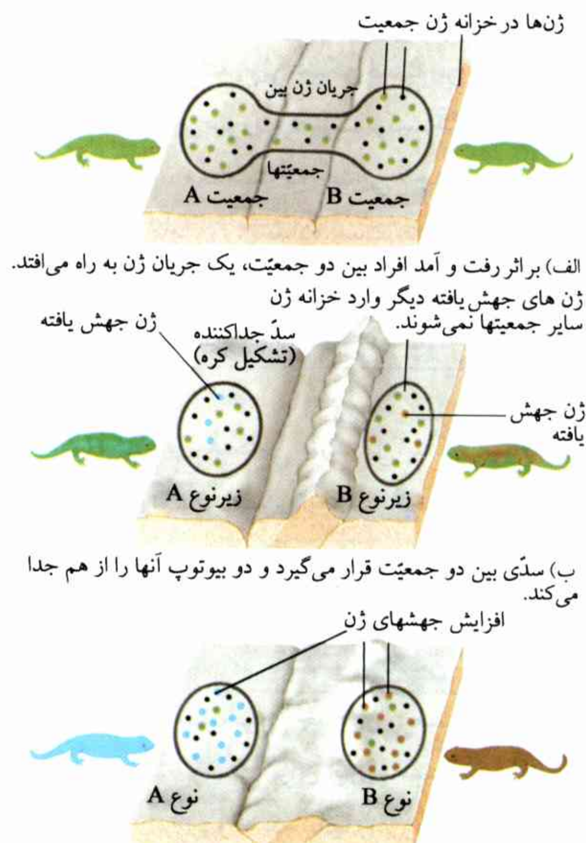
هرگاه جسمی را، بدون تغییردادن شکل، بزرگ کنند، حجمش با توان سوم، ولی سطحش با مربّع طول افزایش می‌یابد. و این در حالی است که بسیاری از وظایفی که در بدن جانداران انجام می‌شوند به سطح بدن آنها وابسته‌اند. مثلاً دریافت اکسیژن درضمن تنفّس برای تمام بدن، از طریق سطح خارجی اندامهای تنفّسی انجام می‌شود. در مورد جانداران نسبتاً بزرگ جثّه، به‌علّت افزایش شدید حجم، ایجاب می‌کرد که سطح دریافت‌کننده اکسیژن به‌مقدار زیاد بزرگ شود. در حشرات، تنفّس‌نایی بزرگی جانور را محدود می‌کند. اگر حشره‌ای حتّی به بزرگی یک سگ با جثّه متوسط می‌بود، درون این حشره فقط از نای تنفّسی تشکیل می‌شد و جای کافی برای سایر اندامها باقی نمی‌ماند. ازاین‌رو هرگز امکان نداشت که حشرات در جریان تکامل دارای جثّه‌های بسیار بزرگ شوند. محدودیّتی که از قبل برای بزرگی بدن وجود داشته، حدّاکثر بزرگی مغز را نیز محدود کرده است. طرحهای ساختمانی بسیاری از گروههای سایر جانداران، بزرگی جثّه را نیز به‌طرز مشابهی در مقیاسهای معیّن دربر دارند.

۴.۲ جداماندن و پدید آمدن نوع جدید

امکان توسعه بعدی متفاوت برای گروههای افراد یک نوع، یعنی برای جمعیّتها، درصورتی وجود دارد که آنها از یکدیگر جدا شوند و از آن پس دیگر خزانهٔ ژن مشترک تشکیل ندهند. سواشدن خزانهٔ ژن را **جدایی**[2] (ژنتیکی) می‌نامند. جدایی غالباً براثر شکافی است که در بین یک جمعیّت پدید می‌آید؛ برای چنین موردی، اصطلاح جداماندن جغرافیایی به کار می‌رود.

جداماندن جغرافیایی[3] هنگامی ایجاد می‌شود که مثلاً آب‌وهوا تغییر کند و بخشی از جمعیّت براثر استپی‌شدن، باتلاقی‌شدن یا یخبندان عرصهٔ زندگی خود، در جهتهای مختلف رانده شوند (نگ.شکل ۳۴). یک نمونه دیگر هنگامی وجود خواهد داشت، اگر از مناطقی که به‌دشواری می‌توان به آنها رسید (مثلاً جزیره‌ها و درّه‌های کوههای بلند یا دریاچه‌ها)، فقط تعداد کمی افراد یک نوع ساکن و جمعیّت تشکیل دهند (افراد پایه گذار). جمعیّتهای جداشده سپس در قیاس با جمعیّت مبدأ نشانه‌های ویژهٔ متفاوتی را دارا خواهند شد، چون امکان اختلاط دیگر وجود ندارد و دیگراینکه:

1. Wallace
2. separation
3. geographie isolation



الف) براثر رفت و آمد افراد بین دو جمعیّت، یک جریان ژن به راه می‌افتد.

ب) سدّی بین دو جمعیّت قرار می‌گیرد و دو بیوتوپ آنها را از هم جدا می‌کند.

ج) جهشهایی که در دو جمعیّت جداشده روی می‌دهند با یکدیگر متفاوت‌اند. این جهشها به مرور زمان افزایش می‌یابند. این افزایش موجب ایجاد شکاف در نوع می‌شود، ابتدا به دو زیرنوع، سپس به دونوع جداشده از یکدیگر، چنانچه جدایی ژنتیکی روی دهد و دو محیط زیست این دو نوع بعدها یکدیگر را بپوشانند، امکان ترکیب دیگر وجود نخواهد داشت.

شکل ۳۴ نمونه شکاف در یک نوع براثر جداشدن دو جمعیّت.
الف) یک جریان ژن به‌علّت رفت‌وآمدهای افراد بین دو جمعیّت به راه می‌افتد.
ب) سدّی بین بیوتوپ‌های دو جمعیّت ایجاد می‌شود (مثلاً یک رشته کوه یا یک دریاچه به‌علّت تغییرات جغرافیایی).
ج) جهشهای متفاوت در جمعیّتهای ازهم‌جداشده موجب شکاف خواهند شد، ابتدا به دو زیرنوع، سپس به دو نوع جداگانه. پس از جدایی ژنتیکی امکان ترکیب دیگر وجود نخواهد داشت، حتّی اگر سدّ بین دو نوع برداشته شود، به‌طوری که این دو نوع گسترش یا بندوفضاهای زیست آنها یکدیگر را بپوشانند.

۱. هر بخش جداشده جمعیّت بعضی ژن‌ها را فقط به تعداد جزئی از خزانهٔ ژن جمعیّت اصلی دریافت کرده یا اصولاً هیچ ژنی از این خزانه عایدش نشده است؛

۲. در گروههای جداشده، جهشهای متفاوتی پدید می‌آیند؛

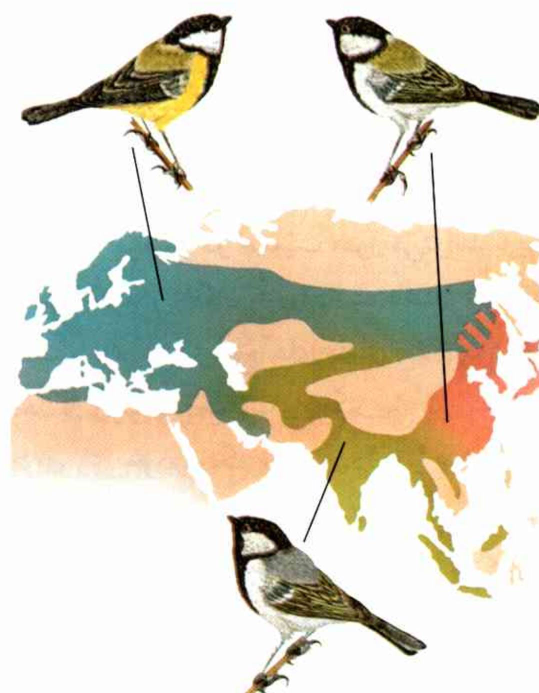
۳. تأثیر انتخاب به‌علّت غیریکسان‌بودن مناسبات محیط متفاوت است؛

۴. عوارض ناشی از تصادف با یکدیگر فرق دارند.

تغییر حالتی که اینک بدون مبادله ژن بین گروهها روی می‌دهد شکافی در نوع ایجاد می‌کند. نخست شکلهایی پدید می‌آیند که تفاوت آنها فقط در تعداد کمی نشانه‌های ویژه است؛ افراد هر دو جمعیّت هنوز می‌توانند با یکدیگر جفتگیری کنند و زادگان بارور داشته باشند. این شکلهای مختلف را **نژاد**[1]ها یا **زیرنوع**[2]های متعلق به یک نوع می‌نامند. نژادها یا زیرنوعها جمعیّتهای یک نوع‌اند که از لحاظ محتوای ژنی خود با یکدیگر فرق دارند. چنانچه اختلاف نشانه‌های ویژه در طول زمان بیشتر شود، راههای تولید مثل به‌نحوی بسته خواهند شد: جفتگیری دیگر ممکن نخواهد بود. به‌این‌ترتیب، خزانهٔ ژن برای همیشه جدا می‌ماند؛ و دو نوع مستقّل از یکدیگر پدید می‌آیند. این دو نوع، در عین اینکه آشیان بومی آنها متفاوت خواهد ماند، کمی بعد می‌توانند از نو در یک محلّ با یکدیگر زندگی کنند.

از جمله عواقب دوران یخچال یکی هم این بود که کلاغ[3] در اروپای غربی به غراب[4] تبدیل شد، ولی در اروپای شرقی به کلاغ معمولی[5] (این هردو گاهی نیز به‌عنوان زیرنوع به کلاغهای لاشه‌خوار[6] معروفند). چرخ‌ریسک بزرگ[7] سه نژاد پدید می‌آورد: نژاد سیبریایی اروپایی، آسیای جنوبی و چینی. در جاهایی که این هر سه نژاد پخش شده بودند، هیبریدها (باستارها) پدید آمدند. فقط در منطقه آمور آسیای شرقی که نژادهای چینی و سیبریایی اروپایی به یکدیگر رسیدند، هیبرید پدید نیامد. در این منطقه، برخورد این دو نژاد مانند برخورد دو نوع جداگانه بوده است. بنابراین، همان‌طور که پیشرفت آرام آرام تکامل براثر جهشهای کوچک انجام می‌شود، انتقال از نژاد به نوع نیز رفته‌رفته صورت می‌گیرد. جدایی بین دارکوب سبز و دارکوب خاکستری، همچنین جدایی بین بلبل و لوسیکنیا

1. race
2. subspecies
3- Crovus
4. Corvus corone corone
5. Corvus corone cornix
6. Corvus crone
7. Parus magor



شکل ۳۵ نژادهای چرخ‌ریسک بزرگ. نژاد اروپایی تا آسیای صغیر و نیز تا اقیانوس آرام گسترش می‌یابد. نژاد اروپایی در سرزمین ایران به نژاد آسیایی جنوبی تبدیل می‌شود. چرخ‌ریسکهای بزرگ چینی ـ ژاپنی را از منطقه چین و دنباله هند تا آمور می‌توان یافت. این چرخ‌ریسک با نژاد دیگری که از اروپا آمده است، در یک منطقه عبوری به یکدیگر می‌رسند.

لوسیکنیا[1] پیشرفته‌تر است، به‌طوری‌که دوقلوهایی پدید آمدند که دیگر با هم جفتگیری نمی‌کردند.

جدایی جغرافیایی فقط بین جمعیتها فاصله ایجاد می‌کند. جداماندن شکلهای دیگری نیز دارد (**سازوکارهای جدایی**)[2] که، درصورت به‌هم‌رسیدن جمعیّتها، در حدّ وسیع مانع ترکیب‌شدن و زدوگیری آنها با یکدیگر خواهد شد:

جداماندن زیست‌شناختی تولید مثل. این جدایی در صورتی پیش می‌آید که طرز عشقبازی و جفتگیری بخشی از گروه پستانداران یا پرندگان برای اعمال جنسی تغییر کند (مق. شکل ۳۶)، یا اگر بخشی از گروه حشرات در فصل جفتگیری از علامتهای صوتی و بویی تغییر یافته مقتضی جهش استفاده کنند. متفاوت‌بودن فصلهای تولید مثل نیز می‌تواند تأثیر یکسان داشته باشد. مثلاً فصل گل‌کردن آقطی قرمز و سیاه فرق می‌کند. ولی ممکن است این هردو تصادفاً با هم گل کنند، دراین‌صورت قابلیّت ترکیب‌شدن با یکدیگر را دارند؛ این بدان معناست که جدایی (جدایی خزانهٔ ژن) هنوز به‌صورت کامل روی نداده است. مطابق همین حالت در مورد قورباغه آب‌شیرین و قورباغه دریایی صدق می‌کند که فصلهای بلوغ جنسی آنها متفاوت است.

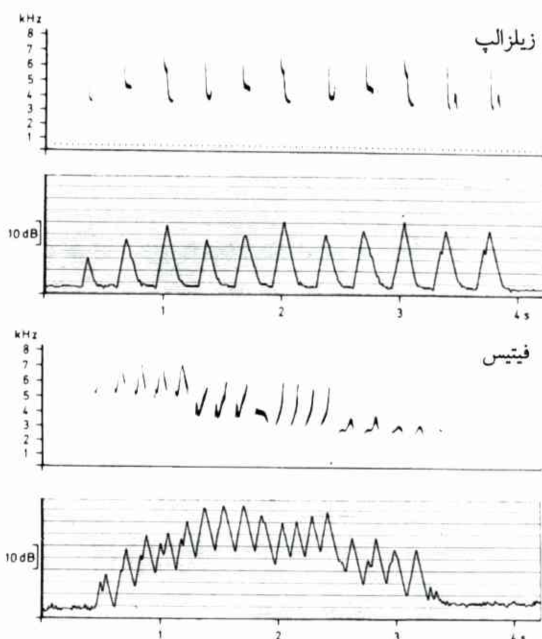
جداماندن اکولوژیایی. هنگامی پدید می‌آید که آشیانگزینی متفاوت در درون یک فضای زیست انجام شود. اگر در جمعیّتی جهش‌یافته‌هایی ظاهر شوند که بتوانند دارای آشیان بومی جدید شوند، این جهش‌یافته‌ها از رقابت درون نوعی تا حدّی برکنار می‌مانند و درضمن تغییر شرایط انتخاب می‌توانند آشیان بومی جدیدی را مستقّلاً برای خود ترتیب دهند. چنین وضعی برای پروانه شبدر پیش می‌آید. شکل معمولی این پروانه که بالهای زرد دارد، به‌هنگام نیمروز به‌دنبال خوراک می‌رود؛ ولی شکل جهش‌یافته این پروانه که بالهای سفید دارد، بیشتر با دماهای پایین سازگار است و ازاین‌رو در بامداد و شامگاه به فعّالیت می‌افتد. این پروانه سفیدبال در مناطق سردسیر (در مناطق کوهستانی) نیز می‌تواند زندگی کند. به‌همین مناسبت، تأثیر انتخاب در مورد این شکل پروانه فرق می‌کند. نتیجه اینکه سرانجام سدّی بین این دو جمعیّت ایجاد می‌شود و از تولیدمثل این دو شکل پروانه با یکدیگر جلوگیری می‌کند. مشابه همین وضع نیز درصورتی پیش می‌آید که ناگهان آشیانهای بومی تازه‌ای پدید آیند، مثلاً تبدیل‌شدن دریاچه به یک منطقه خشکی.

آشیانگزینی مربوط به کسب خوراک را ۱۳ نوع سهره داروین در جزایر گالاپاگوس نشان می‌دهند (نگ. شکل ۱۸). در دریاچه‌های آب‌شیرینی که از قدیم وجود داشته‌اند، آشیانگزینی مشابهی به‌چشم می‌خورد. انواع مختلف

---

۱. Luscinia luscinia: سینه این پرنده خواننده تیره و رنگ بالهایش بیشتر زیتونی است. ـ م.

2. isolation mechanism





شکل ۳۶ زیلزاپ و فیتیس دو پرندهٔ خوانندهٔ اروپایی از لحاظ شکل ظاهری چندان فرقی با هم ندارند، ولی از لحاظ نغمه‌سرایی از یکدیگر جدا می‌مانند. در بالا هربار طیف‌نمای صدا (ارتفاع آهنگ)، در پایین، منحنی فشار صوت (شدّت صدا) داده شده است. نغمه‌سرایی فقط جفتهای جنسی از یک نوع را به هم می‌رساند.

ماهیهایی که خویشاوندی نزدیک با یکدیگر دارند، در هر یک از این دریاچه‌ها یافت می‌شوند (دریاچه‌های شرق افریقا: سی‌شلیده‌ها[1] (ماهی شبیه ماهی سوف) به اشکال گوناگون، مثلاً ۷۰ نوع در دریاچه ویکتوریا، ۱۱۰ نوع در دریاچه تانزانیکا؛ دریاچه تیتیکاکا در آمریکای جنوبی: در حدود ۲۰ نوع (ماهی کپور معمولی).

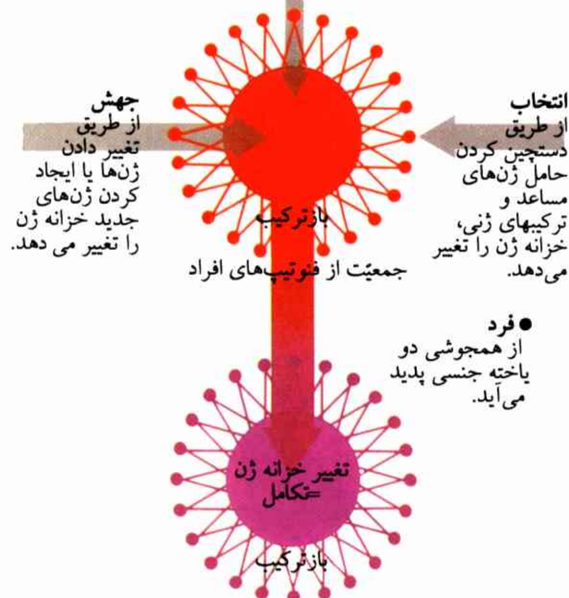
تکامل نیز مستقلاً در تشکیل آشیان بومی جدید مشارکت دارد، چون هر نوع نوبنیاد محیط زندگی سایر انواعی را که با او زندگی می‌کنند، تحت تأثیر طرز زندگی خود تغییر می‌دهد. نوع نوبنیاد برای سایرین یک عامل محیط بیوتوپی است که به‌عنوان عامل انتخاب تأثیر می‌گذارد. مثلاً وجود حشرات پرنده برای تحوّل پرستوها و خفّاشها، که درحال پرواز حشرات را می‌ربایند و می‌بلعند، و این جزء خصلتهای ذاتی آنهاست، لازم بوده است.

سازوکارهای جداماندن ژنتیکی. بر پلی‌پلوئیدها که در حد وسیع شامل گیاهان است تأثیر می‌کند. پلی‌پلوئیدها فقط بین خودشان می‌توانند زادگان بارآور تولید کنند، ولی نه با شکل آغازی دیپلوئیدی؛ علاوه‌براین مبادلهٔ ژن نیز بین آنها و شکل آغازی انجام نمی‌شود (نگ. زیست‌شناسی IV، ژنتیک ۳.۶). بسیاری از جنس[2]های گیاهی انواع پلی‌پلوئیدی را دربر می‌گیرند (گل رُز، گل داودی، گل کوکب، گندم، پنبه، توتون و جز آن. (مق. زیست‌شناسی IV، ژنتیک ۳.۶ و ۱.۹). پدیدآمدن نوع براثر پلی‌پلوئید به افراد جداگانه برمی‌گردد و ارتباطی با جمعیّت ندارد.

در حالت جداماندن ژنتیکی، تفاوت تحوّل بعدی شکلها به‌علّت سواشدن خزانهٔ ژن است. در موارد قبلاً ذکر شده، سواشدن خزانهٔ ژن به دنبال جداماندن جمعیّتها تحقّق می‌یابد (مق. شکل ۳۷).

سازوکارهای جداماندن پس از زیگوت. در همهٔ سازوکارهای جداماندن که تاکنون شرح داده شد، ترکیب نژادی میسّر نیست. ولی مواردی هم هستند که باروری در آنها تحقق

1. Cichlidae
2. genus



شکل ۳۷ تأثیر مشترک عوامل تکامل.
امکان جفتگیریهای پرشمار در درون جمعیّت موجب بازترکیبهای دائمی و جدید ژن‌ها و از این‌طریق باعث فنوتیپ‌های متفاوت می‌شود. انتخاب بر پایهٔ فنوتیپ‌ها بنا می‌شود.

می‌یابد، به‌این‌ترتیب که زیگوتی تشکیل می‌شود و هیبرید از آن پدید می‌آید. این هیبریدها (دورگه‌ها) نه (مثل قاطر) نازایند و نه ناتوان برای زندگی. به‌همین مناسبت اصطلاح پسازیگوت[1] به کار برده می‌شود، یعنی سازوکارهای جداماندن مؤثر پس از تشکیل زیگوت.

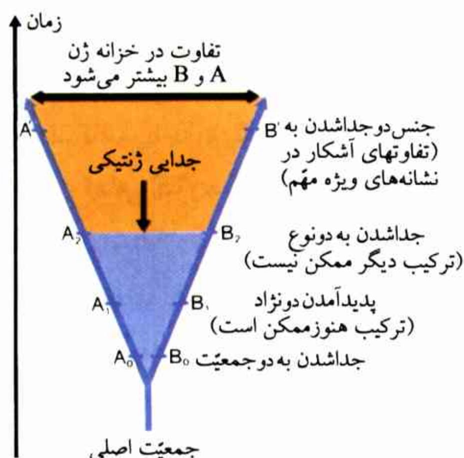
تکامل فرو ویژه و فرا ویژه. براثر عوامل تکامل، چنانکه قبلاً نیز بیان شد، نژادهای جدید، زیرنوعها و انواع تازه‌ای پدید می‌آیند. فرایندهایی را که به تشکیل یک نوع (species) جدید منتهی می‌شوند، **تکامل فرو ویژه**[2] می‌نامند. هرگاه تکامل فراتر از تشکیل انواع جدید گام بردارد و جنس‌ها، خانواده‌ها و حتّی راسته‌های عالیتری پدید آورد، اصطلاح **تکامل فرا ویژه**[3] را به‌کار می‌برند. مرز بین این دو فرایند گشوده و آزاد است، چون یک جنس نوبنیاد البتّه فقط از طریق نوع جدید می‌تواند ظهور کند و هر گروه جانداری باید از یک نوع پدید آمده باشد. دلیلی برای پذیرفتن این مطلب وجود ندارد که عوامل دیگری جز عوامل مؤثر در تکامل فرا ویژه و در تکامل فرو ویژه دست‌اندرکار باشند.

نوع در جریان تکامل به دو راه پدید می‌آید:

۱. صفتهای یک نوع در نسلهای متوالی چنان به شدّت تغییر می‌کند که سرانجام یک نوع جدید پدید می‌آید. برای این‌گونه تبدیل‌شدن نوع، اصطلاح تکامل ناشکافنده به‌کار می‌رود، چون تعداد انواع ازاین‌طریق افزایش نمی‌یابد؛ فقط نوع مبدأ به‌صورت نوع جدید درمی‌آید.

۲. در تکامل شکافنده، برخلاف حالت قبل، انواع جدید براثر ایجاد شکاف در جمعیّت پدید می‌آیند. برای این حالت لازم است که یک سازوکار جداماندن دست‌اندرکار شود. تکامل شکافنده تعداد انواع را زیاد می‌کند.

گوناگونی براثر جداماندن به‌وجود می‌آید؛ ولی به‌هیچ‌وجه الزامی نیست که این گوناگونی به یک سازگاری مطلوبتر دست یابد. این واقعیّت را انواعی در جزیره‌ها نشان می‌دهند که در برابر انواع مهاجر یا به درون جزیره کشیده شده، توانایی رقابت را ندارند و ناگزیر منقرض می‌شوند.



شکل ۳۸ مراحل جداگانهٔ تحوّل در جریان تکامل.
انواع A و B نخست به چندین نژاد و سپس به چندین نوع تقسیم می‌شوند. انواعی که از A و B پدید می‌آیند، در مجموع به‌عنوان جنس A′ و B′ تلقی می‌شوند.

1. postzygote
2. infraspecific (intraspecific) evolution
3. transpecific (interspecific) evolution

۵.۲ زیست‌شناسی اجتماعی

هنگامی‌که خطر نزدیک شدن دشمن نیرومندی به گروه بابون‌ها وجود داشته باشد، یک بابون رشید به افراد گروه هشدار می‌دهد. این هشدارباش گروه را به محافظت از خود، و دشمن را به ترس از دست دادن جان وا می‌دارد. این‌گونه خدمت به گروه (نوع‌پرستی[1]) فقط درصورتی می‌تواند به‌سود انتخاب تمام شود که ژن‌های مربوط به چنین رفتاری پیش از مرگ جانور هشداردهنده به یک تعداد کافی از زادگان انتقال یابند. اگر این انتقال انجام شود، نوع‌پرستی در گروه مرسوم خواهد شد. شرایط لازم برای این حالت را به شیوهٔ زیست‌شناختی گروه دقیقاً می‌توان مشخّص کرد. به‌عنوان مثال، فرزندان همیشه در نیمی از ژن‌ها با پدر یا مادرشان وجه مشترک دارند. آن‌گونه از خودگذشتگی‌ای که به‌خاطر فرزندان موجب مرگ پدر یا مادر از خود گذشته شود، درصورتی برای انتخاب سودمند است که در میانگین جمعیّت، بیش از دو کودک به‌همان علّت که پدر یا مادر ازخودگذشته خود را قربانی می‌کند، بتوانند ماندگار باشند. امّا وجه اشتراک نوه‌ها در یک چهارم ژن‌هاست، یعنی میانگین گرفته باید بیش از چهار نوه ماندگار باشند، تا ثمرهٔ انتخاب نمایان شود. هر رفتاری که به‌سود خویشاوندی تمام شود و درعین‌حال با قواعد زیست‌شناختی جمعیّت تطبیق کند، در مسیر تکامل بر رفتار صرفاً خودخواهانه غلبه خواهد کرد.

آزمایش با نازکبالان[2] اجتماعی (مثلاً زنبورهای عسل). بهترین وسیله‌ای است که این موضوع را روشن می‌کند. زنبورهای عسل نر هاپلوئید، ولی مادّه‌ها (کارگرها و «ملکه») دیپلوئیداند. ازاین‌رو زادگان مادّه‌ای که از یک جفت نرماده پدید می‌آیند، میانگین گرفته بین خود در سه چهارم ژن‌ها مشترک‌اند. بنابراین، فایدهٔ انتخاب براثر رفتار اجتماعی زنبورهای عسل این است که زنبورهای کارگر از پدیدآوردن زادگان صرف‌نظر می‌کنند و به مادر خود امکان می‌دهند که به سایر بچه‌زنبورها بیشتر برسد. اگر زنبور کارگر خود تولیدمثل می‌کرد، بچّه‌هایش فقط در نیمی از ژن‌ها با او مشترک می‌بودند.

رفتار نوع‌پرستی گروهی لزومی ندارد که صرفاً مادرزادی باشد، بخشی از آن نیز می‌تواند اکتسابی باشد.

بررسی طرز رفتار نوع‌پرستی گروهی، چگونگی عمل زیست‌شناختی و همچنین مبتنی‌بودن آنها بر پایه‌های تکامل مطالبی‌اند که مورد بحث زیست‌شناسی اجتماعی قرار می‌گیرند.

شایستگی (مق. ۲.۲.۲) جانداران در رفتار اجتماعی را تنها می‌توان در تعداد زادگان فرد مربوطه اندازه گرفت، بلکه بخشی را هم که از لحاظ زیست‌شناسی در رفتار اجتماعی افراد خویشاوند ایجاب می‌کند و الزاماً پدید می‌آورد، باید در محاسبه منظور کرد. به‌این‌ترتیب، شایستگی کامل یک فرد مشخّص می‌شود. نوع‌پرستی گروهی انسان را در همهٔ جوامع فرهنگی نیز می‌توان مشاهده کرد. این‌گونه نوع‌پرستی‌ها به‌مقدار زیاد (از طریق رسم و عادت) در افراد پا می‌گیرند، ولی همان‌طور که محاسبه مجموع شایستگی نشان می‌دهد، (مثلاً خودداری از کشت و کشتار) پایه‌های زیست‌شناختی دارند.

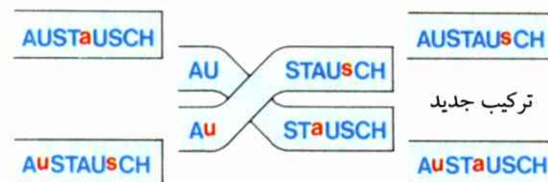
۶.۲ هماهنگی ترکیب ژن

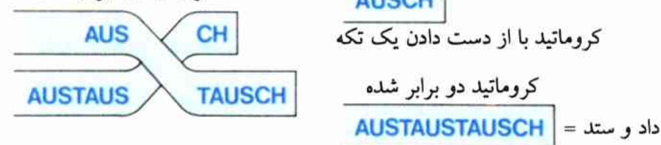
بسیاری از نشانه‌های ویژه فنوتیپ به‌توسط چندین ژن یا حتّی ژن‌های پرشمار تعیین می‌شوند. ازاین‌رو چنین ژن‌هایی باید به‌طور هماهنگ با یکدیگر عمل کنند؛ هریک از این ژن‌ها تولید خود را باید درست به‌موقع و به‌مقدار مناسب تشکیل دهد. این شرایط لازم را ژن‌های تنظیم‌کننده پدید می‌آورند (نگ. زیست‌شناسی IV. ژنتیک ۱۷.۸). ازآنجا که انتخاب بر فنوتیپ متّکی است، گروه ژن‌هایی که با یکدیگر جورند حفظ خواهد شد. دراین‌مورد اصطلاح اتحّاد ژن (**پیوستگی ژنتیکی**[3]) به‌کار می‌رود. این پیوستگی ژنتیکی برای به‌وجودآمدن اندامهای بسیار پیچیده لازم و مهّم است. به‌عنوان نمونه، تکامل چشم را می‌توان درنظر گرفت.

---

1. altruism
2. Hymenoptera
3. genetic cohesion

اندامهای حسّ بینایی در مراحل ابتدای جانوری به دسته یاخته‌های بینایی و چشمهای تخت شکل گرفته‌اند؛ این اندامها رفته‌رفته تکامل می‌یابند و پس از گذراندن مراحل چشمهای جامی و چال، در گروههای جانوری عالی به صورت چشمهای عدسی‌دار درمی‌آیند (نگ. شکل ۳۹). اینک همهٔ ژنهایی که نشانه‌های ویژه چشم تکامل‌یافته را تعیین می‌کنند، مستقّل از اینکه روی چه کروموزوم‌هایی قرار گرفته باشند، پیوسته و متّحد می‌مانند. چنانچه بعضی از این ژنها در این میان جهش یابند، درصورتی که اختلالی در اتحاد ژن پدید نیاورند، پیوستگی خود را با متّحدین حفظ خواهند کرد. بنابراین، انتخاب در واقع به وسیلهٔ این اندام معیّن تمام ترکیب ژن را دربر می‌گیرد ؛ و فقط تا جایی که ترتیب زمانی تأثیر ژنها نسبت به یکدیگر برهم نخورد، پیوستن ژنهای جدید به جمع ژنهای متّحد و بدین‌وسیله پیشرفت ساختمانی یک اندام نیز امکان‌پذیر است. این وضع همچنین در مورد ژنهایی که در ساختار و کار مرکز بینایی





شکل ۳۹ نمونهٔ ممکن در مورد دوتایی یا چندتایی‌شدن ژنها:
درضمن میوز ممکن است که بین دو کروماتید دارای کروموزوم‌های همتا (مق IV. ژنتیک. ۳.۳) کراسینگ‌آور غیریکسان وارد شود؛ و در نتیجه منجر به دوتایی شدن تکّه‌ای از یک کروماتید (و ژن متعلق به آن گردد)، حال‌آنکه در یک کروماتید دیگر باعث از دست‌دادن تکّه‌ای شود. یاختهٔ زایشی که کروماتید در آن تکّه‌ای را از دست می‌دهد، از بین خواهد رفت.
بخش بالای تصویر کراسینگ‌آور عادی را نشان می‌دهد. آللّ‌های جهش‌یافته (یا نوکلئوتیدهای تغییریافته) با حروف کوچک نشان داده شده‌اند.

در مغز سهیم‌اند، نیز صدق می‌کند. بدین‌گونه است که سراسر یک اندام مشمول گامهای کوچک تکامل می‌شود و به‌صورت ساختمان پیچیده‌ای درمی‌آید.

وجود ۷ مهره گردن زرّافه نیز به‌علّت پیوستگی ژنتیکی است، گرچه برای حفاظت گردنی به‌این درازی تعداد بیشتری مهره مفید می‌بود. ولی ژنهایی که برای شکل‌گرفتن این مهره‌ها دست‌اندرکار بوده‌اند، از همان ابتدا در پستانداران اوّلیه برای ۷ مهره تثبیت شده و در جریان تکامل پستانداران نیز همچنان ثابت مانده‌اند. پیوستگی ژنتیکی سبب شد که بسیاری از انواع در طول تاریخ زمین از بین رفتند و نسلشان منقرض شد: این انواع نمی‌توانستند خود را با شرایط جدید محیط به‌سرعت سازگار کنند.

۷.۲ نوپدیدی ژنی

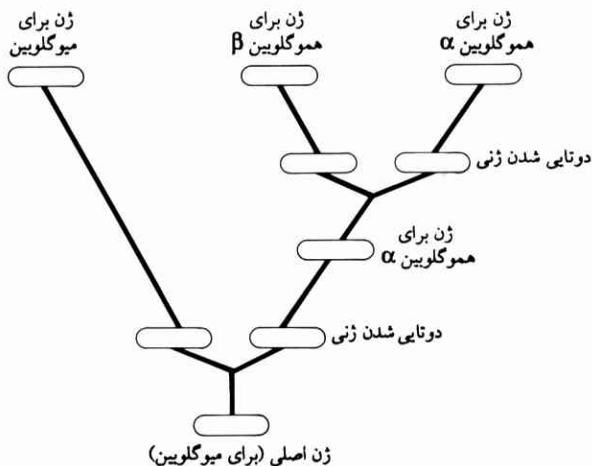
یک فرایند مهّم تکامل

در ضمن مقایسه ردیف اسیدهای آمینه آنزیم‌های مختلف، مشابهتهایی به‌چشم می‌خورند که نمی‌توانند اتفّاقی باشند. مثلاً در پستانداران، تقریباً ۴۰٪ مواضع اسیدهای آمینه در آنزیم‌های کیموتریپسین و تریپسین با یکدیگر تطبیق می‌کنند. از این‌جا می‌توان نتیجه گرفت که این دو آنزیم که دو کار متفاوت را برای تجزیهٔ پروتئین به‌هنگام گوارش در روده انجام می‌دهند، از یک آنزیم مشترک نخستین پدید آمده‌اند. پایهٔ این آنزیم نخستین را یک ژن اختصاصی تشکیل می‌داده، حال آنکه ما امروز برای کیموتریپسین و تریپسین دو ژن می‌شناسیم (منظور دو آنزیم جداگانه که از یک جاندار پدید می‌آیند). بنابراین، می‌توان گفت که ژن نخستین در ضمن تکامل DNA دوگانه شده است. این حالت می‌تواند براثر کروس[1]آور نابرابر یا براثر جابه‌جایی یک تکّه DNA پیش آید. آنگاه جهشهای بعدی مستقّل از یکدیگر در ژنهای یکسان وارد می‌شوند و دراین‌میان دو ژن متفاوت پدید می‌آیند، به‌طوری‌که پروتئین آنها از این پس دیگر هم از لحاظ ساختمانی و هم از حیث وظیفه‌ای که دارند دقیقاً یکسان نخواهد بود.

به‌همین‌طرز نیز همیشه ممکن است که ژنهای دیگر

دوتایی شوند یا در طول زمان ژن‌های دوتایی و حتّی چندتایی پدید آیند (شکل ۳۹). به‌این‌ترتیب، یک گروه کامل ژن از یک ژن واحد پدید می‌آید (این گروه را خانواده چندژنی می‌نامند، مق. زیست‌شناسی IV، ژنتیک ۱۸.۸). ازآنجاکه جهشهای واردشدهٔ در هر ژن با جهشهای ژن‌های دیگر فرق دارند، ژن‌ها رفته‌رفته با یکدیگر تفاوت پیدا می‌کنند؛ توزیع کروموزومی این ژن‌ها نیز براثر جهشهای کروموزومی متفاوت خواهد شد. بسیاری از این ژن‌ها غیرفعّال‌اند. در ژنوم انسان و بسیاری از پستانداران تعداد زیادی ازاین‌گونه ژن‌های غیرفعّال دارای ساختار شبیه ساختار ژن‌های معیّن مشاهده شده است. بنابراین، حدس زده می‌شود که این‌گونه ژن‌ها از همان ژن‌های معیّن سرچشمه گرفته باشند. ژن‌های غیرفعّال که به ژن‌های کاذب معروف‌اند، برای تکامل آینده در حکم اندوخته ژنی به‌شمار می‌روند. جهشهای واردشده در ژن‌های کاذب در فنوتیپ ظاهر نمی‌شوند. جهشها رفته‌رفته در ژن‌های کاذب فراوان می‌شوند و این ژن‌ها تغییر می‌کنند. هنگامی که یک ژن کاذب در جریان تکامل فعّال می‌شود و به‌صورت ژن درمی‌آید، پروتئینی که وظیفهٔ جدیدی را برعهده دارد تشکیل می‌شود. به‌این‌ترتیب، جاندار در جریان تکامل صفات تازه‌ای از خود نشان می‌دهد. افزایش ژن‌ها با افزایش DNA همراه است. مقدار DNA در هر یاخته اسفنجها، در قیاس با پستانداران گرفته تا تقریباً ۳۰ برابر می‌شود. ولی افزایش مقدار DNA همیشه به‌معنای افزایش ژن‌ها نیست. افزایش ژن‌ها بستگی به ساختمان ژنوم اوکاریوت‌ها دارد (مق. زیست‌شناسی IV. ژنتیک ۱۸.۸)؛ دراین‌جا تکّه‌های قابل ملاحظه‌ای از DNA فاقد ژن‌های ساختاری‌اند. به‌ویژه در گیاهان، حتّی در آنها که خویشاوندی نزدیک دارند، محتوی DNA غالباً بسیار متفاوت است.

یک نمونهٔ تکامل پروتئین براثر دوتایی‌شدن ژن محصول هموگلوبین و میوگلوبین است (مق. زیست‌شناسی I یاخته‌شناسی ۷.۴ و ۷.۷). می‌توان پذیرفت که ژن اصلی میوگلوبین در آغاز تحوّل مهره‌داران دوتایی شده بود (نگ. شکل ۴۰) ؛ ژن دوّم مستقّل از ژن اوّلی تصادفاً جهش‌یافته و



شکل ۴۰ دودمان ژن‌ها در مورد میوگلوبین - هموگلوبین - پروتئین‌ها. همهٔ ژن‌ها پس از یک دورهٔ طولانی تکامل پی‌درپی مستقّل از یکدیگر جهش یافته‌اند. ازاین‌رو ژن‌های کنونی مربوط به گلوبین‌ها با ژن‌های اصلی‌ای که از آنها مشتق شده‌اند، دیگر یکسان نیستند.

تغییر ساختمان داده، به‌طوری‌که موجب تعویض آمینواسید به زنجیر پلی‌پتید کُدگذاری‌شدهٔ در آن شده و زنجیر پلی پتید آلفا پدید آمد. هموگلوبین ابتدایی دهان گردان[1] فقط شامل این زنجیر آلفاست (مثلاً در پترومیزون[2]ها. مق. ص. ۴۹). آنگاه براثر دوتایی‌شدن ژنی‌ای که بعداً روی داده و جهشهای نقطه‌ای که متعاقباً در هر دو ژن به‌تفاوت پدیدآمده، زنجیر بتای هموگلوبین مضافاً به‌وجود آمده است. این فرایند ادامه یافته و باعث به‌وجودآمدن خانواده‌های چندژنی شده است (خانواده‌هایی که ژن‌های کاذب را نیز دربر دارند). فایدهٔ ترکیب هموگلوبین از چندین زنجیر پلی‌پتید این است که مقدار بار اکسیژن قابل تنظیم است (نگ. زیست‌شناسی II، سوخت‌وساز و مصرف انرژی در جانوران و انسان ۱۲.۳ و شکل ۱۱۸).

ترتیب بسیاری از ژن‌های اوکاریوت‌ها به‌صورت اکزون‌ها و اینترون‌ها (نگ. زیست‌شناسی IV، ژنتیک ۱۴.۸) برای تکامل پروتئین، یعنی برای بیشتر شدن وظایف گوناگونی که پروتئین بر عهده دارد، بسیار مهّم است. یک

1. Cyclostomata
2. Petromyzontidae



شکل ۴۱ اورنی‌تورنکوس[1]
(درازا تا سردم تقریباً ۶۰ سانتی‌متر)، در دریاچه‌ها و رودخانه‌های استرالیا زندگی می‌کند. (نگ. ص ۶۸)

اکزون غالباً حامل اطلاّع برای یک دانهٔ ملکول پروتئین است و این ملکول یک بخش معیّن از وظایف پروتئین را بر عهده دارد (مثلاً جادادن پروتئین در شامه). چنانچه حوزه مجاور اینترون ژن در برابر یک کروس‌آور غیریکسان قرار گیرد، اکزون مربوطه به یک ژن دیگر خواهد پیوست و پروتئین آن یک بخش کار جدید را انجام خواهد داد (در مثال ذکر شده، می‌تواند در درون شامه جا بگیرد). بدین‌گونه تغییراتی در کار پروتئین‌ها و بدین‌وسیله صفات جدیدی به‌سرعت به‌وجود می‌آیند. براثر این‌گونه فرایندهاست که میزان اطلاّع در ژنوم افزایش می‌یابد.

۸.۲ تأثیر جمعی عوامل

وجود امکانات تکامل در هر نوع جاندار که به‌دنبال تأثیر جمعی عوامل تکامل نمایان خواهد شد، به سه شرط قبلی بستگی دارد:

ـ به تکاملی که قبلاً روی داده است (یعنی به شجره نوع مربوطه)؛ این شرط آرایش ژنی فرد و بدین‌وسیله ترکیب خزانهٔ ژن را تثبیت می‌کند (مق. ۶.۲، ۷.۲، ۳).

ـ به تأثیر عوامل محیط؛ این عوامل از جهت انتخاب هدایت می‌کنند یا باعث رانش ژن می‌شوند (مق. ۲.۲ و ۴.۲).

ـ به محدودیتّهای ساختمانی ناشی از صفات اجزاء ساختمان و ساختار و همچنین تبدیلات انرژی در جاندار («انتخاب درونی»؛ مق. ۳.۲).

به‌علّت این شرایط، وابستگیهای متقابل بین اجزای جاندار، یعنی وابستگیهای داخلی، در تکامل وجود دارند.



شکل ۴۲ پریپاتوس[2] از زلاندنو.
اندازه طبیعی ۳ تا ۴ سانتی‌متر

۳. بحث و پژوهش

تاریخچه روند تکاملی

پایه‌های اصلی نظریّهٔ تکامل به‌دنبال یک رشته مشاهدات و تجربیّات قابل آزمایش و نیز گوناگونی ژنتیکی و افزایش تولید زادگان که باعث رقابت شده به‌دست آمده است. اینک این سؤال پیش می‌آید که، چه دستاوردهای زیست‌شناسی را اصولاً می‌توان برای شناخت بستگیها و ارتباطها درنظر گرفت. ازآنجا که همانندیها بر پایهٔ ژن‌های هم‌ارز یکدیگر قرار می‌گیرند (مق. ۱.۲)، پژوهش همتاییها روند تکامل را در همهٔ بخشهای زیست‌شناسی به اثبات می‌رساند و امکان می‌دهد که خویشاوندیهای پدیدآمده در جریان تکامل شناخته شوند.

۱.۳ همانندیها در ساختمان جانداران کنونی

جانداران کنونی بدون استثناء از یاخته‌هایی که دارای

1. Ornithorhynchus
2. Peripatus

سنگ‌بناهای یکسانند و ساختارشان به‌وسیلهٔ میکروسکوپ الکترونی به‌طور یکسان قابل شناسایی است، ساخته شده‌اند. در ساختمان آنها نوعی تغییرات تدریجی و شبیه به یکدیگر مشاهده می‌شود، به‌طوری‌که امکان طبقه‌بندی و ترتیب‌دادن یک سیستم وجود دارد (مق. ۱.۲). واحد زیربنایی این سیستم را نوع تشکیل می‌دهد.

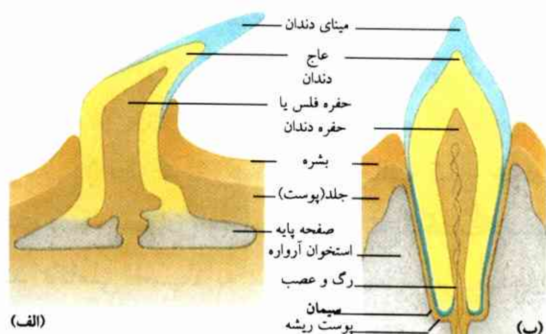
نوع گربه خانگی به گربه وحشی بسیار شباهت دارد؛ این هر دو از یک **جنس**[1] اند (**گربه‌سانان**[2]). این جانوران با شیر و ببر، سیاه گوش و یوزپلنگ، تیرهٔ (خانوادهٔ) گربه‌سانان را تشکیل می‌دهند، و گربه‌سانان با انواع سگها، **راسوسانان**[3] و خرسها **راسته**[4] گوشتخواران (جانوران درنده) را پدید می‌آورند. راسته گوشتخواران با **زیرردهٔ**[5] **پستانداران جفتدار**[6] در مجموع با کیسه‌داران و مرغسانان (پستانداران تخمگذار) رده پستانداران را تشکیل می‌دهند. این رده جزء **شاخهٔ**[7] **مهره‌داران**[8] است، و شاخهٔ مهره‌داران با شاخه‌های **بی‌مهرگان**[9] تمام جهان جانوران را دربر می‌گیرد. جهان گیاهان نیز مشابه همین وضع ساخته می‌شود. شمار نشانه‌های ویژهٔ همانند تدریجاً در این گروهها کاهش می‌یابد. می‌توان گفت که مشابهت جانداران با تغییرات تدریجی‌شان ناشی از وجود یک خویشاوندی طبیعی بین آنهاست. وجود شکلهای متعدّدی که نشانه‌های ویژهٔ دو گروه مجاور رده‌بندی‌شدهٔ قاعده‌دار را نمایان می‌کنند، دلالت بر درستی نظر مزبور دارند. مابین این گروهها شکلهایی به‌چشم می‌خورند که نشاندهندهٔ نیاکان مشترک دو گروه‌اند.

جانوران پلساز کنونی. اورنی‌تورنکوس (نگ. شکل ۴۱) که از مرغسانان به‌شمار می‌رود و جانوری است در استرالیا، نشانه‌های ویژهٔ خزندگان (کلواک[10]، تخمگذاری، دمای نوسان‌کننده بدن) را با نشانه‌های ویژهٔ پستانداران (بدن پوشیده از مو و غدّه‌های شیر) متّحداً ظاهر می‌کند. **برانکیوستوما**[11] (شکل ۹۹) مابین بی‌مهرگان (بدون دست‌وپا، بدون ستون فقرات، **بشرهٔ**[12] یک لایه‌ای) و مهره‌داران (طناب عصبی پشتی[13]، لوله عصبی، دستگاه گردش خون بسته، شکافهای آبششی) قرار می‌گیرد. **پریپاتوس** (در افریقای جنوبی، استرالیا و آمریکای جنوبی) (نگ. شکل ۴۲)، هم دارای نشانه‌های ویژهٔ کرمهای حلقوی است (لوله ماهیچه‌ای پوست، بدن بندبند یکنواخت) و هم دارای نشانه‌های ویژهٔ بندپائیان (افزاردهان، تنفّس‌نایی). به‌همین مناسبت چنین جاندارانی را «جانوران پُلساز» می‌نامند.

بااین‌حال، البتّه نمی‌توان گفت که انواع جانداران کنونی نیاکان سایر انواع موجود امروزی‌اند، ولی در واقع یک نوع **الگو** (مُدل)اند که از روی آنها می‌توان شکلهای انتقالی را به تصوّر آورد.

همانندی اندامها و سیستم‌های اندامی را در بسیاری از موارد می‌توان نشان داد. یکی از این موارد مثلاً ساختمان دست مهره‌داران است (شکل ۱۶). در ضمن مقایسه دندانهای پستانداران (نگ. زیست‌شناسی II سوخت‌وساز، شکل ۸۹)، همچنین پاها یا افزاردهان، به‌همین‌نحو هربار به یک طرح زیربنایی شامل جزئیات همانند و تغییراتی که داده شده است برمی‌خوریم.

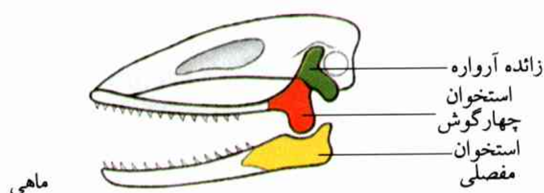
موارد متعدّد دیگری که برای همانندی اندامها و سیستم‌های اندامی می‌توان ذکر کرد. مثلاً دستگاه گردش

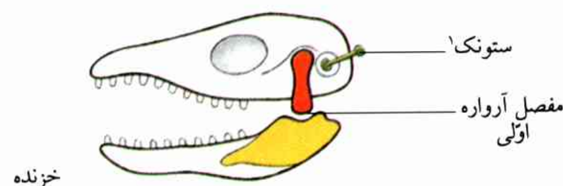


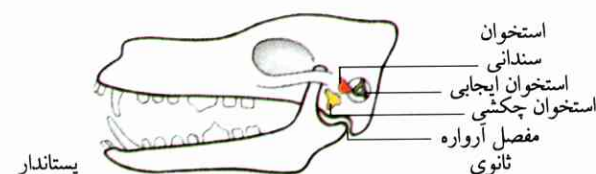
شکل ۴۳ الف) فلس ارّه‌ماهی، ب) دندان نیش انسان. ساختمان و وضعیت اجزای فلس و دندان با یکدیگر تطبیق می‌کنند.

---

1. genus
2. Flidae
3. Mustelidae
4. Order
5. subclass
6. Placentalia
7. phylum
8. Vertebrata
9. Invertebrata
10. Cloaca
11. Branchiostoma
12. epidermis
13. chorda dorsalis





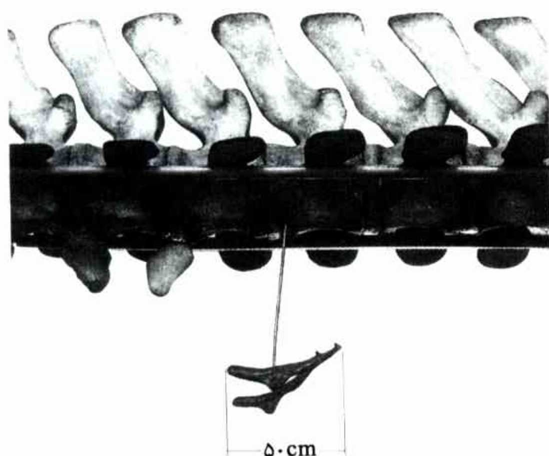


شکل ۴۴ تبدیل استخوانهای مفصل آرواره به غضروفچه شنوایی پستاندار، به‌عنوان نمونه در مورد عوض شدن کار استخوانهای همانند.

خون (زیست‌شناسی II. سوخت وساز، شکل ۱۰۰)، ریه (زیست‌شناسی II. سوخت وساز، شکل ۱۲۱) و دستگاه اعصاب پستانداران (همچنین مق. شکل ۴۱). سیستم‌های اندامی‌ای که تغییر کرده و کامل شده‌اند، ردیفهای پیشرفته یا به‌طور ساده پیشرفته خوانده می‌شوند. درکنار این سیستم‌ها همچنین ردیفهای پسرفته به‌چشم می‌خورند. در ردیفهای پسرفته ملاحظه می‌شود که اندام حالت قبلی خود را از دست داده و نقصان یافته است؛ مثلاً پنج انگشت دستها، در روند تکاملی اسب، به یک انگشت تبدیل شده است (شکل ۴۴).

برای تغییر ساختارهای همانند فقط در صورتی می‌توان معنا و مفهومی قائل شد که آن را به‌عنوان تحوّلی که در جریان تکامل روی داده است تلّقی کنیم. ساختارهای همانند به‌وسیلهٔ سه ضابطه مشخّص می‌شوند:

۱. ضابطه همانندی وضعیّت. ساختارها را در جانداران گروههای مختلف درصورتی می‌توان همانند دانست که به تعداد مساوی موجود و از لحاظ وضعیّت نسبی یکسان

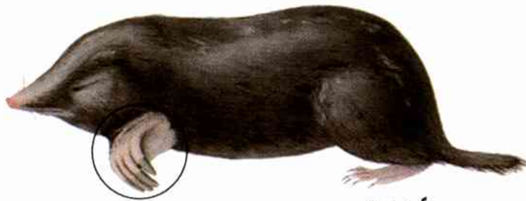


شکل ۴۵ قطعه‌ای از ستون فقرات بالن گرئونلندی با تکّه‌های بازماندهٔ کمربند لگن در درون بدن. ران و ساق پا به رنگ قرمز نشان داده شده.

مرتّب شده باشند. دراین‌صورت، برای ساختارهای مزبور (برای اندامها)، می‌توان یک طرح ساختمانی مشترک ترتیب داد. به‌عنوان نمونه، چهار دست‌وپای مهره‌داران خشکیها، وضعیّت استخوانها در یکایک دستها و پاها (شکل ۴۳)، ساختمان قلب یا ریه را درنظر می‌گیریم (همچنین نگ. شکل ۴۴).

۲. ضابطه همانندی کیفیّت ویژه ساختارها. ساختارها درصورتی همانندند که نشانه‌های ویژهٔ اختصاصی آنها به‌صورتی چشمگیر با یکدیگر تطبیق کنند. مثال: فلسهای پوست ارّه‌ماهیها از حیث ساختمان و وضعیّت ساختار اجزای فلس با دندانهای پستانداران و دندانهای انسان مطابقت دارند (شکل ۴۳).

۳. ضابطه همانندی پیوستگی. بعضی ساختارها به‌علّت تغییراتی که در آنها روی داده است، شکلهای متفاوتی به‌خود گرفته‌اند. هرگاه شکلهای واسطه‌ای در این دسته ساختارها یافت شوند که انتقال از یک ساختار به ساختار دیگر را برسانند، ساختارهای مزبور، با وجود تفاوتی که در





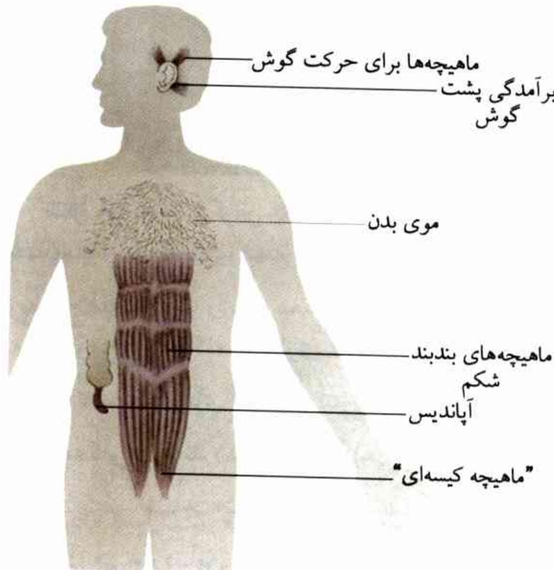
شکل ۴۶ تشابه اندامهای تالپیده[1] و آبدزدک.[2]

آنها ملاحظه می‌شود، همانندند. هرقدر شکلهای واسطه به یکدیگر نزدیکتر و پیوسته‌تر باشند، احتمال همانندبودن آنها بیشتر است. از جمله نمونه‌های این مورد، دستگاه گردش خون یا ریهٔ رده‌های مختلف مهره‌داران است (نگ. زیست‌شناسی II. سوخت وساز، شکل ۱۰۰ و ۱۲۱).

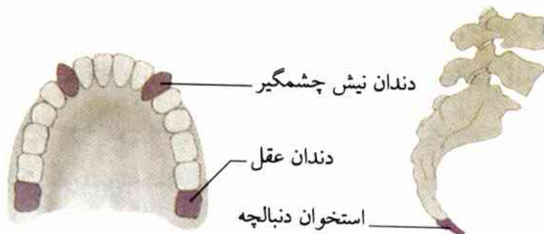
بررسی اندامهای همانند نتیجه زیر را به دست داده است:

چنانچه اندامهای معیّنی در جانداران مختلف همانند باشند، بقیّهٔ اندامها نیز قاعدتاً همانندند (**قاعدهٔ همبستگی**، به‌توسط کوویه کشف شده)؛ مثلاً در مهره‌داران، نه فقط دست و پاها همانندند، بلکه تمام اسکلت، اندامهای حسّی، دستگاه گردش خون، اندام تنفّسی، اندامهای دفع پیخال و پیشاب و غیره نیز همانندند.

امّا اگر نشانه‌های خویشاوندی وجود نداشته باشند، صحبت بر سر **تشابه اندامها** خواهد بود. ساختارهایی که کارشان یکسان است، ولی طرح ساختمانی آنها فرق می‌کند، دارای اندامهای متشابه‌اند. مثلاً آرواره‌های خرچنگ و آرواره‌های ماهی اندامهای مشبه‌اند. آن یکی در محّل اتصّال پا به سینه آویخته و این یکی در محّل شکاف آبششهای حفرهٔ دهان قرار گرفته است. در شکل ۴۶ نیز دیده می‌شود که پاهای بیلچه مانند تالپیده که برای حفارّی به‌کار برده می‌شوند به پاهای آبدزدک شباهت دارند؛ از مقایسه بال یک پرنده و بال یک حشره نیز چنین شباهتی به چشم می‌خورد. در جهان گیاهی نیز این‌گونه شباهت دیده می‌شود. به‌عنوان نمونه، سیب‌زمینی و پیاز گل‌کوکب به یکدیگر شبیه‌اند؛ این هردو منبع ذخیرهٔ غذایی‌اند، اوّلی جوانه کلفت و غدّه‌شده

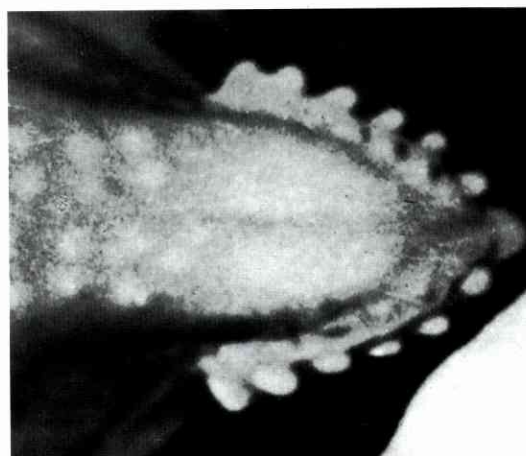




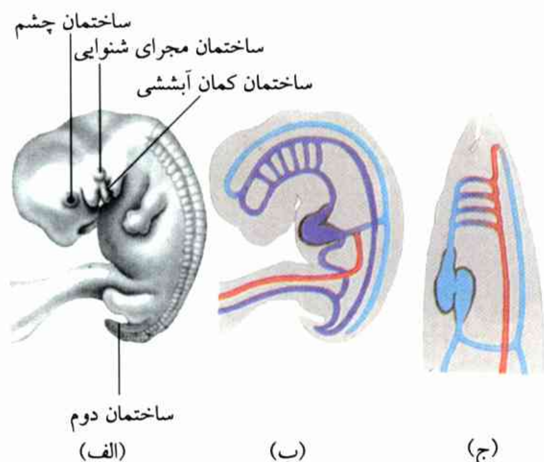


شکل ۴۷ نشانه‌های ویژهٔ انسان به‌صورت اندامهای پسرفته.
سکوم با دنبالهٔ کرمی در گذشته ضمیمه بزرگی از روده بوده که غذا در آن تجزیه می‌شده.
دنبالهٔ کرمی (آپاندیس) به‌صورت اندام لنفاوی درآمده (تغییر وظیفه داده).
دندانهای عقل در بیست‌سالگی درمی‌آیند و غالباً فاسد می‌شوند.
پلک سوّم[3] در چشم همهٔ پستانداران وجود دارد و به‌صورت پوسته‌ای باقی مانده. این پوسته پلک سوّم را در چشم نشخوارکنندگان، خرگوشها، پرندگان، خزندگان و ارّه‌ماهیها تشکیل می‌دهد.

1. Talpida
2. Gryllotalpa
3. Palperbra tertia



شکل ۴۸ دم جنین نوعی جغد[1] (آرکئو اوپتریکسی): ساختمان دنبالهٔ ستون فقرات، شامل دو ردیف پَر از دو طرف.



شکل ۴۹ الف) ساختمان آبشش جنین انسان، ب) قسمتی از دستگاه گردش خون، ج) رگهای آبشش ماهی استخوانی. رگها به‌وسیلهٔ مویرگها به یکدیگر مربوط‌اند؛ دراین‌جا صحبت بر سر گردش خون مسدود است.

است، ولی دوّمی ریشه کلفت پیازی شده. چنانچه شباهت اندامها تحت تأثیر فشارهای ناشی از انتخاب باشد، اصطلاح همگرایی را به‌کار می‌برند (مق. ۲. ۵). گاهی پیش می‌آید که انواع در حدّ کافی شناخته‌شده نیستند و همگرایی به‌خطا همانندی تلّقی می‌شود. این خطا باعث می‌شود که رده‌بندی انواع بر پایه روند تکاملی به‌درستی انجام نشود و دودمان واقعی آنها مشخّص نگردد.

مبدأ جنینی اندام. پدید آمدن مبدأ جنینی در اندام نکتهٔ دیگری است که ارتباط خاستگاهها را نشان می‌دهد. این حالتی است که براثر عدم رشد و ناتوانی اندام در انجام وظیفه به‌وجود می‌آید. زایدهٔ استخوانی در مچ دست و پای اسب یکی از نمونه‌های این پسرفتگی اندام است، در بالن‌ها آن تکّهٔ ریزی است که در کمربند لگن باقی مانده (نگ. شکل ۴۴)، در بالن گرئونلندی هنوز زایده‌فوقانی و تحتانی ران دیده می‌شود. در اوتاری‌ئیده‌ها و همچنین در اودوپانیده‌ها ناخنهای سر بالها اندامهای پسرفته‌اند. آنگوایس فرازیلیس در واقع بدون پاست، ولی دارای کمربند شانه‌ای و باقی‌مانده کمربند لگن‌است. کیوی[2] زولاند جدید نمی‌تواند بپرد، ولی دارای اندامی شبیه ته بال است. پولموناتا[3] (نوعی حلزون‌ها) غالباً هنوز باقی‌مانده پوشش صدفی خود را حفظ کرده‌اند. در کاوتنان، دیده می‌شود که چشمهای آنهاپسرفته‌اند؛ ماهیها، خرچنگها، سوسکها، حلزون‌ها، و نیز نوعی سمندرهای کوری که در حفره‌های تاریک زندگی می‌کنند را می‌بینیم که چشمهای آنها پسرفته و به‌حالت مبدأ جنینی‌اند. از جمله نمونه‌هایی که در مورد انسان می‌توان ذکر کرد، استخوان دنبالچه و ماهیچه بیکاره‌گوش برونی اندامهای پسرفته‌اند (شکل ۴۷).

در بعضی انواع گل میمونی، قسمتی از کیسه گَرده فقط به صورت رشتهٔ بدون کیسه تشکیل شده است.

آتاویسم[4] در مورد جاندارانی گفته می‌شود که نشانه‌های ویژهٔ نسلهای گذشته آنها در طول روند تکاملی ناپدید شده و بار دیگر در وجود آنها ظاهر گشته است. گاهی کُرّه اسبهایی به هنگام تولّد دستشان مانند نیاکان اسبهای امروزی دارای چندین انگشت است. در گیاهان (مثلاً گل لاله یا گل رُز و بعضی گلهای دیگر)، گاهی بساک[5]های سبزرنگ شبیه به برگ ظاهر می‌شوند. بعضی افراد می‌توانند گوش خود را به‌وسیلهٔ ماهیچه مخصوص حرکت دهند. گاهی پیش می‌آید که نوزادی با یک دم کوتاه به‌دنیا می‌آید. وجود آتاویسم در این‌گونه موارد دلیل براین‌است که ژنهای مربوطه در آرایش وراثتی جاندار باقی مانده‌اند، ولی نه در برابر مانعی قرار

1. Strix aluco
2. Kiwi
3. Pulmonata
4. Atavismus
5. anther

گرفته‌اند که آشکار نشوند و نه در طول رشد و تکامل فردی جاندار (اونتوژنی[1]) ناهنگام فعّال شده‌اند.

۲.۳ همانندیهای رفتار

غالباً دیده می‌شود که انواع خویشاوند رفتارهای مشابه دارند. این شباهت در رفتار به‌گونه‌ای است که رفتار را نیز می‌توان تا اندازه‌ای ملاک خویشاوندی دانست. هرگاه تعدادی مرغابی را به چند گروه تقسیم کنیم، به‌طوری‌که مرغابیهای هر گروه از لحاظ رفتار بیشتر به یکدیگر شباهت داشته باشند، نشانهٔ خویشاوندی آنها به‌چشم خواهد خورد. ماده‌های آناس پنلوپ[2]، آناس کِرِکا[3]، مرغابی سرسبز[4] و اسپاتولا کِلی پآتا[5] صداهایی درمی‌آورند که از صدای غازها و مرغابیهای نظیر آنها کاملاً متمایز است. حال آنکه صدای جوجه‌های همهٔ این مرغابیهای نامبرده که نشانه بی‌تابی و دوری از مادر است، کاملاً یکسان است. طرز رفتار این جانوران باوجود اختلاف ساختمان بدنشان بسیار به‌هم شباهت دارد، ولی در طول زندگی فردی بر اثر آموزش می‌تواند فرق کند. ازاین‌رو رفتارها ممکن است به اشکال تغییریافته‌ای ظاهر شوند (مق. زیست‌شناسی. IV. رفتار ۱.۲.۵، ریتوالیزاسیون[6]: در اصل به‌معنای انجام تشریفات مذهبی). ولی غالباً نیز نمی‌توان مشخّص کرد که رفتار جانور جنبهٔ همانندی دارد یا همگرایی[7].

۳.۳ همانندی در رشد و نموّ (اونتوژنی)

در جنین (رویان) گاو وجود یک نوع بافتهای تمایزیافته برای پیدایش دندانهای پیشین بالا دیده می‌شود، ولی این دندانها البتّه هنوز تشکیل نشده‌اند. در جنین والان بدون دندان[8] (میستاکوستی) نیز زمینه ساختمان این‌گونه دندانها دیده می‌شود. در جنین نوعی کرم (آنگوییس فراژیلیس)، با آنکه نوعی خزنده و بدون پاست، زمینهٔ ساختمان دستها آشکارا به‌چشم می‌خورد. این‌گونه نشانه‌های شگفت‌انگیز را فقط بر پایهٔ سیر تکامل جاندار می‌توان توجیه و قابل فهم کرد. تغییراتی که در طول تکامل روی می‌دهند باید به‌نحوی باشند که جانداران توانایی ادامه زیستن را داشته باشند. به‌همین مناسبت پاره‌ای از نشانه‌های ساختمانی نیاکان در وجود آنها باقی می‌ماند؛ این نشانه‌ها که از وجود ژنها ناشی می‌شوند، البتّه نمی‌توانند ناگهان ازبین بروند. این وضع را به‌ویژه درحالت رشد و نموّ تخم می‌توان مشاهده کرد. فون بِر[9] در سال ۱۸۲۸ ثابت کرد که مهره‌داران توسعه و رشدیافته، با آنکه بسیار با یکدیگر تفاوت دارند، درحالت جنینی کاملاً به یکدیگر شبیه‌اند (قانون شباهت جنینی).

بعدها، هِکِل[10] زیربنای بیوژنتیکی این قضیّه را تحت قاعده‌ای انشاء کرد: «توسعه یک فرد جاندار (اونتوژنز) تکرار کوتاه و سریع توسعه نژادی یا به اصطلاح فیلوژنی این فرد است.»

امّا این قاعده فقط برای توسعه نشانه‌های ویژهٔ جداگانهٔ جاندار صدق می‌کند و برای تمامی وجود جاندار اعتبار ندارد. علاوه‌براین، در توسعه ابتدا پایه‌های ساختمانی اندامها پدید می‌آیند، نه اندامهای فعّال، مثلاً در جنین پرنده، هنگامی که هنوز اثری از ساختمان دندان مشهود نیست، دُمِ آرشئوپتریکسی ظاهر می‌شود (نگ. شکل ۴۸). چنانکه مثالهای بعدی نشان خواهند داد، مسائل مربوط به اصل‌ونسب نژادی را برطبق قواعد زیست‌شناختی می‌توان روشن کرد.

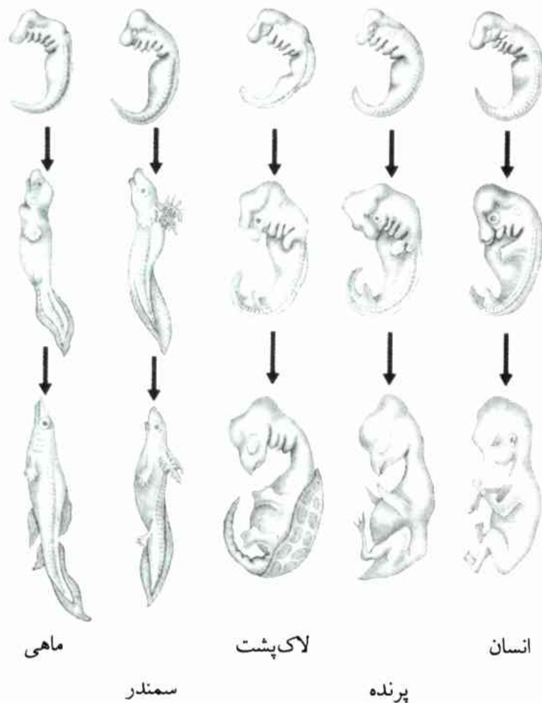
شجرهٔ والان به چهارپایان پستانداران خشکی‌زی برمی‌گردد. در جنین والان پایهٔ ساختمانی بعضی اندامها وجود دارد که در جانور رشدیافته، به‌کلّی پس رفته و محو شده است؛ مثلاً پاهای عقب، گردن دارای هفت مهرهٔ آزاد، پوست پوشیده از موها، عصب بویایی، صدفهای بینی[11] و نیز غدّه‌های بزاقی.

در همهٔ مهره‌داران مشاهده می‌شود که بافتهای توده‌ای

1. Ontogeny
2. Anas penelope
3. Anas crecca
4. Anas plathyrhynchos
5. Spatula clypeata
6. ritualisation
7. Convergence
8. Mystacoceti
9. Von Baer
10. Haeckel
11. Comchae

موسوم به کوردا[1] (طناب) در نخستین مرحلهٔ رشد جنینی تشکیل می‌شوند، آنگاه ستون فقرات ابتدا به‌صورت غضروف نرم که بعداً سخت‌تر می‌شود پدید می‌آید. قلب لاروهای قورباغه شبیه قلب ماهیهاست، رگهای خونی‌ای که از آن خارج می‌شوند از نوع انشعابات آبششهای ماهیها به‌صورت شاخه‌ها از یکدیگر جدا می‌شوند. دستگاه گردش خون به هنگام دگردیسی (متامورفوز) نیز از پایه تغییر می‌کند (نگ. زیست‌شناسی II سوخت و ساز، شکل ۱۰۰). جنین خزندگان، پرندگان و پستانداران دارای نشانه‌های ویژهٔ تشریحی‌ای‌اند که با کمانهای آبششی و شکافهای آبششی ماهیها مطابقت دارند، بااین‌تفاوت که این شکافها (کیسه‌های حلق) سوراخشان مانند مجرای حلق[2] سراسری نیست. قلب همهٔ رده‌های مهره‌داران در این نخستین مرحلهٔ جنینی مانند قلب ماهیها دارای دهلیز و بطن است. رگهایی که از این قلب خارج می‌شوند، درست مانند رگهایی‌اند که خون را به کمانهای آبششی ماهیها هدایت می‌کنند؛ ولی این رگها بعدها پس رفته و زایل می‌شوند. از لحاظ شکل ظاهری هم که درنظر گرفته شود، همهٔ مهره‌داران و انسان در مراحل نخستین جنینی در حد زیاد به یکدیگر شبیه‌اند (شکل ۴۹ و ۵۰).

تاریخچه تخم در مورد انسان یک مقدار اطلاعات بیشتر دربارهٔ سابقهٔ شاخهٔ جانوری او به دست می‌دهد. جنین انسان هنوز از انبوهی مو پوشیده است؛ همچنین دارای یک دُم کوتاه است. نوزاد با انگشتهای پا می‌تواند شیء را بگیرد (نگ. زیست‌شناسی IV، شکل ۲۹). حتّی گاهی پیش می‌آید که شکافی نظیر شکاف آبششی در گلوی نوزاد وجود دارد؛ این شکافتگی غیرطبیعی را فیستول[3] (ناسور)، می‌نامند. نمونه دیگر سوراخ پرده‌ای است در قلب خزندگان، پرده‌ای که بطن‌ها را از هم جدا می‌کند (همچنین نگ. ۱.۶؛ استخوانهای بین آرواره‌ها). پیدایش مراحل تاریخ نژادی در جریان اونتوژنی گواه بر این است که هر نوع جاندار دارای مجموعهٔ ژنهای زیادی است که در طول تاریخ نژادی از نیاکان خود به ارث برده است (همچنین نگ. ۶.۲، پیوستگی ژنتیکی). همهٔ پستانداران دارای تعدادی ژن ارثی مشترک و بسیار شبیه به یکدیگرند، به‌طوری‌که گروهی از آنها ساختار «مهره‌داران»،



شکل ۵۰ سه مرحله از دورهٔ رشد جنین.
ماهی استخوانی، قورباغه، خزنده، پرنده و انسان. در ردیف بالا دیده می‌شود که جنین‌ها همگی از لحاظ شکل و ساختمان کمان آبششی[4] با هم مطابقت دارند.



شکل ۵۱ لارو تروکوفورای کرم حلقوی.

گروهی دیگر ساختار «پستانداران»، گروهی نیز نشانه‌های ویژه راسته، جنس و بالاخره نوع را تعیین می‌کند (مق. شکل ۵۰).

هر همانندی و همشکلی مراحل توسعه قبلی دلیل بر

---

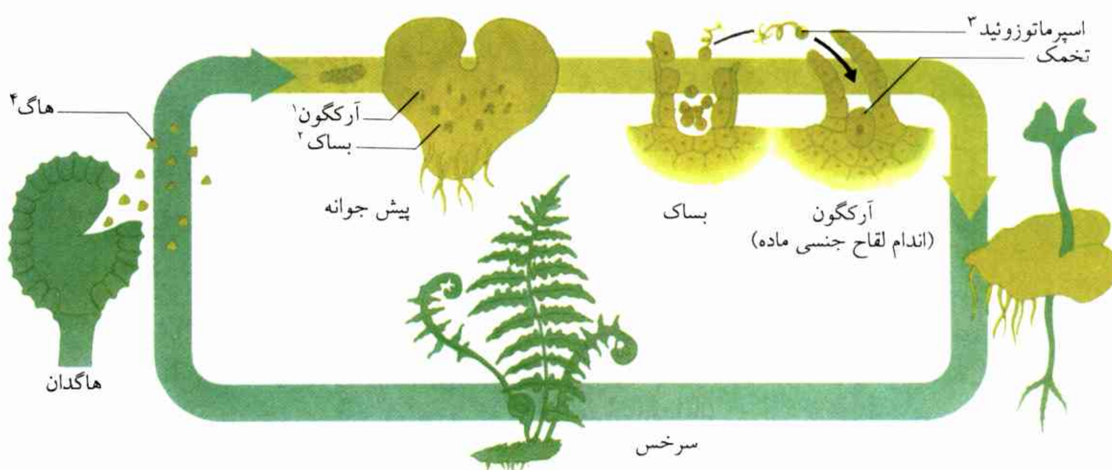
1. chorda
2. pharynx
3. fistula
4. Branehial arch

همنژادی نیست. مثلاً لارو تروکوفورد (شکل ۵۱) که هم در نرمتنان و هم در کرمهای حلقوی دیده می‌شود، نشانهٔ مطمئنی برای خویشاوندی نیست، چون در مورد لاروهای مژه‌دار شناور که ساختمانشان بسیار ساده است، امکان شکلهای ساختمانی مختلف وجود ندارد.

در توسعه اغلب گیاهان تناوب نسل به‌چشم می‌خورد. این پدیده در گروههای گیاهی مختلف همانند است و امکان می‌دهد که توالی پیشرفت را تحت قاعده و ترتیب درآورد. به‌عنوان نمونه، توضیح بیشتری دربارهٔ تناوب نسل دربارهٔ گیاهان بُنه‌ای [1] (گیاهان پیازی) داده می‌شود.

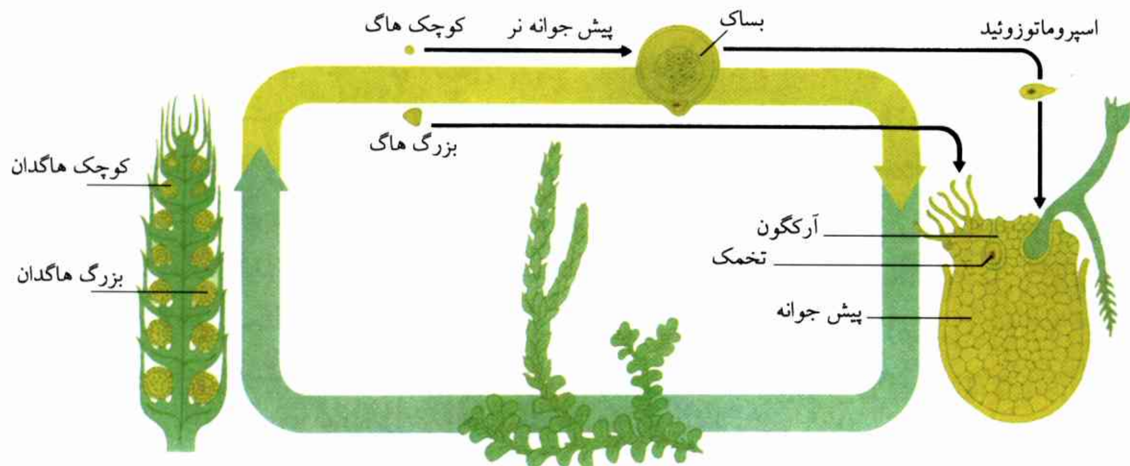
سرخس جنگلی در بخش ته ساقه (در محلّی که هاگدان قرار دارد) هاگهای تک‌یاخته‌ای تولید می‌کند و سپس این هاگها در رطوبت زمین جنگل توسعه می‌یابند و در حکم پیش‌جوانه به‌شکل برگهای سبز ظاهر می‌شوند (نگ. شکل ۵۱). پیش‌جوانه در سمت پایین دُم خود دارای اندامهای نر (بساکها) خواهد بود. سپس تعداد زیادی **اسپرماتوزوئید** خودمتحرک به‌هنگام وجود رطوبت از بساکها جدا می‌شوند و یکی از آنها به درون اندام ماده (آرکگون) رخنه می‌کند و تخمک را باردار خواهد کرد. از این تخمک باردارشده سپس یک عدد سرخس جدید پدید می‌آید. بنابراین، در روند زندگی سرخس، دو نسل با یکدیگر عوض می‌شوند: سرخس دیپلوئید (**اسپوروفیت**) که جوانه‌های رویشی هاپلوئیدی (جوانه‌های میوزی) تولید می‌کند و پیش‌جوانه هاپلوئیدی (**گاموفیت**) که اندامهای جنسی را حمل می‌کند و پس از آنکه رشد جنسی را گذراند، سرخس جدیدی را به‌وجود می‌آورد. عوض شدن دو نسل را که نوع رشد آنها با یکدیگر متفاوت است، **تناوب نسل** می‌نامند.

در گیاهان پنجه گرگی [2] که **سرخسهای خزه‌ای** (سلاژینّلا) در جمع آنها قرار می‌گیرند، هاگدانهای سنبله‌مانند ریز و درشتی تشکیل می‌شوند که هاگهای ریز و درشتی را مشترکاً در بر دارند (نگ. ۵۳). از یک هاگ ریز که هنوز در درون سنبله است، یک پیش‌جوانه کم یاختهٔ نر پدید می‌آید که اسپرماتوزوئید تشکیل می‌دهد. پیش‌جوانه ماده با تعدادی آرکگون از هاگ درشت توسعه می‌یابد. هاگها با پیش‌جوانه به زمین می‌افتند. به‌هنگام بارندگی، جریان آب بر سطح زمین اسپرماتوزوئیدها را به پیش‌جوانه‌های ماده می‌رساند و آنها را از این‌طریق بارور می‌کند. اندامهای نر و ماده هم از لحاظ شکل با هم فرق دارند و هم از لحاظ اندازه تحت پیش‌جوانه‌های به‌شدّت پسرفته تقسیم شده‌اند.



شکل ۵۲ چرخهٔ توسعهٔ سرخس
اسپوروفیت به رنگ سبزسیر، گامتوفیت به رنگ سبزروشن (به‌همین‌صورت در شکلهای ۵۳، ۵۴ و ۵۵).

1. Cormophyta
2. Lycopodium
3. archegonium
4. antheridium



شکل ۵۳ چرخهٔ توسعهٔ سرخس خزه‌ای (سلاژینلا[۱]).

تناوب نسل در رشد گیاهان گلدار یا تخمزا[۲] نیز وجود دارد. در مورد این گیاهان، دانه‌های گَرده را با هاگهای کوچک، کیسهٔ گَرده (بساک) را با کوچک هاگدانها و جایگاه دانه را با بزرگ هاگدانها می‌توان همانند دانست.

در درختان برگ سوزنی، یک مقدار بسیار جزئی از یک پیش‌جوانه در دانهٔ گرده باقی می‌ماند؛ در کنار این باقی‌مانده جزئی نیز یک یاخته که لوله گرده می‌شود، و یک یاخته دوّم که یاخته‌های نطفه پدید می‌آورد و هسته این یاخته‌ها در لوله گرده به سمت تخمک حرکت می‌کنند، وجود دارد. تنظیمات دانه‌ها (بزرگ هاگدان) به صورت باز روی برچه‌ها قرار دارند (**بازدانگان**[۳]). در درون بزرگ دانه‌ها تنها یک هاگ بزرگ موسوم به کیسهٔ جنین تشکیل می‌شود. در درون این کیسه یک پیش‌جوانه ماده پدید می‌آید که حاوی دو آرکگون است؛ هریک از این دو آرکگون یک تخمک در بر دارد (نگ. شکل ۵۴).

دانهٔ گرده رشد می‌کند و به‌صورت لوله گرده درمی‌آید و یاختهٔ نطفه را به آرکگون می‌رساند و آن را بارور می‌کند. باروری در درون اندام ماده روی می‌دهد؛ ولی دراین‌میان به آب، به‌عنوان ناقل یاخته‌های نر، نیازی نیست. در واقع پیش‌جوانه نر کامل و پیش‌جوانه ماده شدیداً پسرفته است. تنظیمات دانه‌ها (بزرگ هاگدان) در **نهان دانگان**[۴] در درون مادگی[۵] قرار دارد (نگ شکل ۵۵). یگانه هاگ بزرگ که قبلاً به آن اشاره شد، اینک کیسه جنین است.

در انتهای کیسهٔ جنین سه یاخته قرار گرفته‌اند. یکی از آنها تخمک است. این یاخته‌ها باقی‌مانده یک آرکگون‌اند. هستهٔ کیسه جنین در مرکز کیسه واقع شده است و سه یاخته در انتهای دیگر قرار گرفته‌اند؛ این یاخته‌ها با هسته کیسهٔ جنین مجموعاً درست با باقی‌مانده یک پیش‌جوانه ماده مطابقت دارند. محتوای کیسهٔ جنین دراین‌حالت پیش‌جوانه ماده پسرفته خواهد بود. باروری در درون اسپوروفیت، نوعی سازگاری با زندگی در خشکی است.

ترتیب و توالی پسرفتگی گامتوفیت که در این جا ذکر شد نیز مطابق است با توسعه زمانی در طول تاریخ زمین: گیاهان آوندی[۶]، بازدانگان و نهان‌دانگان به‌همین‌ترتیب از یکدیگر پدید آمده‌اند. کاهش (پسرفتگی) گامتوفیت[۷] گیاهان توسعه یافته عالی را فقط براساس تاریخ نژادی می‌توان توجیه و قابل فهم کرد.

۴.۳ همانندی زیست‌شیمیایی

همهٔ جانداران در چند وجه نامبرده زیر مشترک‌اند:

ــ تساوی سنگ بنای ساختمانی،

ــ کاتالیز براثر پروتئین‌های آنزیمی،

1. Selaginella
2. spermatophyta
3. Gymnospermae
4. Angiopermae
5. pistil
6. Tracheophyta
۷. نسل گامت‌زا در گیاهان با تعویض نسل.

شکل ۵۴ چرخهٔ توسعهٔ بازدانه (کاج).

a) شاخهٔ دارای شکوفه‌های نر و ماده

b_1) بُرش طول از شکوفه نر دارای تعداد زیادی اندام جنسی نر که هر یک از آنها در سمت پایین دو کیسه اندام جنسی نر دارد.

b_2) برش از یک محلّ شکوفه ماده،

c) گامتوفیت نر از دانه گرده پدید می‌آید و از ۲ یاخته پیش‌جوانه و یک یاخته بزرگ تشکیل شده است؛ این یاختهٔ بزرگ لوله گرده و دو یاخته نطفه تولید می‌کند. (d)

e) گامتوفیت ماده به‌صورت پیش‌جوانه پریاخته با دو آرکگون در ساختمان دانه پدید می‌آید،

f) پولک دانه با ۲ جایگاه دانه؛ از یاخته‌های بارورشده، تعدادی جنین به‌وجود می‌آید؛ بافت پیش‌جوانهٔ ماده به بافت تغذیه تبدیل شده است. دانه‌ها بدین‌گونه پدید می‌آیند و سپس به هر سو پخش می‌شوند.

شکل ۵۵ چرخهٔ توسعهٔ نهان‌دانه به‌عنوان یگانه هاگ بزرگ کیسهٔ جنین در دانه قرار دارد؛ *گامتوفیل* ماده کم‌یاخته‌ای در ساختمان دانه قرار دارد. گامتوفیل نر در دانه گرده پدید می‌آید و مشتمل بر دو یاخته است: یکی از این دو یاخته نطفه تشکیل می‌دهد. در فرایند باروری، یک هسته نطفه با هستهٔ تخمک جوش می‌خورد، هستهٔ نطفه دیگر با هستهٔ کیسهٔ جنین.

سرانجام، اجزای ساختمانی دانه توسعه‌یافته دانه را (با جوانه و بافت غذایی) و مادگی را به میوه[3] (تخمدان رسیده) تبدیل می‌کنند.

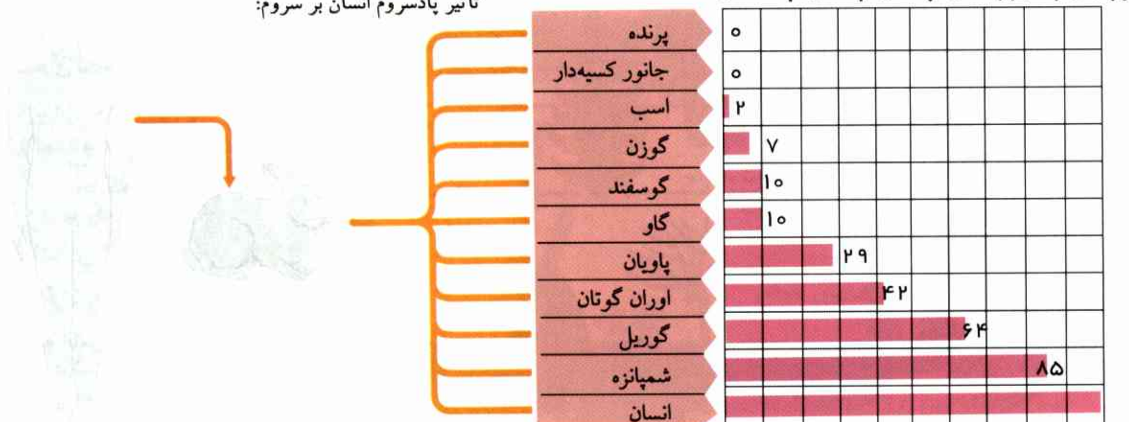
ـ دریافت انرژی از گلیکولیز،

ـ کُد ژنتیکی یکسان،

ـ بیوسنتز یکسان پروتئین‌ها.

همچنین بسیاری از فرایندهای سوخت‌وساز در تعداد زیادی از جانداران همانندند (از قبیل چرخهٔ اسیدتری‌کربوکسیلیک، اکسیداسیون قطعی، فتوسنتز در گیاهان

1. stigmra
2. fruetus
3. pericarp



شکل ۵۶ شباهت سرولوژیایی پروتئین‌های سروم خون، بین انسان و تعدادی گروههای جانوری سروم خرگوش را که نسبت به پروتئین‌های انسان حساسیّت پیداکرده باشد (به‌عنوان پادسروم[1]) به پروتئین سرومی اضافه می‌کنند و مقدار ته‌نشین‌شده را اندازه می‌گیرند. مثلاً سروم خون شمپانزه را به یاد سرومی که ضد پروتئین انسان است اضافه می‌کنند، پروتئین سرومی شمپانزه به مقدار۸۵٪ ته‌نشین می‌شود.

و انتقال اطلاّع از طریق یاخته‌های عصبی در جانوران پریاخته).

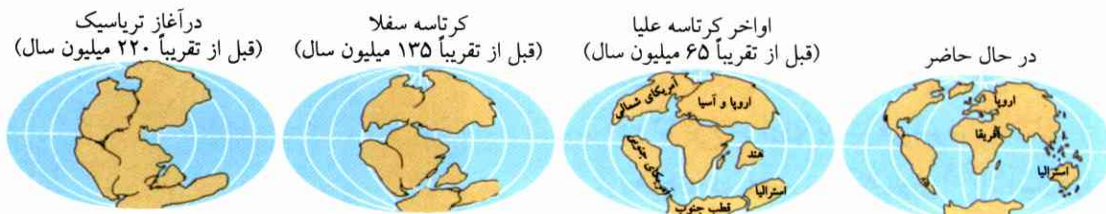
واکنش سِروم (نگ. بخش یکم، ۴.) درگیاهان و جانوران نشان می‌دهد که هرقدر خویشاوندی جانداران برحسب سایر ملاکها نزدیکتر باشد، ساختمان شیمیایی تعداد زیادی از پروتئین‌های آنها بیشتر با هم تطبیق می‌کند. (شکل ۵۶). درهرحال، از آزمایشهای سروم‌شناسی[2] این نتیجه به‌دست آمده است که پی‌نیپدیاها[3]، در وهله نخست با خرسها خویشاوندند، و شیرهای دریایی[4]، نه با پی‌نیپدیاها، بلکه در واقع با فیلها خویشاوندی دارند. این نتیجه‌گیری از طریق آزمایشهای دقیق آناتومیایی و فیزیولوژیایی و نیز براساس فسیل‌های به‌دست‌آمده کاملاً تأیید شده است.

هرقدر خویشاوندی دو نوع با یکدیگر نزدیکتر باشد، مشابهت توالی بازهای DNA که ساختار پروتئین‌ها را تثبیت می‌کنند بیشتر خواهد بود. ازاین‌رو، پژوهش در زمینهٔ خویشاوندی وسیلهٔ قابل توجّهی است که امروزه برای آزمایش ساختارهای پروتئین و اسیدنوکلئیک از آن استفاده می‌شود (مق. بند ۴.۵).

۵.۳ انگلهای همگانی

انگلها غالباً با میزبانهای کاملاً معیّن وفق می‌دهند، به‌طوری که به سایر انواع میزبان روی نمی‌آورند (ویژگی میزبان). درهرحال، انگلهای انواع خویشاوند نیز غالباً خویشاوندی نزدیک با یکدیگر دارند. مثلاً شپش انسان، جز به شمپانزه، به هیچ نوع جانور دیگر روی نمی‌آورد. ویروس تبخال، فقط در انسان و میمونهای آدم‌نما ظاهر می‌شود. شترجمازه[5] در افریقا و لاما[6] در آمریکای جنوبی هردو از یک شکل شتر برخاسته‌اند که قبل از ۳ میلیون سال در آمریکای شمالی وجود داشته است. شپشهایی که در بدن این دو نوع جانور یافت می‌شوند از یک جنس‌اند. چنین به‌نظر می‌رسد که پیشینیان این شپش در گذشته‌های دور انگل نیاکان مشترک شترهایی بوده‌اند که امروزه یافت می‌شوند و خویشاوندی دور با یکدیگر دارند. براساس بسیاری از مشاهدات می‌توان قاعده‌ای را بیان کرد: چنانچه انواع جانوران مختلف انگل مشترک داشته باشند، نسل این جانوران به نیاکان مشترکی می‌رسد که مورد حمله آن انگل قرار می‌گرفته است.

1. antiserum
2. Serology
3. pinnipedia
4. Sirenia
5. Dromedar
6. Lama



شکل ۵۷ وضع خشکیها در آغاز تریاسیک، در کرتاسه سفلی، در اواخر کرتاسه علیا و درحال حاضر.

۶.۳ اهمیّت پراکندگی جانداران برای تکامل

در جهان جانوری و گیاهی قارّه وسیع نیمکره شمالی (آسیا، اروپا و آمریکای شمالی) تفاوتهایی به چشم می‌خورند. ولی هر منطقه وسیع نیمکره جنوبی (افریقا، بخش جنوبی صحرا، آمریکایی جنوبی و استرالیا) جانوران و گیاهان خاصّ خود را دارد. وجود این اختلاف زیاد را فقط به‌این‌علّت می‌توان دانست که خشکیهای جنوبی، براثر جابه‌جاییهایی که در طیّ فواصل زمانی طولانی در قارّه‌ها روی داده، از زمانهای بسیار قبل از یکدیگر جدا شده‌اند (نگ. شکل ۵۷). پس از جداشدن این خشکیها، از جانداران اصلی مشابه در هر قسمت جداشده، جانوران و گیاهان جدید پدید آمدند. این جانوران و گیاهان جدید، هرقدر فاصله مناطق زیست و زمان جدایی آنها از یکدیگر بیشتر بوده، به همان نسبت هم اختلاف بین آنها بیشتر شده است (همچنین نگ. ۴.۲).

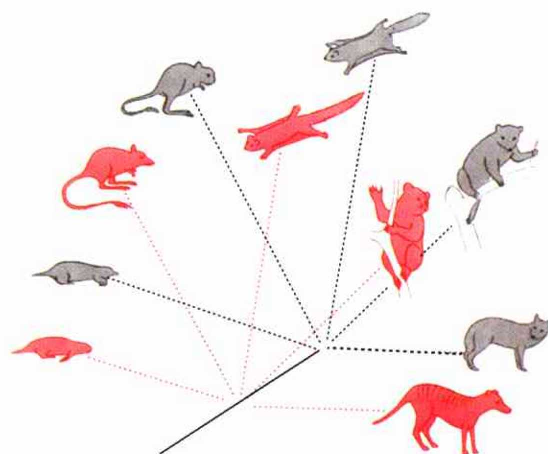
جزایر اقیانوسیه مناطق کاملاً پراکنده و منفردند. ازاین‌رو می‌بینیم که **جزایر گالاپاگوس** که در غرب آمریکای جنوبی قرار گرفته‌اند، تعداد زیادی جانوران بومی با شکلهای مختلف دارند که فقط در این جزایر یافت می‌شوند. در هریک از جزیره‌هایی که در همسایگی یکدیگر قرار دارند نیز مارمولکهایی از جنس خاصّ به چشم می‌خورند. آمبلی‌رنکوس‌کریستاتوس[1] که یک متر طول دارد از انواع مختلف جلبکها تغذیه می‌کند و در ضمن شناور ماهری است، منحصراً در جزایر گالاپاگوس یافت می‌شود؛ خویشاوندان درجه اوّل این جانور در خشکی آمریکای جنوبی زندگی می‌کنند. دربارهٔ سهره‌های جزایر گالاپاگوس تاکنون چندین‌بار صحبت شده و دراین‌جا لازم به تکرار نیست (شکل ۱۸، بند ۲.۱ و ۱۳.۲).

یک نمونه دیگر را می‌توان در **جزایر قناری** مشاهده کرد. در آن‌جا انواع مختلف گیاهان باستانی یافت می‌شوند. این گیاهان اکثراً بُته‌ای‌اند، حال آنکه خویشاوندان نزدیک آنها در اروپا علفی‌اند. ازجمله این گیاهان، یکی گیاهان‌پنج‌انگشت[2] و دیگری انواع مختلف **علف مار**[3] است.

جهان جانوری **آمریکای جنوبی** دارای انواع مختصّ به‌خود است. ناندوس[4] (نوعی شترمرغ)، میمونهای پوزه‌پهن (آلواتاها[5] و سبینه‌ها[6])، تعداد جوندگان[7] نوع مخصوص (مثلاً خوک آبی[8] و گروهی بی‌دندانان[9]: برادی پودیدها[10]، داسی‌پودیدها[11]، و مورچه‌خوارها[12]. جز تعداد کمی از انواع داسی‌پودیدها که در آمریکای مرکزی و شمالی نیز یافت می‌شوند، همه این انواع نامبرده فقط در آمریکای جنوبی وجود دارند. این مسئله را می‌توان چنین توضیح داد: آمریکای جنوبی در طول سراسر عصر تریاسیک به‌وسیلهٔ دریا از آمریکای مرکزی و شمالی جدا شد و توسعه جانداران مختصّ به خود را یافت. پس از آنکه یک پل خشکی پدید آمد، داسی‌پودیدها و انواع مختلف جانوران درنده (مثلاً یوزپلنگ آمریکایی[13]، گربه وحشی، خرس) توانستند

---

1. Amblyrhncus cristatus
2. Potentilla
3. Echium
4. Nandus
5. Alouatlinae
6. Cebinae
7. Rodentio
8. Hydrochoerus
9. Edentia
10. Bradypodidae
11. Dasypodidae
12. Tachyglissidae
13. yaguar



شکل ۵۸ توسعه همگرا براثر آشیان‌گزینی اِکولوژیایی یکسان، کیسه‌داران (قرمز) و جفتداران (خاکستری).
از چپ به راست: نوتوریکتیده ـ تالپیده، موش کانگورو ـ دیپودیده، پتروس ـ پترومیس وُلانس[1]، خرس پشمالو ـ خرس مالایایی ـ تیلاسینوس سینوسفالوس ـ گرگ

خود را به آمریکای جنوبی برسانند. اینها پس‌ازآنکه وارد این سرزمین شدند، بسیاری از انواع جانوران آنجا را در اواخر تریاسیک از بین بردند (مثلاً برادی‌پودیداهای غول‌پیکر، داسی‌پودیدهای عظیم‌الجثّه، به‌ویژه سُمداران[2] را).

جانوران استرالیا، به علّت جدا و منفرد ماندن این سرزمین، برخلاف جهان جانوری آمریکای جنوبی آسیبی ندیدند. از جمله پستانداران این منطقه، مرغسانان محدود (اورنی تورنکوس‌ها، مورچه‌خواران) و انواع مختلف کیسه‌داران‌اند که کمتر از ۲۳۰ نوع نیستند. (نگ. ۵۷)، وگرنه در آمریکا فقط دیدلفیده‌ها نمایانگر کیسه‌داران‌اند. پستانداران عالی‌تر (جفتداران[3] استرالیا به‌هنگام کشف آن سرزمین فقط موشها بودند که احتمالاً به‌وسیلهٔ چوبهای شناور روی آب توانستند خود را به آنجا برسانند، و نیز خفّاشها که ازطریق پرواز به آن سرزمین وارد شده بودند. علاوه‌براین دو نوع، سگ معمولی ولگرد و سگ وحشی استرالیایی (دینگو[4]) که ظاهراً به‌وسیلهٔ انسان به آنجا برده شده بودند. کیسه‌داران از لحاظ بزرگی جثّه، ساختمان و طرز زندگی به‌صورتهای گوناگون شگفت‌انگیز وجود دارند؛ مثلاً، پتروس‌ها، داسی اوریده[5]ها، نوتوریکتیده[6]ها، تیلاسینوس سینوسفالوس[7]، کوالا[8] (خرس پشمالو)، کانگورو، کانگورو دارزی. از ۲۰۰۰۰۰ نوع گیاه استرالیایی، فقط کمی بیشتر از ۱۲۰۰۰ نوع در اروپا یافت می‌شود.

درختهای جنس اوکالیپتوس[9] با آب‌وهوای مختلف زندگی (از جنگلهای گرمسیری گرفته تا مناطق کوهستانی نسبتاً ملایم) سازگار شدند و بیش از ۵۰۰ نوع به‌وجود آوردند. وجود شرایط خاصّ زندگی در استرالیا نیز به‌این‌علّت است که این سرزمین از زمان کرتاسه از آمریکای جنوبی و آسیا جدا بوده. پستاندارانی که در آن زمان در آنجا زندگی می‌کرده‌اند، عبارت بودند از مرغسانان و کیسه‌دارانی که می‌توانستند از رقابت با پستانداران عالی‌تر باقی بمانند، انواع جدیدی را به‌وجود آوردند و جمع گسترده‌ای از شکلهای مختلف جانداران سازگار را پدید آوردند.

۳. ۷ اهمیّت کشت گیاهی و زادگیری جانوری برای پژوهش تکامل

در کشت گیاهان و زادگیری جانوران تغییر نوع مشاهده می‌شود، چون جمع کثیر اشکال مختلف جانوران اهلی و گیاهان کشتی امروزه در فاصلهٔ زمانی بسیار کوتاه براثر همین زادگیری و کشت به‌دست آمده است، مثلاً نژادهای سگ، اسب، خرگوش، مرغ، کبوتر (شکل ۱۷)، کلم (نگ. زیست‌شناسی IV، ژنتیک، شکل ۱۴۵)، غلاّت، گل کوکب و جز اینها.

۴. تاریخ زندگی روی زمین

۱.۴ فسیل‌ها[10] (سنگواره‌ها) و تعیین دورانها

در پژوهش بستگیهای تکاملی اجباری نیست که فقط در مورد جانداران کنونی آزمایشهای تطبیقی انجام شوند. از

1. Pteromys volans
2. Ungulata
3. Placentalia
4. Dingo
5. Dayuridae
6. Notoryctidae
7. Thylacinus cynocephalus
8. Coala
9. Eucalyptus
10. fossil

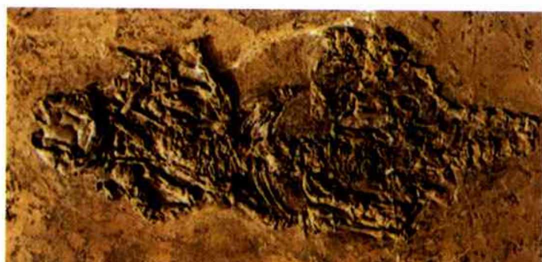
تغییراتی که در طول تاریخ زمین در جانداران پدید آمده است، شکلهای گذشتهٔ دوره‌های زمین را می‌توان مستقیماً شناخت.

در لایه‌های سنگی تشکیل‌شدهٔ مربوط به دوره‌های مختلف زمین‌شناسی بازمانده‌های (سنگواره‌های) گیاهان و جانورانی یافت می‌شوند که در عصر تشکیل آن قشرها زندگی می‌کردند. سنگواره‌ها همهٔ ردّ و اثرهای جانداران گذشته‌اند، یعنی اسکلت‌ها، پوسته‌های صدف و قالبهای سنگواره از رسوبهای دوره‌های زمین‌شناسی. آنچه از جانداران باقی می‌ماند، عموماً فقط بخشهای سخت بدن آنهاست، و این بخشها غالباً بر اثر سنگواره‌شدن تغییراتی پیدا می‌کنند. بخشهای نرم فقط تحت شرایط مناسبی پایدار خواهند ماند؛ از این‌رو این بخشها را قاعدتاً باید بازسازی کرد (شکل ۵۹). بدین‌منظور، شکل و ساختمان جانداران امروزی را در مقام مقایسه قرار می‌دهند.این شیوهٔ **آناتومی تطبیقی** امکان می‌دهد که سنگواره‌ها تحت گروههای گیاهی و جانوری معیّن به‌ترتیب اختصاص داده شوند.

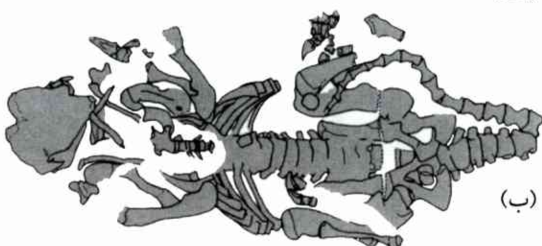
کشف سنگواره‌ها تاحدّ زیاد یک امر تصادفی است. به‌همین‌علّت سنگواره‌های کشف‌شده تصویر کاملی از تاریخ جانداران به‌دست نمی‌دهند.

با استفاده از شیوه‌های مختلف، به‌ویژه ازطریق سنجش فروپاشی عنصرهای رادیوآکتیو که دقیقترین شیوه‌هاست، سّن لایه‌های سنگی و بدین‌وسیله قدمت سنگواره‌های جاگرفته در این لایه‌ها را می‌توان تعیین کرد.

شیوه تعیین سن را به‌وسیلهٔ مثالی توضیح می‌دهیم: ایزوتوپ‌کربن‌رادیوآکتیو ^{14}C درضمن فروپاشی، الکترون (= پرتو بتا) ازدست می‌دهد و ^{14}N پدید می‌آید. ^{14}C به‌مقدار بسیار جزئی در CO_2 هوا وجود دارد و در جریان فتوسنتز درحدّ معیّنی به‌وسیلهٔ گیاهان جذب می‌شود و سپس براثر تغذیه وارد بدن جانوران خواهد شد. نیمهٔ عمر ^{14}C دقیقاً ۵۷۰۰ سال است، یعنی هر ۵۷۰۰ سالی که می‌گذرد نیمی از اتمهای آن فرو می‌پاشند. در سنگواره‌های گیاهان و جانوران که سن آنها را ۱۱۴۰۰ سال به‌حساب آورند، ازطریق پرتوسنجی مشاهده می‌شود که یک چهارم مقدار ^{14}C اوّلیه که از طریق هوا وارد بدن جاندار شده است، همچنان باقی مانده (نگ. شکل ۶۰). برای تعیین سّن سنگواره‌ها و لایه‌های سنگی از سایر عنصرهای رادیوآکتیو نیز می‌توان



(الف)



(ب)



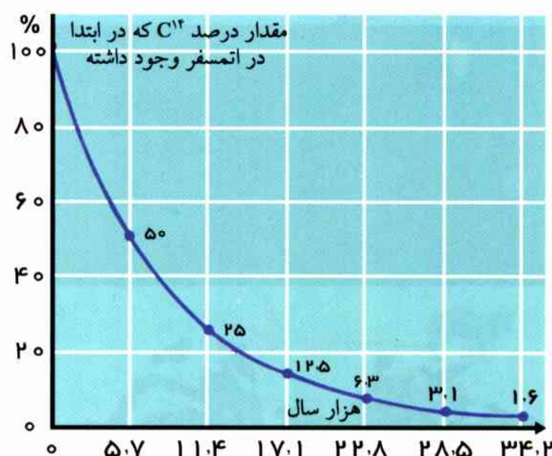
(ج)



(د)

شکل ۵۹ الف) سنگوارهٔ (فسیل) مورچه‌خوار *پولکدار*[1]، در ناحیهٔ مِسِل (در اطراف دارم‌اشتات) کشف شده و مربوط به دورهٔ ائوسن[2] است.
ب) بازمانده در حفّاری.
ج) بازسازی‌شده و ترمیم شده استخوانهای کمبود براساس طرح شناخته‌شده مورچه‌خوار پولکدار.
د) بازسازی شکل خارجی.
جزئیات و رنگ واقعی ناشناخته.

1. Pholidata
2. Eozaen



شکل ٦۰ نمودار فروپاشی رادیوآکتیو ^{14}C با نیمه‌عمر ۵۷۰۰ سال (نگ. متن). به‌وسیلهٔ اندازه‌گیری سن ^{14}C سن چوب یا سن بازمانده‌های جانداران دیگر را که قدمت آنها به تقریباً ۸۰۰۰۰ برمی‌گردد، می‌توان تعیین کرد، ولی استفاده از این شیوه برای سالهای قدیمتر چندان دقیق نیست، چون مقدار ^{14}C در سنگواره فقط در حدّ ردّ و اثر وجود دارد.

استفاده کرد، البتّه درصورتی‌که نیمه‌عمر و گاهی مقدار محصول تولیدشده از فروپاشی و همچنین آن مقدار از ایزوتوپ اوّلیه که هنوز فرو نپاشیده است، شناخته شود. به‌این‌ترتیب می‌توان به‌میزان ایزوتوپ اوّلیه پی برد. شیوه K-Ar براساس فروپاشی در رگه‌های کانی و سنگواره‌ها قرار دارد، یعنی تعیین می‌کنند که چه مقدار از ایزوتوپ ^{40}K که در رگه‌ها یا سنگواره‌ها موجود بوده است فروپاشیده و آرگون ^{40}Ar به‌جاگذاشته است. گاز کمیاب آرگون در سنگهای کانی کالیوم محصور می‌ماند. اینک سنگهای کانی کالیوم را در خلأ بالاگداخته می‌کنند، مقدار آرگون آزاد شده اندازه‌گیری می‌شود. دراین‌صورت معلوم می‌شود که چه‌مقدار ^{40}K فروپاشیده است. مثلاً اگر نیمی از ^{40}K فروپاشیده باشد، ۱٫۳ میلیارد سال از عمر کانی مزبور گذشته است.

۲.۴ پیدایش زندگی در زمین (بیوژنزا)[1]

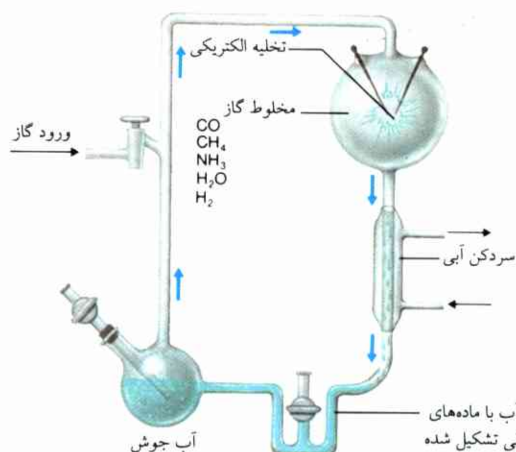
جانداران از کجا می‌آیند؟ در گذشته‌های دور معتقد بودند که جانداران از مادّه‌های بی‌جان نیز پدید می‌آیند، یعنی می‌گفتند که تولید مثل خودبه‌خودی[2]، که به‌وجود پدر و مادر نیازی ندارد نیز ممکن است.. **ارسطو** اعتقاد داشت که مارماهیها از کرمها و کرمها مستقیماً از لجن تولید می‌شوند. اینکه «کرمها» خودبه‌خود در گوشت فاسد به‌وجود می‌آیند، نظری بود که همگان به‌آن باور داشتند. اما این نظر از سال ۱۶۶۸ که **ردی**[3] خلاف آن را از طریق آزمایش ثابت کرد، رد شد. نامبرده گوشت را در ظرفی سربسته گذاشت، به‌طوری‌که مگسها نتوانستند روی گوشت تخم بریزند و همچنین امکان تولید کرم در گوشت وجود نداشت. اعتقاد به خودبه‌خودی‌بودن تولید مثل با اعتقاد به‌وجود جانداران ذرّه‌بینی برخورد کرد و رفته‌رفته در سراسر جهان تضعیف شد، تا در سال ۱۸۶۲ که **پاستور**[4] به‌طور قطع ثابت کرد که درصورت کشتن و ازبین‌بردن تخمها دیگر هیچ جاندار ذرّه‌بینی در مواد غذایی وجود نخواهد داشت. به‌این‌ترتیب مسلّم شد که جاندارکنونی فقط از جاندار تولید می‌شود: "Omne vivum & Vivo"[5]

عبارت مذکور درمورد نخستین جانداران روی زمین صدق نمی‌کند. پس از به‌وجودآمدن قشر جامد زمین (پیش از ۴٫۵ میلیارد سال)، فرایندهایی تحت نوع دیگرِ مناسبات فیزیکی و شیمیایی روی داده، به‌طوری‌که موجب پیدایش ساختارهای بسیار ساده شده‌اند. ازآنجاکه قدیمی‌ترین بازمانده‌های سنگواره‌ای به حدّاکثر ۳٫۶ میلیارد سال برمی‌گردند، می‌توان گفت که دورهٔ فرایندهای مزبور نزدیک به یک میلیارد سال بوده است.

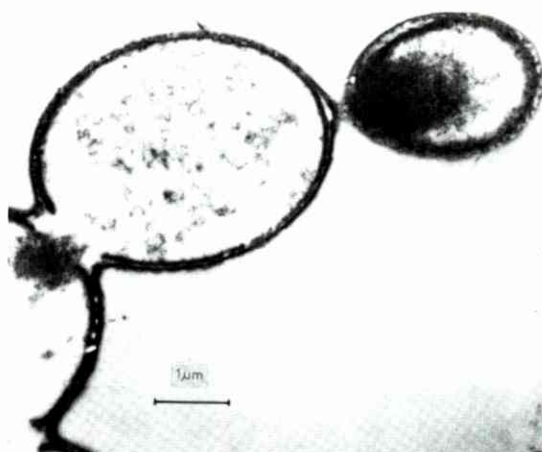
اطلاعات قابل‌آزمون دربارهٔ پیدایش جانداران در زمین به‌ویژه از آزمایشهای نامبردهٔ زیر سرچشمه می‌گیرند: آزمایشها تحت شرایط اتمسفر اوّلیه، شناختها دربارهٔ زیست‌شناسی ملکولی (نگ. زیست‌شناسی IV. ژنتیک ۸.)، شناختها دربارهٔ ساختارها و سوخت‌وساز باکتری‌ها، پیش‌باکتری‌ها و جلبکهای آبی (نگ. ۵.۴ و ۶.۴ همچنین به زیست‌شناسی I یاخته‌شناسی ۲.) همهٔ این اطلاّعات که از رشته‌های مختلف علمی سرچشمه می‌گیرند، پیدایش جاندار از بی‌جان را محتمل معرفی می‌کنند.

---

1. biogenesis («زیست‌زایی»)
2. spomtaneous
3. REDI
4. PASTEUR
5. هر جانداری زادهٔ جاندار است. ـم.



شکل ۶۱ دستگاه آزمایش (به ارتفاع ۶۰cm). میلر[1] به‌وسیلهٔ این دستگاه که خود ترتیب داده بود، در سال ۱۹۵۳ اثبات کرد که آبیوژنز[2] (تشکیل مادّه‌های آلی از مادّه‌های کانی) در شرایط معیّنی که احتمالاً در اعصار کهن وجود داشته، امکان‌پذیر است.



شکل ۶۲ تصویر تکّه‌ای از میکرواسفر[3] پروتئین‌گونه به‌وسیلهٔ میکروسکوپ الکترونی. در این تصویر، شامه‌ای که از جنس پرتئین‌گونه[4] است، قابل شناسایی است.
بزرگی ۱ تا ۸ میکرومتر.

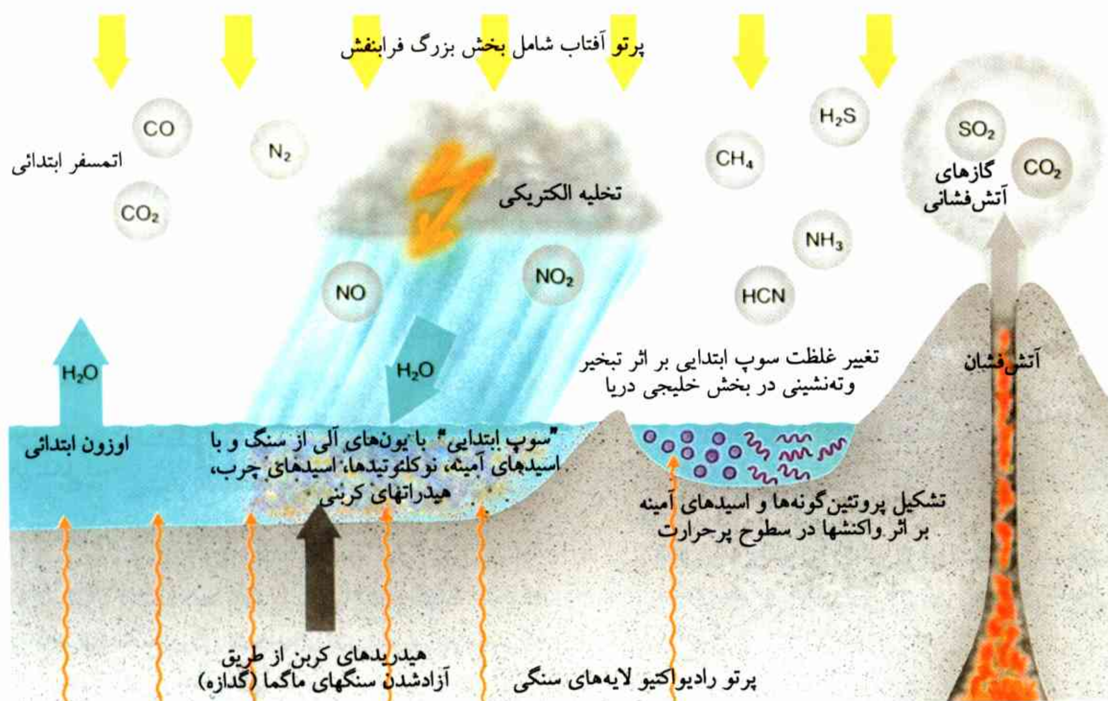
۴. ۳ تکامل شیمیایی

پس‌از آنکه زمین پدید آمد، ترکیب اتمسفر آن با ترکیب امروزی کاملاً فرق داشت. قدیمی‌ترین لایه‌های زمین فاقد آهن اکسیدشده و اورانیوم‌اند. از این‌جا نتیجه گرفته می‌شود که اکسیژن آزاد در آن عصر وجود نداشته است. از مقایسهٔ اتمسفر سیارات دیگری که هنوز حالتی شبیه به حالت آغازین پیدایش زمین را دارند، می‌توان اطلاّعاتی دربارهٔ اتمسفر کهن زمین به‌دست آورد. این اتمسفر احتمالاً ترکیبی بود از ازت، اکسیدکربن و بخارآب؛ علاوه‌براین، آمونیاک، هیدروژن‌سولفوره، متان و شاید هم هیدروژن بر آن اضافه شده بود. بنابراین، اتمسفر زمین در آغاز ناقص و فقیر بوده است. بعدها دراقیانوسهای اوّلیه، فسفات‌ها، سیلیکات‌ها و یون‌های فلزی به‌صورت محلول یافت می‌شده‌اند. انرژی لازم برای واکنشهای شیمیایی بین این مواد به‌وسیلهٔ تخلیهٔ الکتریکی رعد و برق، از طریق گرمای زمین گرمایی درضمن آتش‌فشانیها و نیز براثر پرتوهای رادیوآکتیوتأمین می‌شده. ازآنجاکه لایهٔ اوزون در اتمسفر آن زمان وجود نداشته، پرتو فرابنفش نیز یک منبع مهّم انرژی بوده است.

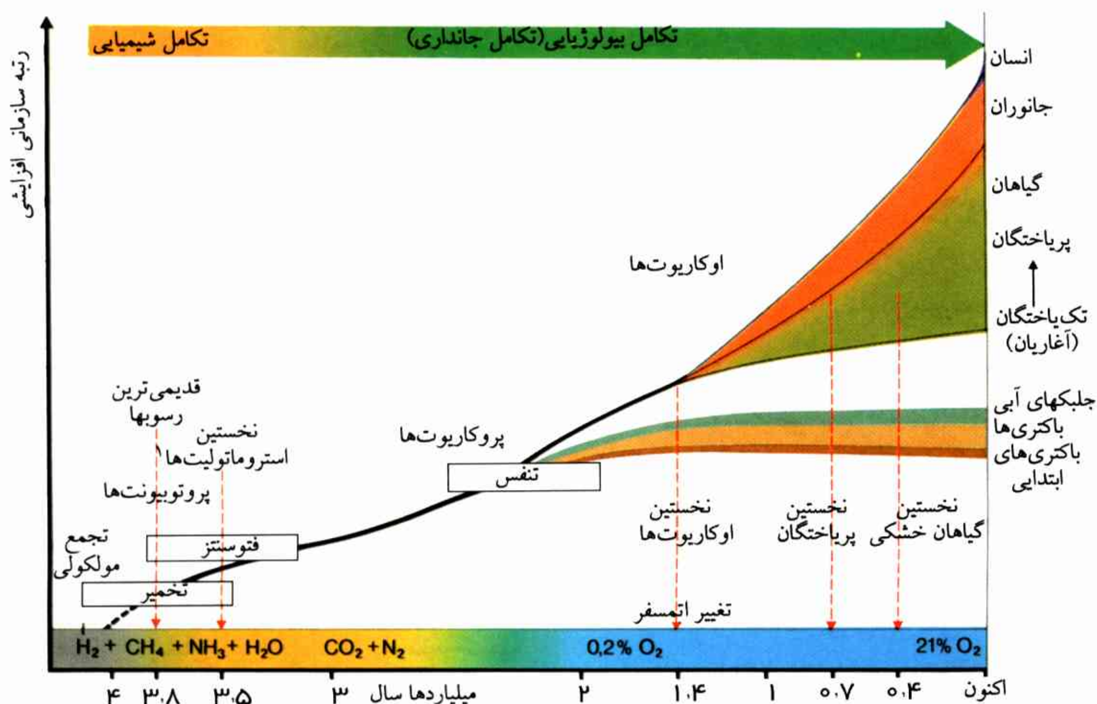
این قضیّه که ترکیبهای آلی ـ همچنین سنگ‌بناهای جانداران ـ تحت شرایط معیّن ممکن است از ترکیبهای کانی پدید آیند، نخستین بار به توسط میلر و بعداً به توسط سایر دانشمندان ازطریق آزمایشهای گوناگون اثبات شده است. میلر تعداد زیادی از ترکیبهای آلی (اسیدفورمیک، فرمالدئید، اسید لاکتیک و اسیدهای آمینه)، را از مخلوط NH_3, H_2, CO, CH_4 و بخارآب که در مدّت هشت روزبه‌وسیلهٔ قوس الکتریکی در مداری جریان داشته به‌دست آورد. از فرمالدئید در محیط الکلی، چندین نوع قند تولید می‌شود. در آزمایشهای دیگری که به‌وسیلهٔ پرتوهای نوترونی، پرتوهای فرابنفش یا فقط انرژی گرمایی انجام می‌شوند، بازهای ازتی نوکلئوتیدها، مضافاً اسیدهای چرب و ترکیبهای انرژی‌زا از قبیل ATP به‌دست می‌آیند (مق. شکل ۶۴).

از آنجاکه جاندارانی یافت نمی‌شده‌اند که ترکیبهای آلی تولیدشده را به‌عنوان مادّه‌های غذایی تغذیه و تجزیه کنند، این مادّه‌ها در اقیانوسهای اوّلیه جمع می‌شدند («سوپ‌اوّلیه»). دراین‌مورد حدس زده می‌شود که غلظت در

---
1. MILLER
2. abiogenrsis («نازیست‌زایی»)
3. Microsphere
4. Proteinoide



شکل ۶۳ پدیدآمدن ملکولهای آلی بی‌جان در عصر ابتدایی زمین و منابع انرژی موجود در آن زمان (مق. متن).



شکل ۶۴ پدیدارشدن جانداران در زمین. تکامل شیمیایی ترکیبهای آلی تاحدّ درشت‌ملکولها را از حالت بی‌جان جاندار می‌کند (فرایند آبیوژنز). تکامل زیست‌شناختی (جانداری) با پیدایش نخستین جانداران (پروتوبیونت‌ها) آغاز می‌شود. انتقال تکامل شیمیایی به تکامل جانداری آسان و روان صورت می‌گیرد. تکامل پروکاریوت‌ها بسیار ساده نمایش داده شده.

---

1. stramatolith

بخشهای کشیده‌شده و آب بسیار بالا بوده و این بخشها رفته‌رفته خشک شده‌اند، به‌طوری‌که در درجات بالای $100°C$ امکان واکنش بین مادّه‌های جامد نیز وجود داشته است.

در واکنش ترکیبهایی که در محلولهای متراکم یا بر جسمهای جامد به‌صورت جذب‌شده وجود داشته‌اند، تولید درشت‌ملکولها نیز علاوه بر تولیدات دیگر ممکن بوده است. این‌گونه سنتزها را در آزمایشگاه تقلید و اجرا کرده‌اند (نگ. شکل ۶۲). از مخلوطهای اسیدهای آمینه، همراه با سنگهای متخلخل آتش‌فشانی در حرارتهای بسیار بالا، ترکیبهای نوع پروتئین یا به‌اصطلاح **پروتئین‌گونه‌ها** تولید می‌شوند. این مادّه‌های تولیدشده نمونه «پروتئین‌های اوّلیه»اند. هنگامی‌که محلولهای داغ پروتئین‌گونه را سرد کنند، جسمهای گلوله مانند به بزرگی ۱ تا ۲ میکرومتر تشکیل خواهند شد. این گلوله‌ها را **میکرواسفر** می‌نامند (شکل ۶۳). میکرواسفرها دارای شامه‌اند؛ این شامه‌ها غالباً فقط بعضی مادّه‌ها را از خود عبور می‌دهند، یعنی تراوای گزینشی[1] اند. میکرواسفرها می‌توانند رشد کنند و از طریق جوانه‌زدن زیاد شوند. بعضی از اینها در مجاورت یون‌های معیّن (مثلاً Mn^{2+}) می‌شکنند و ATP به‌جا می‌گذارند؛ مضافاً تواناییهای آنزیمی مربوط به محتوای پروتئین‌گونه خود را ظاهر می‌کنند، البتّه نه درحدّ کاتالیزکردن آنزیم‌های امروزی، ولی درهرحال امکان می‌دهند که در میکرواسفرهای اقیانوسهای اوّلیه به احتمال قوی تبدیلات ساده شیمیایی صورت گیرند (درواقع یک سوخت‌وساز سادهٔ اوّلیه صورت گیرد) (نگ. شکل ۶۵).

۴.۴ تکامل در مورد نخستین جانداران (پروتوبیونت‌ها[2]: «پیش زیستمندها»)

بنابر نظریهٔ خودسازمان‌یافتگی[3] مادّه که به‌توسط EIGEN ارائه شده است، به‌روشنی می‌توان دریافت که چگونه به علّت تأثیر متقابل بین پلی‌نوکلئوتیدهایی که در جریان تکامل شیمیایی پدید آمده بودند و پروتئین‌گونه‌ها جسمهایی ظاهر می‌شوند که صفات اصلی جانداران را دارند. براساس ملاحظات ارائه‌دهنده نظریهٔ مزبور، فرایندهای پایه‌ای زیست‌شناختی زیر باید در این تأثیرهای متقابل وجود داشته باشند:

۱. **خودتکثیری:** فقط ازاین‌راه ممکن است که آنچه یک‌بار به‌دست آمده است محفوظ بماند و به زادگان منتقل شود (به ارث برسد).

۲. **سوخت‌وساز:** فقط ازاین‌راه ممکن است که موادّی دریافت و تبدیل شوند. بدین‌نحو سنگ‌بناها و انرژی برای بقا و تکثیر به‌دست می‌آید.

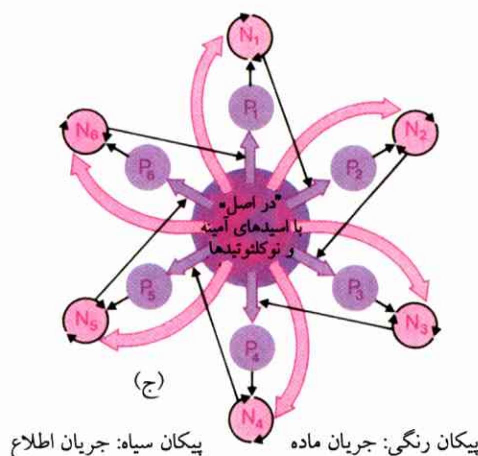
۳. **جهش:** فقط ازاین‌راه ممکن است که حالت موجود تغییر کند و حالتی با صفات مناسبتر به‌وجود آید.

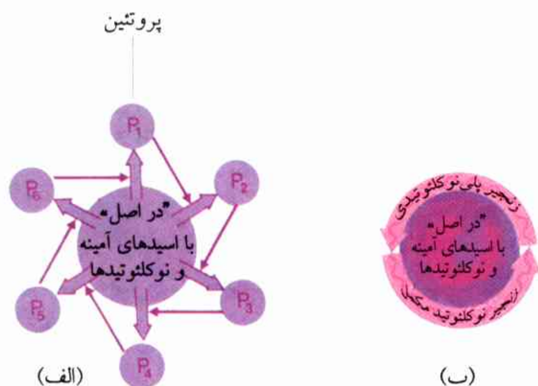
وجود جانداران و تکامل آنها فقط درصورتی ممکن خواهد بود که همهٔ این فرایندهای مذکور متفقاً در یک چرخه واکنشی دارای پس‌خور[4] تأثیر کنند. چگونگی این قبیل زنجیرهای واکنشی دارای پس‌خور را تحت مشارکت پروتئین‌ها و زنجیرهای نوکلئوتیدی قابل رونویسی می‌توان از شکل ۶۶ (الف)، (ب) و (ج) به تصوّر آورد. در چارچوب این فرایندها، پروتئین‌ها با تمام صفات گروهی این مواد از پروتئین‌گونه‌ها ساخته می‌شوند.

همکاری چرخه‌های رونویسی زنجیرهای نوکلئوتیدی با سنتزهای پروتئینی را **هیپرسیکل**[5] می‌نامند. هر هیپرسیکلی می‌تواند نسبتاً سریع تکثیر شود. چنانچه تغییر (جهش) باعث شود که زنجیر پلی‌نوکلئوتید حامل اطلاع به یک رشته واکنشهای سریع هدایت شود، یک چنین چرخه‌ای به‌عنوان رقیب برای واکنش موادّ لازم در برابر چرخه‌های دیگر از محیط پدید می‌آید و عمل می‌کند: این چرخه سپس گسترش می‌یابد. بدین‌گونه است که تکامل در همین مرحله از طریق انتخاب در سطح ملکولی تسلّط پیدا می‌کند (نگ. ص ۳۵ و توضیحات بعدی). هنگامی‌که این‌گونه زنجیر واکنش

---

1. selective permeable
2. protobiontes
3. self - organization
4. feedback
5. hypercycl





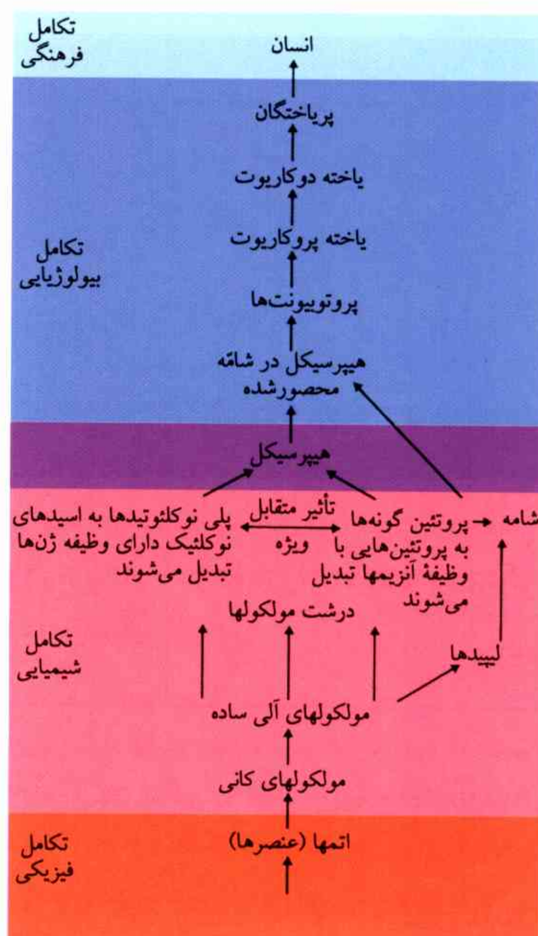
شکل ٦٥ الف) چرخهٔ قابل تصوّر سنتز پروتئین.
پروتئین‌های پدیدآمدهٔ آبیوتیکی به زنجیر واکنشی خود بسته‌اند، به‌طوری‌که هر پروتئین سنتز پروتئین بعدی را در زنجیر کاتالیز می‌کند. اینک اگر آخرین پروتئین (P_6) سنتز نخستین پروتئین (P_1) را کاتالیز کند، یک چرخهٔ واکنش پدید می‌آید.
تغییر (جهش) یک پروتئین می‌تواند چرخهٔ مزبور را بی‌تأثیر کند و چرخه متوقّف شود.
نتیجه این خواهد شد که : جهشها در چرخهٔ سنتز پروتئین، عامل هدایت‌کننده تکامل از طریق چرخهٔ موجود نیستند.
ب) چرخهٔ سنتز پلی‌نوکلئوتید.
یک زنجیر پلی‌نوکلئوئیدی از طریق گردآمدن نوکلئوتیدها (حتّی بدون آنزیم‌ها)، یک زنجیر نوکلئوتیدی مکمّل بازسازی می‌کند: این بازسازی‌شده به سهم خود مبدأ جدیدی خواهد بود. به‌این‌ترتیب، تعداد زیادی زنجیرهای نوکلئوتیدی همسان و مکمّل پدید می‌آیند. نوکلئوئیدها در زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی می‌توانند مبادله شوند. ولی اکثر پلی‌نوکلئوتیدها بدون خصوصیتهای آنزیمی‌اند و به همین مُلاحظه فرایندهای سوخت‌وساز را کاتالیز نمی‌کنند. به عبارت دیگر؛ برای این چرخه، تکامل مقدور نیست.
ج) هیپرسیکل («بیش‌چرخه»)
پیوند چرخه‌های زنجیرهای پلی‌نوکلئودی (N) با سنتز پروتئین‌های (P) کاتالیزکننده که سنتز زنجیرهای پلی‌نوکلئودی را به سهم خود بهتر می‌کنند. زنجیرهای نوکلئودی N در این مجموعه فرایند ساختمان ترکیب پروتئین P ـ آنزیم از اسیدهای آمینه «سوپ‌ابتدایی» تولید می‌کنند.
پروتئین‌ها رونوشت نوکلئوتیدها را کاتالیز می‌کنند. در هیپرسیکل‌ها، پلی‌نوکلئوتیدها انتقال‌دهنده اطلاّعات ژنتیکی می‌شوند و پروتئین‌ها براثر صفت کاتالیزکنندگی خود سوخت‌وساز را هدایت می‌کنند. چنانچه شامه‌ای در پیرامون چنین هیپرسیکلی تشکیل شود، «پروتوبیونت» پدید می‌آید که نشاندهندهٔ همهٔ فرایندهای کلیدی زندگی است: سوخت‌وساز، رشد، تولید مثل وراثت، جهش و تکامل. ولی معلوم نیست که زمانی چنین هیپرسیکلی وجود داشته است یا نه.

(هیپرسیکل) در فضای کوچک و محصورشده از شامه قرار گیرد، ساده‌ترین شکل زندگی (پروتوبیونت) به‌وجود می‌آید (شکل ۶۶).

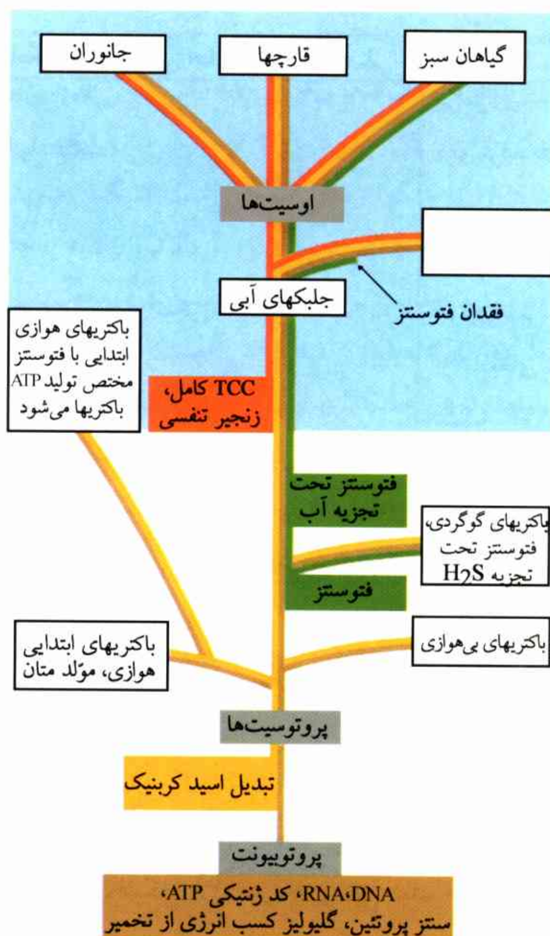
حدس زده می‌شود که پروتوبیونت‌ها (جانداران ابتدایی)؛ به‌این‌طرز توسعه یافته‌اند که پلی‌نوکلئوتیدهای دیگری نیز (شاید هم هیپرسیکل‌های کامل) در این میان اضافه شده باشند. این جریان مضافاً امکان می‌داده که واکنشهای سوخت‌وسازی متفاوت به‌طور متقابل با یکدیگر سازگاری نشان دهند. مرغوبترشدن پروتئین‌های آنزیمی و پایه‌های پلی‌نوکلئوتیدی آنها روند سوخت‌وساز را نیز بهتر کرد و پروبیونت‌های این نوع را پیشرفته‌تر از نوع ساده آنها پدید آورد.

۵.۴ تکامل سوخت‌وساز

در سوپهای ابتدایی، به‌مقدار فراوان موادآلی وجود داشت که به‌عنوان منبع انرژی در اختیار پروتوبیونت‌ها قرار می‌گرفت. این جانداران ابتدایی ترکیبهای مزبور را فقط برای تجزیه‌کردن در یاخته‌هاشان نیاز داشتند و حدس زده می‌شود که آنها ATP را به‌عنوان انرژی‌زا تولید و از این منابع جدید استفاده می‌کردند. تشکیل‌شدن ATP که با زنجیر واکنش گلیکولیز پیوند دارد، درواقع نزد تقریباً همهٔ جانداران



شکل ٦٦ مراحل تکامل و ترتیب احتمالی گامهای پی‌درپی آن در پیدایش جانداران.



شکل ٦٧ توسعه احتمالی سوخت‌وساز انرژی؛ به شجره جانداران ذکرشده اشاره نشده است.

یافت می‌شود و ازاین‌رو باید یک فرایند سوخت‌وساز اصلی باشد. واکنشهای سوخت‌وساز برای کسب انرژی گام‌به‌گام پیشرفت کرده‌اند (نگ. شکل ۶۷) و هر گام عامل مفیدی برای بقای جانداران مربوطه بوده است. پروتوبیونت‌ها به اندازه‌ای زیاد می‌شدند که مواد غذایی رفته‌رفته کمتر می‌شد. ازاین‌رو بهتر این می‌بود که انرژی از منابع دیگری به‌دست آید. یک چنین منبع جدیدی را نور تحت تولید ATP از طریق جذب موادّ رنگی تشکیل می‌داد. این قبیل فتوسنتزهای ابتدایی را امروزه می‌توان در باکتری‌های شور مشاهده کرد. بعدها یک رشته انتقالهای الکترونی در طول یک فرایند تکاملی پدید آمد. الکترون‌های لازم را در آغاز هیدروژن‌سولفوره در اختیار می‌گذاشت. این‌گونه اشکال فتوسنتز امروزه هنوز در باکتری‌های ارغوانی گوگردی یافت می‌شوند. این جانداران ساده توانسته‌اند در آشیانهای بومی مخصوص به‌سر برند و تا زمان حاضر خود را پایدار نگه دارند. مثلاً در جاهای گندزا یا در منابع دارای H_2S. پیشرفت وسیع و مهّم بعدی با آزادشدن الکترون از طریق تجزیهٔ آب آغاز شد. آب به‌مقدار زیاد و نامحدود وجود داشته و از تجزیهٔ آن اکسیژن به‌دست می‌آید (مق. ۴. ۷). از سوی دیگر، تراکم وجود این عنصر در بیش از دو میلیارد سال قبل شرط لازم برای تکامل تنفس یاخته بوده است؛ تنفّس یاخته موجب اکسیده‌شدن مواد آلی می‌شود و انرژی تولید می‌کند. از مقایسهٔ

جدول ۳ شرایط زندگی باکتری‌های ابتدایی.

نامگذاری، درعین حال گروههای اصلی	طرز زندگی	محلّ زندگی
متان‌سازها (انواع متعدد)	بی‌هوازی، برای تولید متان و مادّه‌های آلی، به CO_2 و H_2 یا اسیدهای چرب نیاز دارند.	باتلاقها، برجهای تصفیه‌خانه‌ها و سایر جاهای بدون اکسیژن.
باکتری‌های شور (نمکی)	هوازی یا بی‌هوازی، از مادّه‌های آلی یا از طریق فتوسنتز تحت تشکیل ATP زندگی می‌کنند.	دریاچه‌های نمک (بحرالمیت) دستگاههای نمکسازی
باکتری‌های علاقه‌مند به گرمای شدید و اسید	هوازی، در pH به میزان کمتر از ۲ و در دماهای نزدیک به $۱۰۰^\circ C$ زندگی می‌کنند؛ در دماهای عادی از بین می‌روند.	در جاهای پرحرارت از قبیل کانهای گوگردی

رشته‌های انتقال الکترونی سنتزها (زیست‌شناسی II، سوخت‌وساز، شکل ۲۹) و تنفّس یاخته (زیست‌شناسی II، سوخت‌وساز، شکل ۳۸) فوراً به‌روشنی دیده می‌شود که هر دو از یک منشأ مشترک سرچشمه می‌گیرند.

تکامل سوخت‌وساز این مطلب را قابل فهم می‌کند که چرا همهٔ انواع جانداران از لحاظ واکنشهای سوخت‌وسازی تا این‌حد با یکدیگر وجه اشتراک دارند. درهرحال، این بحث که آیا روند تکامل سوخت‌وساز دقیقاً به طرزی که تشریح شده بوده است، باید باز بماند.

۶.۴ تکامل یاخته

پروکاریوت‌ها بسیار ساده‌تر از یاخته‌های اوکاریوت‌ها ساخته شده‌اند. فقط در بعضی یاخته‌های پروکاریوت‌ها (مثلاً در سینوباکتری[1]ها = جلبکهای آبی) اندامکهای محاط در شامه یافت می‌شوند. ولی آزمایش ساختار آنزیم‌ها، لیپیدها، اسیدهای ریبونوکلئیک و دیوار یاخته نشان می‌دهد که پروکاریوت‌ها را دست‌کم به‌دو گروه باید تقسیم کرد. یک گروه شامل باکتری‌های امیل و جلبکهای آبی است، گروه دیگر را باکتری‌های ابتدایی[2] تشکیل می‌دهند (نگ. جدول ۳). این دو گروه به‌علّت تفاوت ساختمان دیوار یاخته و شامه کاملاً از یکدیگر متمایزند (مق. شکل ۱۲۵).

باکتری‌های ابتدایی آشیانهای بومی‌ای را اشغال می‌کنند که از بعضی جهات با شرایط عصر ابتدایی زمین شباهت دارند. بعضی از این باکتری‌ها در شرایط $۱۰۵^\circ C$ آب جوش چشمه‌های آتش‌فشانی زندگی می‌کنند؛ ازاین‌رو آنزیم‌های آنها در برابر گرماهای بالا فوق‌العاده مقاوم‌اند.

بین سازمانهای یاخته پروکاریوت‌ها (شکل ۷۰) مرزی مشاهده نمی‌شود. اوسیت با اندامکهای یاخته‌اش ظاهراً بدون واسطه پدید آمده است. ازاین‌رو حدس زده می‌شود که میتوکندری‌ها و پلاستیدها (شاید هم تاژکها) در اصل پروسیت‌های مستقّلی بوده‌اند که در یاخته‌های دیگر جذب می‌شدند و در شرایط همزیستی با آنها زندگی می‌کردند. بنابر این فرضیّه، باکتری‌های ابتدایی به درون یک یاخته دیگر رخنه کرده (درون یاختگی)، در وزیکول[3] محصور شده و به‌صورت میتوکندری‌ها توسعه یافته‌اند.

---

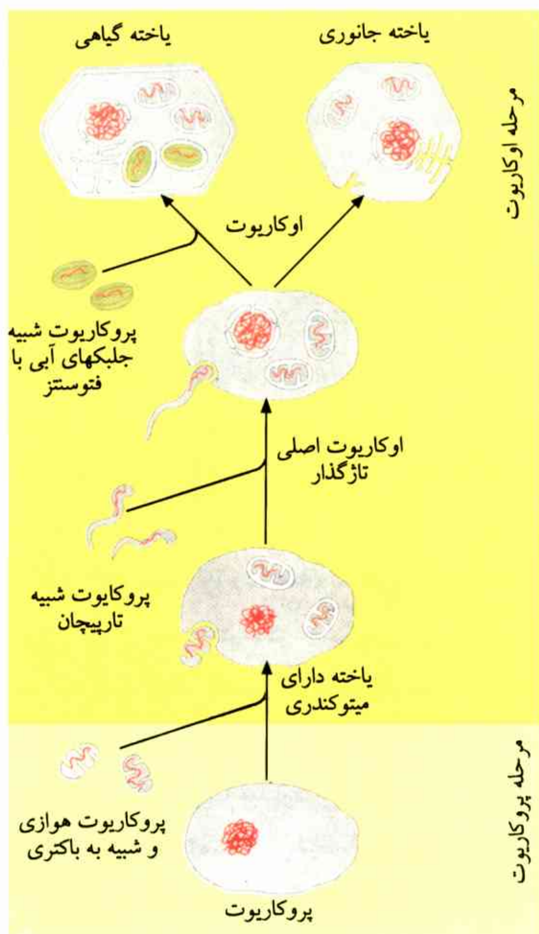
1. Cynobacterium («سگ‌باکتری»)
2. Archeobacterium
3. Vesicle

۷.۴ بامداد زندگی در زمین (پرکامبرین[2])

پروکاریوت‌ها به‌عنوان قدیمی‌ترین جانداران. عمر قدیمی‌ترین سنگهای زمین در حدود ۳٫۹ میلیارد سال تخمین زده می‌شود. ولی سنگها زمانی ممکن است تشکیل شوند که مادّه تفته و سیّال آنقدر سرد شود و بالاترین لایه به‌حالت انجماد درآید. قدیمی‌ترین بازماندهٔ فسیل‌های به‌دست‌آمده مربوط به ۳٫۵ میلیارد سال قبل است. اینها فسیل‌های جانداران نوع جلبکهای آبی دریایی‌اند و به‌صورت پوسته‌های آهکی (استروماتولیت[3]) باقی مانده‌اند؛ (نگ. شکل ۶۹). پیش از تقریباً ۲ میلیارد سال گذشته، یک تعداد



شکل ٦٨ *استروماتولیت* از استرالیای غربی، عمر آن در حدود ۳٫۵ میلیارد سال. قسمتهای پرداخت شده در لایه‌های عرضی استروماتیدها ساختار تک‌یاخته‌گان نوع جلبکهای آبی را نشان می‌دهند.



شکل ٦٩ پیدایش *اوسیت*[5] (پیش‌یاخته گیاهی و جانوری) بنا بر فرضیّه درون‌زیستا.

کلروپلاست‌ها و سایر پلاستیدها نیز مشابه همین‌طرز از جلبکهای آبی ابتدایی درون زیستا[1] پدید آمده‌اند.

فرضیّهٔ درون‌زیستاها می‌گوید:

۱. هر دو شکل اندامکها فقط براثر تقسیم‌شدن از مشابه خود پدید می‌آیند. یاخته نمی‌تواند اندامکهای ازبین‌رفته را از نو پدید آورد.

۲. اندامکها یک غلاف شامل دو شامه دارند، به‌طوری‌که گویی در یاخته‌های میزبان محصور شده‌اند و شامهٔ خود آنها در شامه «میزبان» محاط شده باشد، یعنی همان‌طورکه در مورد درون یاختگی ذرات پیش می‌آید.

۳. شامه داخلی میتوکندری‌ها حاوی فسفولیپیدی است که در غیراین‌صورت فقط در شامهٔ پروتوسیت‌ها وجود دارد.

۴. هر دو اندامک، مانند پروتوسیت‌ها، DNAیی در بر دارند که تنهاست و به‌شکل کروموزوم‌ها به هیستون‌ها بسته نیست. در اکثر میتوکندری‌ها و بعضی پلاستیدها، ساختمان DNA مانند کروموزوم باکتری به شکل حلقه است.

۵. میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها خود دارای ریبوزوم‌هایی‌اند که بزرگی آنها به‌اندازهٔ ریبوزوم‌های پروسیت‌هاست.

1. endosymbiont
2. per-Camberian
3. Stromatolith
4. Spirochaete
5. eucyte

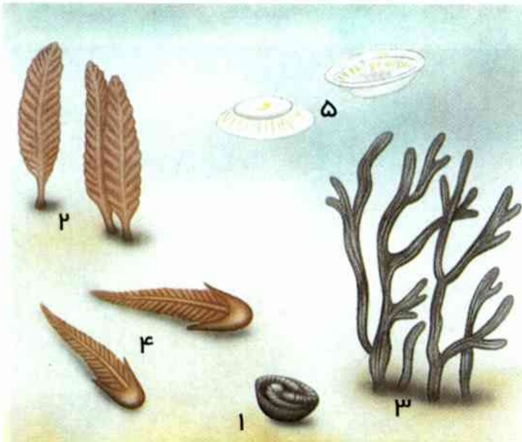


شکل ۷۰ *تری‌براشید* مربوط به آغاز پرکامبرین در استرالیای جنوبی، اندازه در حدو ۸cm، تقریباً ۶۸۰ میلیون سال قدمت. این فسیل در جمع یک گروه جانوری ناشناختهٔ *زیاگان ادیکارا*[1] قرار دارد. این زیاگان در اروپا و افریقای جنوبی نیز یافت می‌شوند. زیاگان = fauna

زیاد انواع مختلف جلبکهای آبی و باکتری‌ها وجود داشته که درضمن شامل اشکال تار پیچیده و کلنی‌سازها نیز می‌شده است. این جانداران فتوسنتز می‌کردند و حدس زده می‌شود که از همان وقت اکسیژن می‌ساختند.

قدیمی‌ترین رسوبهای دریایی با آهن‌اکسیده، ترکیب سنگهای کانی آهن را تشکیل می‌دهند؛ این رسوبها در حدود ۳ میلیارد سال قدمت دارند. رسوبهای قارّه‌ای در آن زمان هنوز دارای آهن‌اکسیده نبوده‌اند. ترکیبات آهن دوظرفیتی به‌وسیلهٔ رودخانه‌ها به دریا انتقال داده شد. اکسیژنی که درضمن فتوسنتز جلبکهای آبی پدید می‌آمد، باعث به‌وجودآمدن اکسیدآهن سه‌ظرفیتی می‌شد؛ این اکسیدآهن غیرقابل انحلال در ته دریاها نشست می‌کرد. به‌همین‌علّت بیش از یک میلیارد سال گذشت و در آن مدّت تقریباً اکسیژنی به اتمسفر نرسید. رسوبهای قارّه‌ای قبل از ۱٫۵ تا ۱٫۸ میلیارد سال گذشته با رنگ قرمز پدیدار شدند. محتوای اکسیژن در دریا ظاهراً بر اثر فتوسنتز جانداران به حدّی افزایش یافت که آهن دوظرفیتی در دریا اکسیده شد و اکسیژن به اتمسفر گریخت، به‌طوری‌که امکان پیدایش Fe_2O_3 در قارّه وجود داشته است.

سنگهای پرکامبرین بر اثر عمر طولانی در طول زمان



شکل ۷۱ *زیاگان ادیاکارا* (پیش از تقریباً ۶۸۰ میلیون سال).
۱. *تری‌براشیدیوم* (گروه جانوری ناشناخته)،
۲. *رانگئا* (کاوتن؟)،
۳. *کارنیا* (مرجان؟)،
۴. *اسپرینگینا* (۵cm، شبیه کرم حلقوی؟)،
۵. چتر دریایی

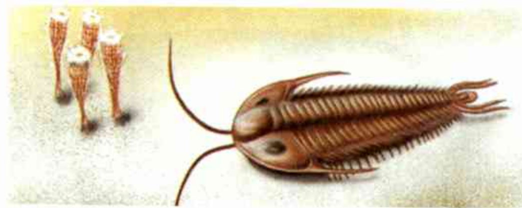
بسیار آسیب دیدند. اغلب این سنگها به‌ویژه بر اثر فشار و گرمای شدید تغییراتی پیدا کردند (تغییر صورت دادند =metamorphosis). درست به‌همین‌علّت است که فسیل‌ها به‌ندرت در سنگهای پروکامبرین وجود دارند.

پیدایش اوکاریوت‌ها. در چینه‌هایی که قدمت آنها بین ۲٫۱ تا ۱٫۵ میلیارد سال است، برای نخستین‌بار بازمانده یاخته‌هایی را یافته‌اند که از لحاظ اندازه و شکل می‌توان آنها را به اوکاریوت‌ها مربوط دانست. ولی اکتشاف یاخته‌های اوکاریوتی در چینه‌های مربوط به ۹۰۰ میلیون سال قبل در استرالیا تا اندازه‌ای قابل اطمینان است. چینه‌های ادیاکارا[2] واقع در استرالیای جنوبی با طول عمر ۶۵۰ تا ۷۰۰ میلیون سال، قالبهای تعداد زیادی جانوران پریاخته را در بر دارند. اینها را بسیاری از پژوهشگران به‌ویژه به گروههای کیسه‌تنان[3] و کرمهای حلقوی[4] نسبت می‌دهند (شکل ۷۱ و ۷۲)، ولی شاید هم جانوران شاخه مستقّلی را تشکیل دهند.

پیش از تقریباً ۶۰۰ میلیون سال، زندگی وسیع و فراوان

---

1. edicara-fauna
2. Ediacara-stratum
3. Coelenterata
4. Annelida



شکل ۷۲ یک *سه‌لپی* (تری‌لوبیت: *پارادوکسید*[۱] مربوط به دوران کامبرین، در حدود ۵۵۰ میلیون سال قبل، به بزرگی تا **۰٫۵m** سمت چپ عقب، نمونه شاخه جانوری شبیه به اسفنجها (*آرشئوسیاتید*[۲]).

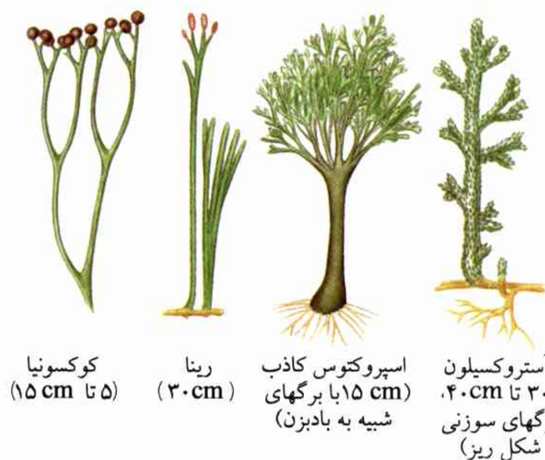
گیاهی و جانوری آغاز شد. فسیل‌های بی‌شمار بر درستی این مطلب دلالت دارند. ازاین‌رو یک مدت طولانی را برای دورهٔ پروکامبرین قائل می‌شوند. فاصلهٔ زمانی آخرین ۶۰۰ میلیون سال تاریخ زمین **فانروزوئیک**[۳] نامیده می‌شود (فانِرُس: یونانی و به‌معنای پیدا)؛ این وجه تسمیه به علّت کشف فسیل‌های زیاد در این دوره بوده است.

۸.۴ جهان گیاهان و جانوران در فانروزوئیک

کامبرین (۵۸۰ تا ۵۰۰ میلیون سال قبل). زندگی منحصراً در دریا محدود است، تقریباً همهٔ شاخه‌های جانوران بی‌مهره از همان وقت وجود داشته‌اند. سه‌لپیان[۴] که مجموع گروه خاصّی از بندپائیان را تشکیل می‌دهند، از ویژگیهای این عصر است (شکل ۷۳). گیاهان موجود عبارت بودند از جلبکهای قرمز و سبزآبزی.

اوردوویسین[5] (۵۰۰ تا ۴۴۰ میلیون سال قبل). در این دوره، **مهره‌داران** پدید می‌آیند: این مهره‌داران عبارت‌اند از ماهیهای زره‌دار[۶] دارای ستون فقرات غضروفی و باله‌های فرد. از گیاهان فقط نمونه‌هایی از جلبکها مانده بودند که به‌صورتی غول‌پیکر ظاهر می‌شدند.

سیلورین[۷] (۴۴۰ تا ۴۰۰ میلیون سال قبل). پیدایش **گیاهان قارّه‌ای** و نیز **جانوران قاره‌ای** از مختصات این دوره است. **سرخسهای هاگینه**[۸]ای نخستین گیاهان قارّه‌ای بوده‌اند، نخست کوکسونیا در سیلورین (شکل ۷۴). بعدها رینیا که به‌مراتب بهتر شناسایی شده است، در دورهٔ دوونین، نداشتن برگ، جوانه‌های سرشاخه‌ای پنجه‌ای و فقدان ریشه‌های اصلی دارای دسته‌های آوندی از مختصّات جلبکهای این دوره است. نشانه‌های ویژه گیاهان قارّه از جمله عبارت‌اند از منفذهای هوایی در جوانه‌ها، جوانه‌های شامل یاخته‌های غربالی و یاخته‌های آبکشی. در جریان انتقال زندگی از دریا به خشکی، سرخسهای هاگینه‌ای مناطق مرطوب ساحلی را به‌صورت یک محیط جدید زندگی درآورده بودند. مقارن پایان سیلورین، گیاهان آوندی[۹] شبیه به پنجه گرگیان[۱۰] ظاهر شدند. پس ازآن‌که گیاهان دریا به خشکی راه یافته بودند، زندگی جانوری در خشکی پدید آمد، چون وجود گیاهان به‌عنوان موادّ غذایی الزامی بود. کژدمها و هزارپایان که با پاهای بندبندشان حرکت می‌کردند و بدن دارای زره کیتینی[۱۱] آنها در برابر هوای خشک مقاومت داشت، نخستین جانوران قارّه بوده‌اند.



شکل ۷۳ پسیلوفیت از دورهٔ دوونین
(تقریباً ۳۷۰ میلیون سال قبل)؛
در حوزهٔ کرانه‌ای، محلّ روئیدن گیاهان قارّه‌ای .

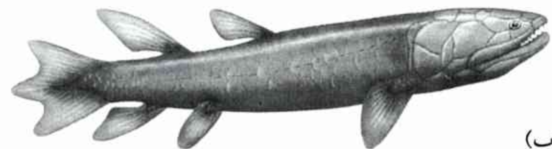
---

۱. Paradoxides: نام نوعی از تری‌لوبیت‌های سخت‌پوست، از خصوصیّات کامبرین میانه. ـ م.

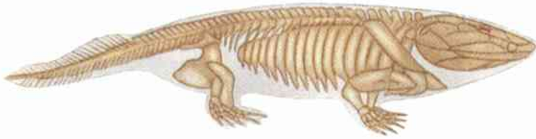
2. Archeocyathid
3. Phanerozoic
4. Trilobita
5. Ordovissian (بخش ابتدایی دوره سیلورین)
6. placodermi
7. Silurian
8. Psilophyt
9. Tracheophyta
10. Lycopboliaceae

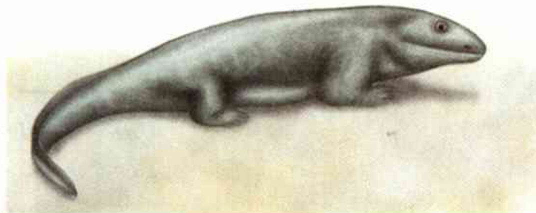
۱۱. chitin: یونانی، ماده سخت محافظ بدن جبّه‌داران، مرکب از گلوکوزامین و اسیداستیک. ـ م.





شکل ۷۴ الف) لاتی‌مریا[1]، کروس‌اوپتروژین هنوز زنده (۵cm ر ۱). ب) *اوستنوپترون*[2] کروس‌اوپتروژین از دوونین.





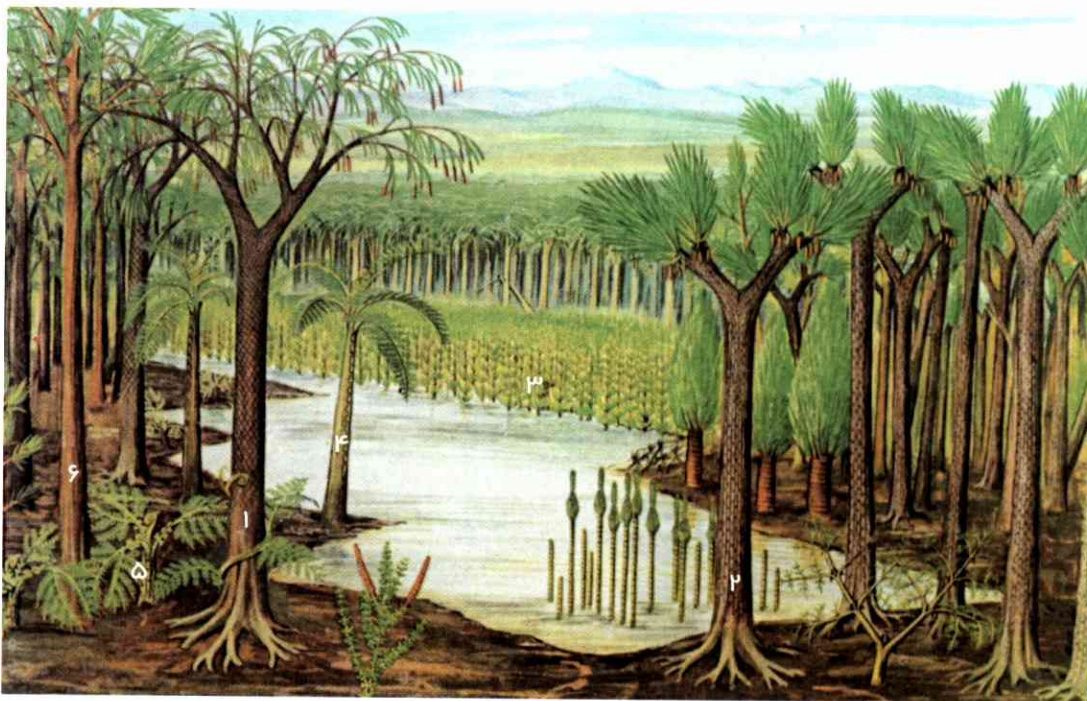
شکل ۷۵ *ایکتیوستگا* ازلحاظ نشانه‌های ویژه‌اش بین کروس اوپترژین و دوزیستان قرار می‌گیرد. تصویر پایین بازسازی شده است.

دوونین[3] (۴۰۰ تا ۳۴۵ میلیون سال قبل). نخست آمونیت[4]ها (از نرمتنان منقرض‌شده) و ماهیهای استخوانی پدید می‌آیند، در جمع اینها همچنین کروس‌اوپتروژین‌ها (نگ. شکل ۷۵). این جانوران اخیر منشأ پیدایش مهره‌داران را تشکیل می‌دهند و دارای چهار باله با استخوانهای محافظ‌اند؛ یکی از این باله‌ها حرکت آنها را همچنین در خشکی ممکن می‌کند. بدن آنها در ناحیه سر استخوانی است، دندان دارند، دارای کمربند شانه‌ای‌اند و در شکمشان بادکنکی است که آن را برای شناوری به‌کار می‌برند. مقارن پایان همین دوره، دوزیستان ظاهر می‌شوند. ایکتیوستگا[5]ی سمندری یافته‌شده در گروئنلند نمونه این دوزیستان است (نگ. شکل ۷۶). این جانور با داشتن باله‌های دُم و پشت همچنین دندانهای شبیه به دندانهای ماهی، از یک سو نشانه‌های ویژهٔ ماهیها را داراست، ولی از سوی دیگر به مهره‌داران قارّه‌ای شباهت دارد، چون دارای چهار دست و پای پنج انگشتی و یک کمربند شانه‌ای است.

سرخسهای هاگینه‌ای در طول دورهٔ دوونین جای خود را به گیاهان آوندی (سرخسها، دُم‌اسبیان[6] و پنجه گرگیان) دادند. گیاهان نامبردهٔ اخیر دارای ریشه‌های با تنظیمات آبکشی پرکیفیت، برگهای با منفذهای هوایی و همچنین بافتهای پشتیبان‌اند که به‌خوبی می‌توانند با شرایط قارّه سازگار باشند. بازدانگان[7] که در جمع سرخسهای اواخر دوونین قرار دارند، نخستین مرحلهٔ مقدماتی بازدانگان‌اند و از جمله سرخسهای دانه‌دار (گلدار[8]) را پدید آورده‌اند.

کربنیفر (۳۴۵ تا ۲۶۵ میلیون سال قبل). این عصر جنگلهای زغال‌سنگ است (نگ. شکل ۷۷). جانوران غالب این عصر را دوزیستان با گروه **سخت‌سران**[9] تشکیل می‌دهند (شکل ۷۸)؛ کاسهٔ سر این گروه جانوران به‌وسیلهٔ یک صفحهٔ استخوانی محافظت می‌شود و اسکلت آنها غضروفی و محکم است. نخستین خزندگان گیاه‌خواران چاق و سنگین‌وزن‌اند، شکل دوزیستان را به تصّور می‌آورند. پوست شاخیِ خزندگان و پوستِ تخمِ آنها محافظی است که از خشک‌شدن جلوگیری می‌کند، به‌طوری‌که به نوزادان امکان توسعه و رشد در قارّه را می‌دهد. ممکن است تنفّس از طریق پوست بدن، به‌علّت بزرگ‌بودن سطح ریه (مانند در دوزیستان)، عمل زایدی بوده. در کربنیفر، حشرات بالدار نیز پدید می‌آیند

1. Latimeria
2. Eusthenopteron
3. Devonian
4. Ammonoidea
5. Ichthyostega
6. Equisetaceae
7. Gymnospermae
8. Lyginopteridatae (Pteridospermae در گذشته)
9. Stegocephalia



شکل ۷۶ باتلاق جنگلی عصر زغال‌سنگ (پیش از تقریباً ۲۸۰ میلیون سال).

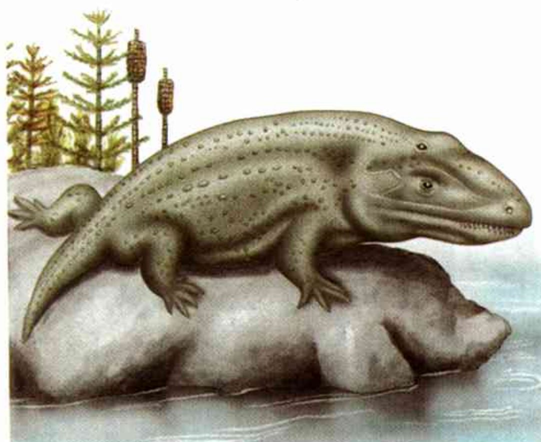
۱. *لپیدودندرال*[1] (منقرض‌شده)، ۲. *زیگیلاریا*[2] (منقرض‌شده) ۳. *دم‌اسبیان* (کالامیت‌ها)، ۴. سرخس درختی، ۵. *سرخس دانه‌دار*، ۶. *بازدانگان اصلی* (کورادائیت‌ها).

(نگ. شکل ۷۹). سنجاقکهای ابتدایی به بزرگی تا ۸۰cm و حشراتی به شکل بید از جمله این جانوران‌اند. در کنار درختان تنومند که پنجه گرگیان (زیگیلاریا و لپیدودندرال)، دم‌اسبیان (کالامیت‌ها) و سرخسها بوده‌اند، **سرخسهای دانه‌دار** پی‌درپی افزایش می‌یابند. اینها درواقع دارای برگهای سرخسی‌اند، دانه‌های واقعی تولید می‌کنند. سرخسهای درختی در جمع بازدانگان قرار داده می‌شوند(مق. شکل ۵۴). فسیل‌های گیاهی دورهٔ کربنیفر در منطقهٔ رور و کانهای زغال‌سنگ اروپای غربی کمیاب نیستند. در این نواحی قاعدتاً رویش گیاهی به‌میزان فراوانی بوده است. می‌دانیم که قاره‌ها جابه‌جا می‌شوند، ازاین‌رو می‌توان گفت که اروپای غربی در آن زمان یک منطقهٔ گرمسیری مرطوب بوده است.

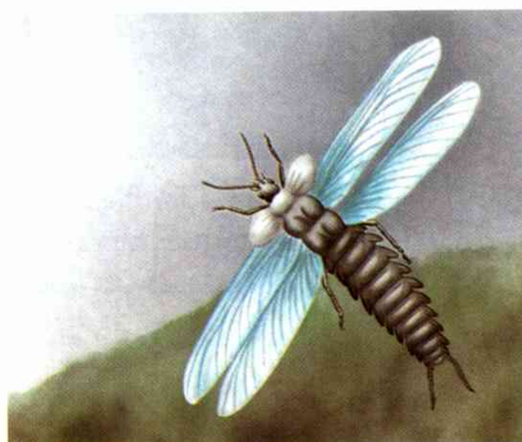
پرمین (۲۶۵ تا ۲۲۰ میلیون سال قبل). گیاهان آوندی در این دوره پسرفت دارند ــ محققاً به‌علت تبدیل آب‌وهوای مرطوب به آب‌وهوای بیابانی و استپی. تغییرات آب‌وهوا براثر جابه‌جاشدن خشکیها و وسیعتر شدن سطح قارّه قابل توجیه است. در اواخر دورهٔ پرمین، همهٔ خشکیها به‌یکدیگر پیوستند و یک تکّه شدند (پانگیا[3]: قارّه ابتدایی). این قارّه یکپارچه بعداً به دو قسمت شد: یک بخش شمالی به‌نام لورآسیا[4] و یک بخش‌جنوبی موسوم به گوندوانا[5] (نگ. شکل ۵۷).

اکثر گیاهان را اینک **بازدانگان**، سرخسهای نخلی (سیکاس) (شکل ۸۱) و درختهای **جینکگو** (شکل ۸۰) تشکیل می‌دهند. در این میان درختهای معیّنی نیز می‌رویندکه برگشان مانند برگ درختان برگ‌سوزنی است. در طول دورهٔ پرمین، گروههای بسیار از خزندگان نوبنیاد پدیدار

1. Lepidoddendral
2. Sigillaria
3. Pangaea
4. lauasia
5. gondwana



شکل ۷۷ یک سخت سر به طول تقریباً یک متر از دورهٔ *تریاسیک* (پیش از تقریباً ۲۰۰ میلیون سال)



شکل ۷۸ *استنودیکتیا*[1]، یک حشره راست‌بال ابتدایی از دورهٔ کربنیفر ($\frac{1}{2}$ بزرگی طبیعی)



شکل ۷۹ جینکگو؛[2] رگبرگ چنگالی برگهای دولبینه‌ای سرخسها را به یاد می‌آورد.



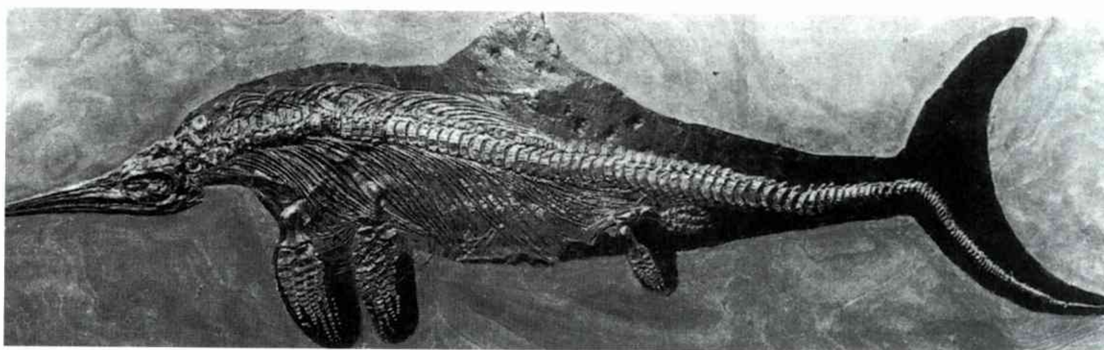
شکل ۸۰ *سیکاس*[3]، یک سرخس نخلی جدید (بازدانه)

می‌شوند. بعدها، پستانداران از یک گروه، و پرندگان از گروه دیگر منشعب می‌شوند و توسعه می‌یابند.

تریاسیک (۲۲۰ تا ۱۸۰ میلیون سال قبل). گروه خزندگان در حدّ وسیع توسعه می‌یابد و شکلهای متعددی که تحت نام **«سوریا[4]»** خوانده می‌شوند از آنها پدید می‌آیند. تریودونت[5]ها که بعضی نشانه‌های ویژهٔ مشترک با پستانداران را دارند، در جمع سوریاها قرار می‌گیرند. این نشانه‌های ویژه عبارت‌اند از وجود هفت مهره گردن، دندانهای به تعداد متفاوت و کمربند شانه‌ای و لگنی که در مورد پستانداران، نوعی است. در پایان همین دوره انواع مختلف جانورانی پدید می‌آیند که فقط از لحاظ مفصلهای آرواره در ردیف خزندگان قرار می‌گیرند، ولی از لحاظ سایر نشانه‌های ویژه در جمع پستانداران قرار دارند. همزمان با

---

1. Stenodictya
2. Ginkgo biloba
3. Cicas
4. Sauria
5. Theriodonte



شکل ۸۱ ایکتیوسور با پوست طراحی‌شده؛
به طول تا ۱۲m، سوریای دریایی زایمان‌کننده از دورهٔ ژوراسیک.

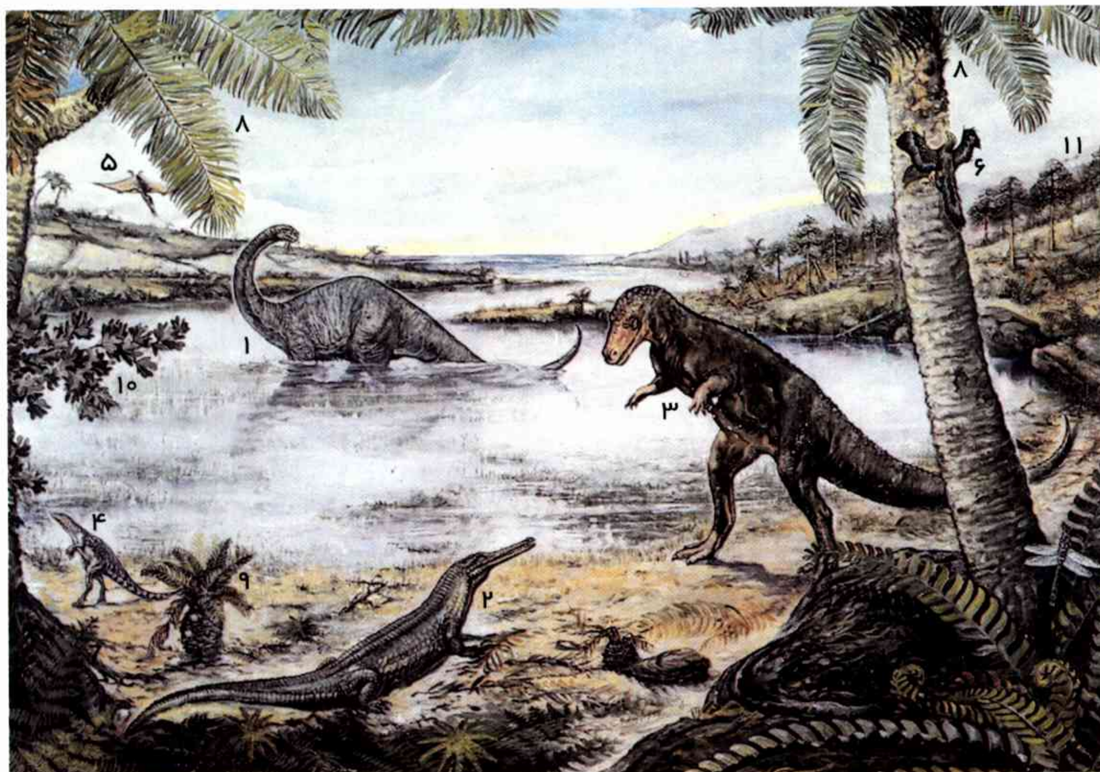
ظهور جانوران مزبور، نخستین پستانداران ظاهر می‌شوند؛ بازمانده‌های این پستانداران اوّلیه به‌صورت تکّه‌استخوانهای آرواره و دندانها کشف شده‌اند. گیاهان این دوره هنوز همان بازدانگان‌اند.

ژوراسیک (۱۸۰ تا ۱۳۵ میلیون سال قبل). سوریاها، جز در مناطق سرد، سراسر زمین را فراگرفتند و بر آن استیلا یافتند: از همان دورهٔ تریاسیک، در آبها با جثّه‌های عظیم و شناور (ایکتیوسور[1]، نگ. شکل ۸۲)، در هوا (پترودا‌کتیل[2]) و در خشکی به‌صورتی غول‌پیکر؛ مثلاً **برنتوسور**[3] که جانوری گیاهخوار بوده و زنده‌اش در حدود ۳۰ تن وزن داشته است، یا وزن پیکر زندهٔ **براکیوسور**[4] حتّی بین ۸۰ تا ۱۰۰ تن بوده (به‌عنوان مقایسه: یک بالن آبی تقریباً ۱۰۰ تن وزن دارد).

آرکئوپتریکس[5] (یک پرندهٔ باستانی) نیز در ژوراسیک علیا وجود داشته است (نگ. شکل ۸۳)؛ تاکنون ۶ نمونه از این پرنده به‌دست آمده که همگی مربوط به دورهٔ ژوراسیک سرزمین فرانسه‌اند (کهنترین بازمانده فسیل یک پرندهٔ باستانی از تریاسیک آمریکای شمالی که نامش پروتوآویس[6] است، مشکوک به‌نظر می‌رسد). آرکئوپتریکس از لحاظ نشانه‌های ویژه‌اش بین خزندگان و پرندگان محسوب می‌شود: از لحاظ پوشش پردار، شکل کاسه سر، کمربند شانه‌ای و لگنی و همچنین ساختمان پاها با نوع پرنده تطبیق می‌کند، ولی از لحاظ دم دراز شبیه به دم مارمولک، دوگانگی استخوان ساق پا، پنجه‌های ناخندار و همچنین آرواره مجهز به دندان هنوز در جمع خزندگان به‌شمار می‌رود (نگ. شکل ۸۴). هنوز روشن نیست که آرکئوپتریکس به‌هنگام برخاستن از زمین، مانند عقاب فقط‌بالها را می‌گشود و خیز بر می‌داشت، یا مانند سایر پرندگان بالها را برهم می‌زد. کمبود جناغ غضروفی سینه برای ماهیچه‌های پرواز شق اوّل را بیشتر تأیید می‌کند. پستانداران به صورت گروههای مختلفی بوده‌اند. **پانتوتریا**[7] نمونه یکی از این گروهها بوده که با کیسه‌داران خویشاوندی نزدیک داشته است. گیاهان آن دوره را گروههای بازدانگان تشکیل می‌دادند؛ این گیاهان از لحاظ ترتیب و ساختمان اندامهای تولید مثل کاملاً شبیه نهاندا‌گان[8] بوده‌اند (بنتیت[9]ها).

کرتاسه (۱۳۵ تا ۷۰ میلیون سال قبل). سوریاهای عظیم‌الجثه علفخوار (مثلاً **تریسرا‌توپس**[10]) و جانوران وحشی (از قبیل

1. Ichthyosaur
2. Pterodactylus
3. Brontosaur
4. Brachiosaur
5. Archaeopteryx
6. Protoavis
7. Pantotheria
8. Angiospermae
9. Benetlites
10. Triceratops

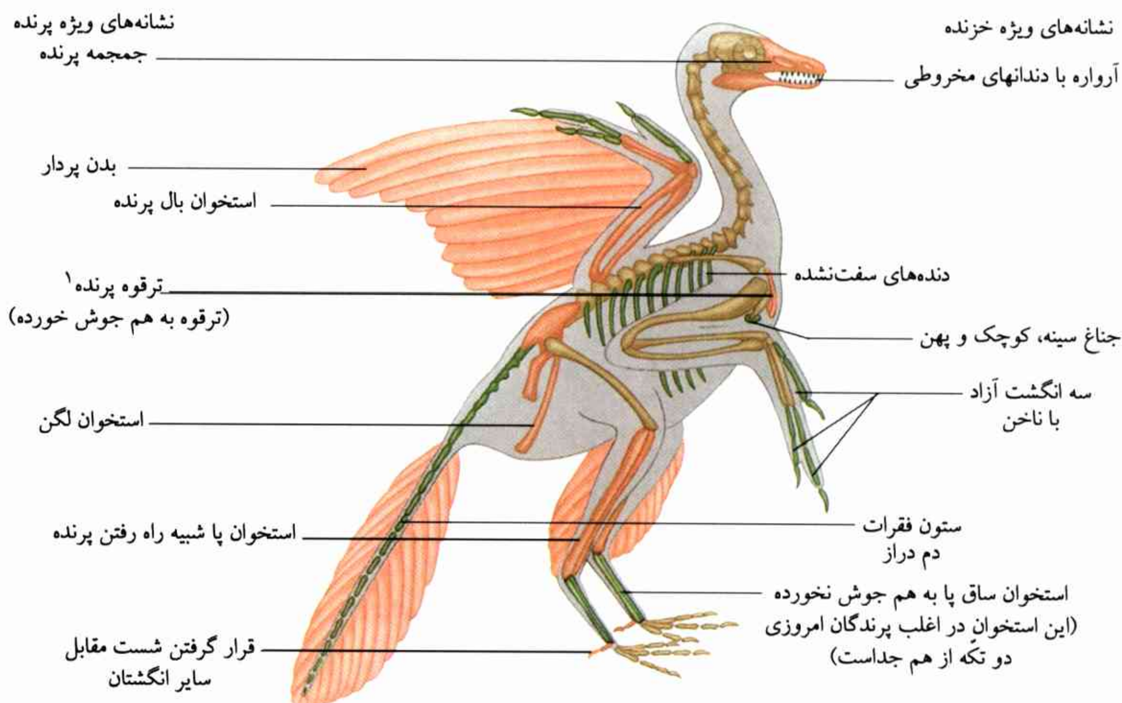


شکل ۸۲ سیمای زندگی در ژوراسیک علیا (در بیش از ۱۳۰ میلیون سال قبل) با جاندارانی که در آن زمان در اروپای مرکزی می‌زیسته‌اند.
۱. دینوسور (شبه‌فیل) علفخوار از گروه *برنتوسورپاژ*.
۲. *کروکودیل* در ساحل آب. ۳. *مگالوسور*[1] (دینوسورگوشتخوار).
۴. *دینوسور کوتوله* (گوشتخوار).
۵. *پتروداکتیل* (سوریای پرنده در هوا). ۶. بنتیت *آرکئوپتریکس* روی تنهٔ درخت.
چندین نوع سرخس (مثلاً ۷، ۸ و ۹) بنتیت، سرخسهای زوال‌یافته با شکوفه‌های نر ـ ماده. ۱۰. فسیل نوعی جینکگو. ۱۱. *آروکاری*[7]، فسیل یک نوع درخت برگ‌سوزنی.

تیرانوسور[2] با وزن در حدود ۱۰ تُن) پدید می‌آیند؛ پترانودون[3] یکی از بزرگترین جانوران پرنده بوده که نظیرش هرگز وجودنداشته است (گستردگی بالها در حدود ۱۱m). از گروههای خزندگان باستانی فقط نسلهای خزندگان امروزی باقی ماندند و بقیه زوال یافتند، حتّی از آمونیت‌ها هم امروزه دیگر اثری نیست. نخستین **پرندگان** دارای منقار دندان‌دار در عصر کرتاسه ظاهر شدند. پستانداران نوبنیاد این عصر عبارت‌اند از **مرغسانان**[4]، **کیسه‌داران**[5] و **حشره‌خواران**[6]. در مورد گیاهان می‌توان انواع فراوان **گیاهان دانه‌دار (گلدار)** را ذکر کرد؛ اینها شاخص اصلی زندگی گیاهان آن زمان بوده‌اند. به موازات این گیاهان، اشکال فراوان حشرات ظاهر شدند.

اخیراً به این نتیجه رسیده‌اند که در آن زمان احتمالاً فاجعه‌ای روی داده، به‌این‌صورت که براثر ضربهٔ یک شخانه[8] عظیم، گردوغبار و سرمای شدید همه جا را فراگرفته و سوریاهای قارّه‌ای و همچنین بسیاری از جانوران دیگر را در اواخر کرتاسه (به‌شکل کشتارهای دسته‌جمعی) نابود و منقرض کرده است. کشتارهای دسته‌جمعی در ادوار مختلف وجود داشته، از جمله نیز در اواخر پرمین. کمترین آسیب به جانورانی رسید که

1. Megalosaurus
2. Tyrannosaurus
3. Pteranodon
4. Momotremata
5. Marsupiala
6. Insectivara
7. Araucari
8. meteorite



شکل ۸۳ پرندهٔ باستانی آرکئوپتریکس (به بزرگی کبوتر) این جانوری است قرمز: نشانه‌های ویژهٔ پرنده. سبز: نشانه‌های ویژهٔ خزنده. دارای نشانه‌های ویژهٔ خزندگان و پرندگان است. پروازکننده و احتمالاً از نژاد خزندگان دوپاست.

تقریباً در سراسر زمین یافت می‌شدند (جانوران و گیاهان‌همه‌جاروی[2]).

دوران سوم (۷۰ تا ۲ میلیون سال قبل). پستانداران در آغاز این عصر به‌شدت توسعه و افزایش یافتند (شکل ۸۵). امکان این گسترش وجود داشت، چون اکثر خزندگان زوال یافته بودند. پستانداران ابتدا با مختصر تفاوتی تحت سه گروه نمایان شدند: حشره‌خواران باستانی، سُمداران[3] گیاهخوار و گوشتخواران باستانی. جانورانی که مجهزتر بودند پستانداران ابتدایی را در بسیاری از حوزه‌ها عقب راندند و خود به‌علّت داشتن دندانها و دست و پای مناسب و نیز ساختمان بدنی سازگار با انواع مادّه‌های غذایی، سرانجام بر سراسر محیط زندگی روی زمین استیلا یافتند. مقارن پایان دوران سوّم بود که نخستین‌بار آدمی پدیدار شد (مق. شکل ۱۱۹).

۹.۴ دستاوردهای مؤیّد تکامل

براساس دستاوردهای فسیلی نقاط مختلف زمین و ملاکهای همانندی، گروههای مختلف جانداران را می‌توان تحت قاعده‌ای با نظم‌وترتیب معّرفی کرد. این عمل حتّی در صورتی که فقط یک مقدار جزئی از جاندار به دست آمده باشد، باز ممکن خواهد بود. ازآنجاکه تاریخ زمانی فسیل‌ها را می‌توان تعیین کرد، دیرین‌شناسی[4] معلوماتی دربارهٔ اینکه یکایک گروههای جانوری و گیاهی دقیقاً در چه زمانی وجود داشته‌اند به‌دست می‌دهد. دیرین‌شناسی همچنین نشان می‌دهد که نیاکان جانداران امروزی چگونه و به چه صورتی بوده‌اند.

از مجموع اطلاعات به‌دست‌آمده می‌توان به تعدادی قانونمندی دست یافت:

۱. برای گروههای بسیاری از جانداران می‌توان ردیفهای توسعه درنظر گرفت (مثلاً برای اسبها، شکل ۹۴؛ برای انسان، شکل ۱۱۹).

1. Furcula
2. Cosmopolite
3. Ungulata
4. Paleontology



شکل ۸۴ سیمای زندگی در دوران سوّم (ائوسن. پیش از تقریباً ۵۰ میلیون سال) با جانورانی که در نواحی *مِسِل دارم‌اشتات* و *گیزل‌تال‌هاله* می‌زیسته‌اند.

جهان جانوران و گیاهان در مقایسه با ژوراسیک علیا بسیار تغییر کرد.

۱. *کروکدیل* که در جمع خزندگان هنوز وجود داشته.

۲. *ترئیونیکیده‌ها*[1] و ۳. *اژدرمارها*[2].

۴. *دیاتریما*[8]: مرغی که قابلیّت پرواز ندارد و فقط راه می‌رود.

۵. شکلهای خویشاوند لک‌لکها در هوا.

۶. اسبهای باستانی (پستانداران این دوران).

۷. نوعی جانور گوشتخوار باستانی و

۸. نیمه میمون.

۹. درختهای پهن‌برگ همه جا را فرا می‌گیرند.

و ۱۰. همچنین *پالم‌ها* به حدّ وفور می‌رویند.

۱۱. سروهای *باتلاقی* و سایر *درختهای برگ‌سوزنی* نیز زیاد می‌شوند.

۲. فرایند توسعه در درون یک گروه همشکل بدون پرش چشمگیر انجام می‌شود.

۳. بین گروههای مختلف، **اشکال مرزی فسیلی** (**«حلقه‌های مفقودی[3]»**) هستند که نشانه‌های ویژهٔ دو گروه را متحد می‌کنند (مثلاً ایکتیوستگا[4]، آرکئوپتریکس[5]، کوکسونیا[6] یا رینیا[7]). این حلقه‌ها از لحاظ زمانی همیشه در آغاز پیدایش گروه جدیدی قرار دارند و نشانه‌های ویژهٔ آن گروه را نخستین‌بار ظاهر می‌کنند. ترتیب دارای قاعدهٔ آنها برحسب میزان اهمیّت نشانه‌های ویژه است. غالباً برای نشانه‌های ویژهٔ جدید ارزش بیشتری منظور می‌شود. مثلاً آرکئوپتریکس را به‌عنوان پرنده باستانی به‌حساب می‌آورند. امّا اگر گروه پرندگان پیش از ظهور این جاندار در کرتاسه ناپدید شده باشد، آن را جزء خزندگان بالدار منظور می‌کنند. اشکال مرزی را همچنین گروههای موزائیکی می‌نامند، چون نشانه‌های ویژهٔ دو گروه مختلف تحت قاعده درآمده را به‌صورت موزائیک نمایش می‌دهند.

۴. توسعه غالباً در جهت تمایزیافتن افزایشی سیر می‌کند؛ این بدان معناست که یاخته‌ها و اندامها رفته‌رفته توانایی و بازدهی بیشتری از خود نشان می‌دهند. مثلاً ۶ تا ۱۰ سنخ

1. Trionychoidea
2. Boas
3. missing links
4. Ichthyostega
5. Archaeoptreriyx
6. Cooksoniae
7. Rhynia
8. Diatryma

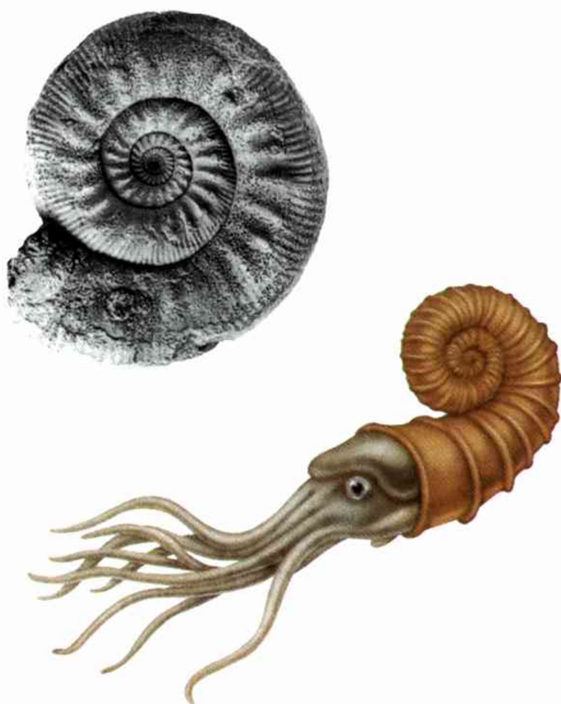
پستاندار) براساس تعداد زیادی از گامهای جهشی کوتاه قابل توجیه است. دیرین‌شناسی برای بعضی از این‌گونه موارد موسوم به فرایندهای افزایشی (= **سنخ‌زایی افزایشی**[5]) اطلاعاتی به‌دست می‌دهد: مثلاً مرحلهٔ انتقال بین خزندگان و پستانداران را می‌بینیم که کاملاً پیوسته و یکنواخت است. یک اطلاع دیگر عبارت است از وجود **اشکال مرزی** که نشانه‌های ویژهٔ دو سنخ بزرگ تحت قاعده را توأم می‌کند، مثلاً نشانه‌های ویژهٔ خزندگان ـ پرندگان یا کروس‌اوپتروژن ـ دوزیستان را، (نگ. ۹.۴). اشکال مرزی هرکدام یک نوع



شکل ۸۵ پرنده باستانی موسوم به آرکئوپتریکس، مربوط به ژوراسیک علیا در سُلنْ‌هوفن[1]؛ نمونه بِرلَنی، به بزرگی کبوتر.

یاخته جلبک کامبرین را می‌توان به جلبکهای کنونی نسبت داد. تعداد انواع مختلف یاخته‌ها در مورد سرخسهای بازدانه درست ۲۵، در مورد گیاهان توسعه‌یافته عالی امروزی ۷۰ تا ۸۰ است.

۵. توسعه عقبگرد نمی‌کند (**برگشت‌ناپذیر**[2] است). بازگشت به شکلهای موجود گذشته قابل اثبات نیست (ولی مق. آتاویسم). اندامهایی که در مسیر تکامل از بین می‌روند (مثلاً تعداد انگشتهای پای سُمداران، فقدان دندانها در پرندگان، بال دُم مگسها). این اندامها پس از آنکه زایل شدند، در ادامه توسعه دیگر باز نمی‌گردند.

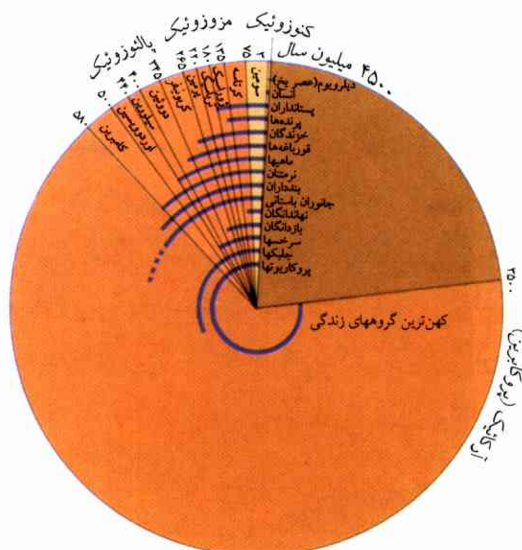


شکل ۸۶ صدف یک آمونیت از دورهٔ ژوراسیک و بازسازی جانور آمونیت.
آمونیت‌ها در جمع ماهیهای مرکّب قرار می‌گیرند.
صدف حجره‌حجره است، جانور در برونیترین حجره (حجرهٔ نشیمن) قرار دارد.
آمونیت‌ها فسیل‌های راهنما برای دورهٔ دوونین تا دورهٔ کرتاسه در اختیار می‌گذارند، اینها در پایان کرتاسه به‌کلّی منقرض شده‌اند. بزرگترین آمونیت‌ها در دورهٔ کرتاسه زندگی می‌کردند (بزرگی صدف ۲٫۵ متر). شکلهایی که شاخص قشرهای معیّنی‌اند، فسیل‌های راهنما خوانده می‌شوند.

۱۰.۴ پیدایش سنخهای نو؛ تابش‌سازشی[3]

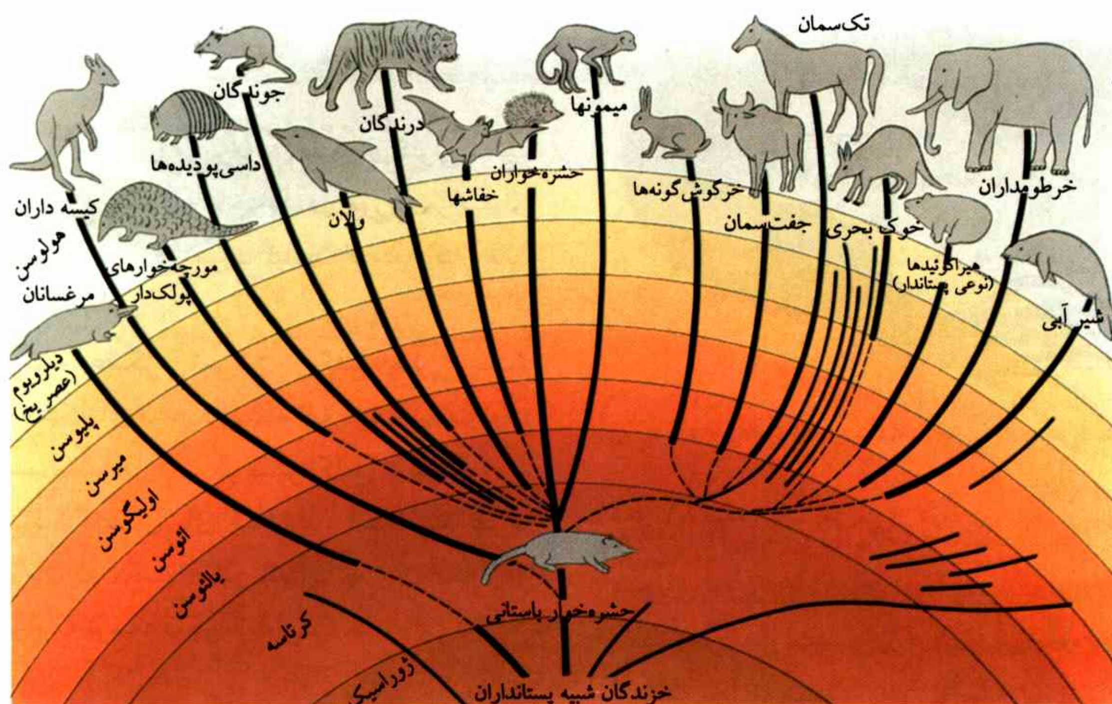
تفاوتهایی که بین آحاد تحت قاعده (تیره‌ها، دسته‌ها، رده‌ها) از لحاظ شکل ساختمانی جانداران به‌چشم می‌خورند، از تفاوتهای موجود بین انواع خویشاوند یک جنس بزرگترند. با این‌حال، پدیدآمدن سنخهای نو (نظیر سنخ[4] پرنده یا سنخ

1. Solnhofen
2. irreversible
3. adaptive radiation
4. type
5. additive typogenesis



شکل ۸۷ تعداد سالهای توسعه زندگی.

یگانه و قاعدتاً شاید جمعیّتهای کوچک تشکیل می‌داده‌اند، به‌طوری‌که رانش ژن در تکامل آنها مؤثر واقع می‌شد. هرقدر سازگاری گروههای جدید با محیط افزایش می‌یافت و بهتر می‌شد، اشکال مرزی براثر انتخاب از میان می‌رفتند و سپس گروههای مختلف آشکارا از یکدیگر جدا می‌شدند. درست ازاین‌رو که سنخهای کاملاً نو احتمالاً از جمعیّتهای کوچک شکل می‌گرفته‌اند، و از هر جمعیتی فقط یک نوع پدید می‌آمده است، نمی‌توان انتظار داشت که فسیل‌های اشکال مرزی وجود داشته باشند. اگر اشکال مرزی می‌توانستند به زندگی خود در آشیانهای اکولوژیایی ادامه دهند، خود مسیر تکامل را می‌پیمودند و شکافی در زندگی آنها پدید نمی‌آمد. به‌همین‌علت است که نمایانگرهای امروزی آنها اشکال مرزی اصیل نیستند، ولی یک رشته



شکل ۸۸ تابش‌سازشی پستانداران.
گروههای منقرض‌شده به‌وسیلهٔ خط‌چین و بدون ذکر نام داده شده‌اند.
به منظور اینکه تصویر مفهوم تابش‌سازشی را بهتر برساند، همهٔ راسته‌های پستانداران زنده‌کنونی معرّفی شده.
تابش در فاصلهٔ بین راسته‌ها به‌طرزی یکسان ادامه دارد.

مثال:
در راستهٔ جوندگان، سنجاب درختی، موش جنگلی، میکروتینوس، هامستر و *مارموتا*[1] به‌طرزی خاصّ با آشیانه سایر جوندگان سازگار شده‌اند و با مختصر رقابتی در کنار آنها زندگی می‌کنند.

1. Marmota

نشانه‌های ویژه از چنین شکلهایی دیده می‌شود (مق. ۱.۳ جانوران پلساز).

تغییراتی که **محیط**[1] به موازات پیدایش گام‌به‌گام واحدهای بزرگ (راسته‌ها) پیدا می‌کند، غالباً برای فرایند تکامل نیز اهمیّت دارد، مثلاً ورود کروس‌اوپتروژن به خشکی یا تحت سلطه پرندگان قرارگرفتن فضا. در این‌گونه موارد است که محیطهای کاملاً جدید محل سکونت می‌شوند.

توسعه وظایف جدید اندامها به‌این‌ترتیب است که اندام ابتدا پیوسته کارآمدتر می‌شود و درضمن این پیشرفت نشان می‌دهد که کارهای اضافی را نیز می‌تواند انجام دهد. در اندامی که دارای **وظیفهٔ دوگانه** است، وظیفهٔ جدیدتر می‌تواند بر وظیفهٔ دیگر مقدّم قرار گیرد و وظیفهٔ قبلی کاملاً پس زده شود. مثلاً از باله‌های کروس‌اوپترویژن که به عنوان دست‌وپا برای حرکت در خشکی به‌کار می‌رفته است (مق. ۲.۲.۲)، به‌صورت چهار دست‌وپای کامل درآمده. احتمال دارد که اندامها در مراحل مختلف تکامل دارای وظایف جدیدی شده و چندین کار انجام داده‌اند.

تابش‌سازشی. غالباً پیش می‌آید که اقسام کمابیش جوراجور در درون «آشیانهای وسیع» تازه اشغال‌شده آشیان می‌گزینند. آنگاه براثر جدایی اکولوژیایی، تعداد زیادی انواع تقریباً همزمان پدید می‌آیند و با آشیانهای گوناگون سازش می‌کنند. به‌این‌ترتیب، تکامل نوع منشأ در جهات مختلف پیش می‌رود. به‌همین مناسبت چنین وضعی را **تابش‌سازشی** خوانده‌اند و منظور این است که شکل منشأ تعداد زیادی انحراف پیدا می‌کند و انواع متفاوتی از آن متفرّع می‌شوند، به‌طوری‌که هریک از این انواع به‌طرز خاصّی از محیط زندگی استفاده می‌کند. دراین میان، جهش‌یافته‌های بعدی در محیط آشیان با یک نوع که از سنخ منشأ است برخورد می‌کنند و براثر رقابت با آن احتمالاً از بین می‌روند.

از جمله نمونه‌های تابش‌سازشی، به سهره‌های داروین اشاره می‌کنیم. سهره به‌شکلی است که اگر با رقیبهای قویتری مواجه نمی‌شد، می‌توانست به آشیانهای زیادی داخل شود و آنها را در اختیار بگیرد (مق. شکل ۱۸). مشابه این وضع برای دِرِه‌پاندیده[2]ها (از خانوادهٔ گنجشگها) در جزیرهٔ هاوایی صدق می‌کند؛ ۴۲ نوع که از لحاظ نوع خوراک با یکدیگر متفاوت‌اند، از نوع اصلی حشره‌خوار پدید آمد. نمونه دیگر تابش‌سازشی را کیسه‌داران به‌دست می‌دهند (شکل ۵۸). نمونه تابش‌سازشی از جهان گیاهی به عنوان نمونه به انواع گُل ناز[3] جزایز کاناری اشاره می‌شود که از خانواده همیشگی[4] است (نگ. شکل ۸۹). انواع گیاهی جزایر کاناری غالباً بُته‌ای و دارای شاخه‌هایی‌اند که نوک آنها با برگهای چتری است. این گیاهان با شرایط بسیار متفاوت آن سرزمین سازگار شده‌اند؛ این تفاوتها را در چگونگی رشد، در ستبری برگ یا در شاخه‌های فرعی و همچنین از تفاوت در سوخت‌وساز (به‌ویژه از توانایی در فتوسنتز) به‌خوبی می‌توان مشاهده کرد.

سرخسهای بازدانه، پنجه گرگیان و دُم‌اسبیان، بازدانگان و نهان‌دانگان که گیاهان برّی‌اند، براثر پی‌درپی و بهتر سازگارشدن با زندگی قارّه، گاهی این و گاهی آن گروه غالب شده و به‌صورت پوشش رویشی سطح زمین، دیگری را مغلوب کرده و به‌کنار زده است. همهٔ آشیانها طبعاً هرگز به‌وسیلهٔ گروههای غالب و پیشرفته اشغال نشده‌اند، بلکه بازمانده انواع مغلوب زندگی خود را ادامه داده‌اند. امروزه هنوز درست ۹۰۰ نوع بازدانه در برابر ۳۰۰۰۰۰ نهان‌دانه وجود دارد. از ۳۴ راستهٔ خزندگان، ۴ راستهٔ جدید یافت می‌شود که توانسته است در برابر پستانداران پرشمار پایداری کند.

۵. شجرهٔ جانداران

۱.۵ تنظیم شجره‌ها

تکامل جانداران را واقعاً نمی‌توان رد کرد، علّتهای آن در حدّ وسیع شناخته شده‌اند. با آنکه خطوط اصلی تکامل بر پایه‌های استوار اثبات شده است، ولی به چگونگی یکایک

1. envirement
2. Drepandidae
3. Aeonium
4. Sempervivum



شکل ۸۹ انواع جنس گل‌ناز در تنریفه[۱۳] (گیاهان برگ‌گوشتی، خویشاوند با همیشگی) به‌عنوان نمونه تابش‌سازشی در جهان گیاه.

رنگ اُخریٰ: در جاهای خیلی خشک؛ اُخریٰ مایل به قهوه‌ای: در نواحی خشک؛ قهوه‌ای: در نواحی گهگاه خشک؛ سبز: فقط در حوزه‌های جنگلی که موقتاً با خشکی روبه‌رو می‌شوند.

مراحل تاریخچهٔ نژادی نمی‌توان با همین اطمینان پاسخ گفت.

روند تاریخچه نژادی به‌صورتی روشن در شجره‌ها بیان می‌شود. برای تنظیم این شجره‌نامه‌ها باید از انواع موجود امروزی آغاز کرد و شجره‌های مورد نظر را ازطریق کاوش در همانندیهای متعدد ترتیب داد. وجود فسیل‌ها در ابتدای کار لازم نیست؛ فقط وقتی‌که نشانه‌های ویژه گروهی در فسیلی به‌چشم خورد، استفاده از آن فسیل لازم خواهد بود.

تعداد فسیل‌ها فقط در چند مورد آنقدر زیاد است که ردیفهای تکامل را تقریباً بدون نقص می‌توان تنظیم کرد. در این صورت، شجرهٔ موردنظر یک شجرهٔ دقیقاً دیرین‌شناختی است؛ معروفترین نمونه، شجرهٔ اسب است (مق. ۳.۵).

۲.۵ شجره‌ها ازطریق پژوهش همانندی

در یک شجره‌نامهٔ دقیق باید فقط گروه‌بندیهایی ذکر شده باشند که:

ــ از یک نوع نژاد برخاسته و مضافاً

ــ جامع کلیّه زادگان این نژاد باشند.

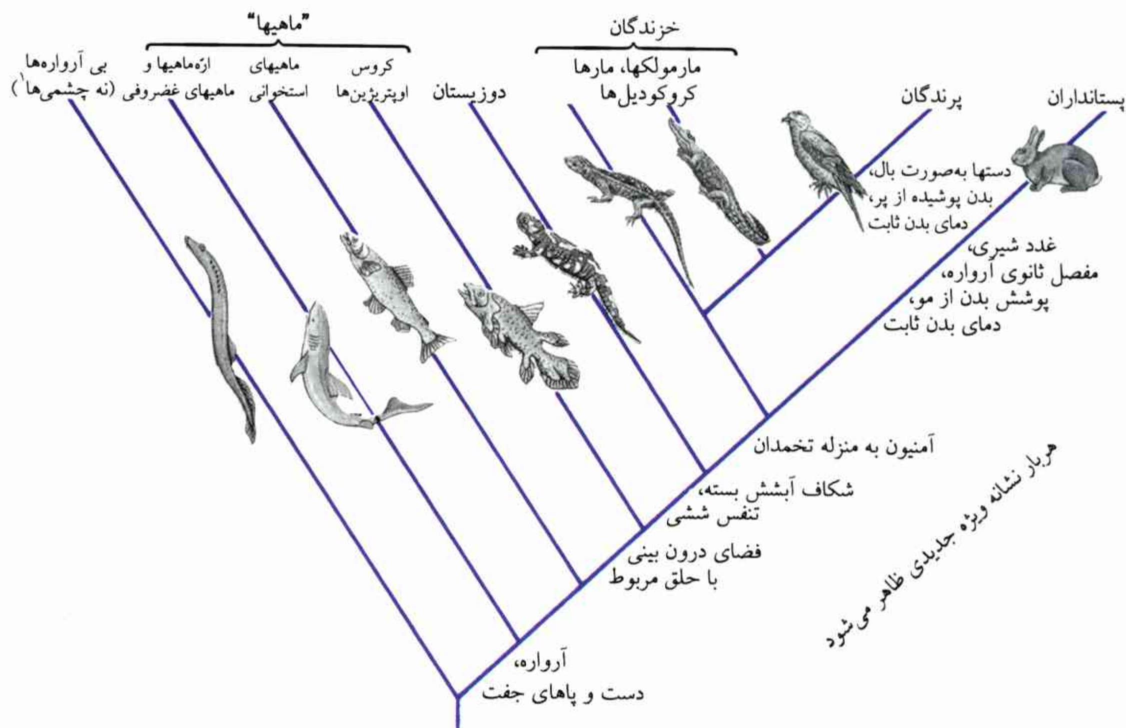
یک نوع نژاد هربار در یک نقطه انشعاب شجره قرار می‌گیرد. گروههایی که از دو ویژگی نامبردهٔ بالا برخوردارند، تک‌نژادی[۱۴] خوانده می‌شوند. در شجره‌هایی که چندان دقیق نیستند، شرط دوّم غالباً نادیده گرفته شده است.

همهٔ تفاوتهایی که در نشانه‌های ویژه همانند به‌چشم می‌خورند، در طول تکامل پدید آمده‌اند. برای تنظیم شجره‌نامه باید یک تعداد کافی نشانه‌های ویژه همانند

1. Aeonium haworthi
2. Aeonim ciliatum
3. Aeonium urblicum
4. Aeonium hoalochrysum
5. Aeonium lindieyi
6. Aeonium sedifolium
7. Temerife
8. Aeonium coneatum
9. Aeonium tabulaeforme
10. Aeonium canariense
11. Aeonium spatulatum
12. Aeonium smithii

۱۳. تنریفه: بزرگترین و پرجمعیّت‌ترین جزیره در مجموعهٔ جزایر کاناری. ـ م.

14. monophyletic



شکل ۹۰ شجرهٔ مهره‌داران براساس نشانه‌های اشتقاقی همانند. می‌بینیم که ماهیها گروههای (تک‌نژادی) واحد نیستند، یعنی گرچه در آغاز از نوع واحدی برخاسته‌اند، ولی همه زادگان بعدی آنها از نوع ماهی تلقی نمی‌شوند، چون *چهارپائیان*[1] نیز همگی از همین نوع نژاد پدید آمده‌اند و برخلاف ماهیها تک‌نژادی‌اند.
امّا خزندگان گروههای تک‌نژادی نیستند، چون پرندگان نیز از یک گروه خزندگان امروزی مشتق شده‌اند

به‌دست آورد و دید که کدامین نشانه ویژه در خاستگاه شکل گرفته و کدامین مشتق شده (تغییر کرده، توسعه یافته است). چنانچه نشانه‌های ویژه بسیار در انواع مختلف توزیع شده باشند، دایره خویشاوندی قابل شناسایی خواهد بود. کلیّهٔ نمایانگرهای یک گروه خویشاوند بایستی دارای نشانه‌های ویژهٔ مشتق‌شده‌ای باشند که نخستین‌بار در نوع نژاد این گروه ظاهر شده‌اند. تک‌نژادی‌بودن یک گروه را فقط به‌وسیلهٔ نشانه‌های ویژهٔ مشتق‌شده می‌توان تشخیص داد، نه با نشانه‌های ویژهٔ خاستگاهی که امکان محفوظ‌ماندن و تجلّی‌کردن آنها در گروههای مختلف همیشه وجود دارد. بنابراین، اگر نشانهٔ خاستگاهی به‌عنوان نشانهٔ مشتق‌شده به‌حساب آید، خطاهایی رخ خواهند داد. طرز تنظیم شجره‌نامه در مثال مربوط به مهره‌داران توضیح داده می‌شود. نشانه‌های ویژه همانند را بررسی می‌کنند، یعنی می‌بینند که این نشانه‌ها خاستگاهی‌اند یا مشتق‌شده (نگ. جدول ۴). درصورتی‌که تعداد زیادی نشانه‌های ویژهٔ مشتق‌شده گردآمده باشند، می‌توان آنها را به‌ترتیب در یک طرح نژادی وارد کرد، به‌طوری‌که این طرح فقط حاوی گروههای تک‌نژادی‌ای باشد که به‌وسیلهٔ نشانه‌های ویژهٔ مشتق‌شده مشخّص شوند (شکل ۹۰).

۳.۵ شجرهٔ اسبها

این نژاد از اسب باستانی موسوم به **هیراکوتریوم**[2] که به بزرگی روباه بوده و در دورهٔ **پالئوسن** در جنگل می‌زیسته، برخاسته است (نگ. شکل ۹۱). این اسبها دارای دستها و پاهای کوتاه بوده، چهار تا جلو، سه تا عقب با سمهای دارای شست؛ دندانها دارای برآمدگیهای نوک‌تیز و برای جویدن علف مناسب بوده‌اند. در شکلهای بعدی، جثه پی‌درپی بزرگتر و پوزه درازتر شد، دندانها رفته‌رفته تغییرشکل یافته

1. Tetrapoda
2. Hyracotherium

جدول ۴ نشانه‌های ویژه اصلی و اشتقاقی مهره‌داران.

نشانه ویژه	اصلی	اشتقاقی
همانند	شکل	
آرواره	هنوز	
مفصل آرواره	وجود ندارد	وجود ندارد
دست‌وپا	ابتدایی	ثانوی
تشکیل		(مق.شکل ۴۴)
باله‌های باز	باله	دست‌وپاهای
مجرای بینی		جفت
(آمنیون)	غضروفی	استخوانی
	فقط به	ارتباط
	بیرون	با مجرای حلق
	هنوز وجود ندارد	وجود ندارد

و برای جویدن علفهای سخت و خشن مناسب شده‌اند. علاوه‌براین، پاها هماره درازتر شده و انگشتها، به‌استثنای انگشت میانی که پیوسته بزرگتر و کلفت‌تر گشته، همگی از بین رفته‌اند (مق. شکل ۹۲). در پایان این ردیف که مقارن با عصر یخچالی (پالئوسن) بوده است، نیاکان اسبهای امروزی که در آن زمان جانوران تیزگام استپ‌ها بوده‌اند، ظاهر می‌شوند. دراین‌میان نژادهای فرعی پرشماری نیز پدید آمدند و پس از توسعه یافتن کوتاه‌مدّت ناپدید شدند. توسعه اساسی و مهّم در آمریکای شمالی انجام شد و ۶۰ میلیون سال طول کشید، به‌طوری‌که تقریباً ۱۵ میلیون نسل در آن فاصله آمدند و رفتند ــ مشابه همین شجره‌ها را برای فیلها و والان، همچنین برای بعضی بی‌مهرگان (مثلاً برای آمونیت‌ها) می‌توان درنظر گرفت.

شجرهٔ اسبها به‌عنوان نمونه نشان می‌دهد که توسعه نژادی چگونه براساس دستاوردهای فسیلی دقیقاً قابل شناسایی است. در این شجره همچنین به یک ردیف شکلهای خویشاوند توسعه‌یافته‌ای برمی‌خوریم که ظاهراً نمایانگر نیاکان واقعی اسبها بوده‌اند، درحالی‌که اینها یک «ردیف جانوران مشابه»اند که نیاکان واقعی وانمود می‌شوند (هیپوهیپوس[1] و مگاهیپوس[2] نیاکان هیپاریون[3] نیستند.

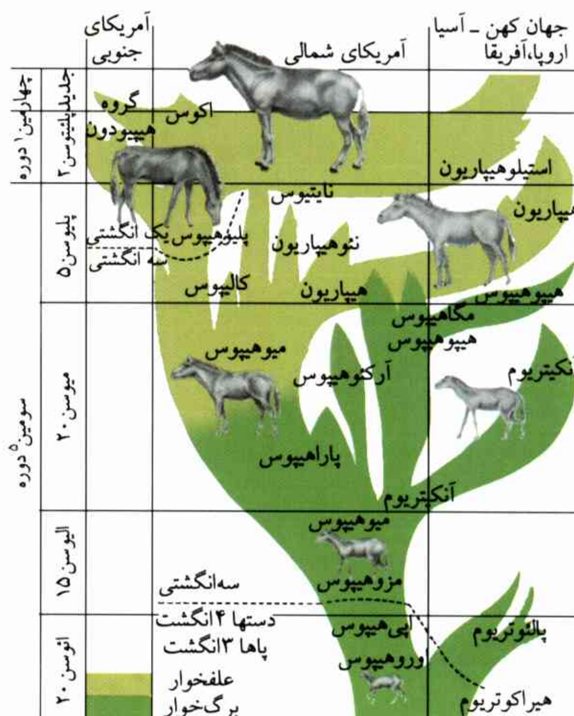
۴.۵ مشاهدات زیست‌شناختی ملکولی در شجره‌ها

در ضمن آزمایشهای زیست‌شناسی معلوم شده است که هرقدر خویشاوندی انواع جانوران مختلف با یکدیگر دورتر باشد، تفاوتهایی که توالی اسیدهای آمینه در پروتئین‌های متعلق به انواع مربوطه از خود نشان می‌دهند بیشتر خواهند بود. بنابراین، نتیجهٔ نهایی این آزمایشها در واقع تکامل **پروتئین‌ها**ست. از آزمایشهایی که روی **سیتوکروم c** انجام شده، یعنی روی پروتئین آهن‌داری که ناقل الکترون و مربوط به زنجیرهٔ تنفّسی است، نتیجهٔ زیر به‌دست آمده (نگ. شکل ۹۴): پروتئین در همهٔ یاخته‌های هوازی وجود دارد و در مهره‌داران از ۱۰۴ اسید آمینه ساخته شده، در حشرات از ۱۰۷ و در گیاهان از ۱۱۲ اسید آمینه. تفاوت سیتوکروم انسان و سیتوکروم میمون رزوس فقط در یک عدد اسید آمینه است؛ و این بدان معناست که فقط یک گام جهش برداشته شده. بین سیتوکروم انسان و سگ، ۱۱ تفاوت وجود دارد (در بقیّه که ۹۳ مورد است، سیتوکروم‌ها مطابقت دارند). ازاین‌جا معلوم می‌شود که راه تکامل به مقصد انسان جلوتر از آنکه به مقصد میمونهای رزوس منحرف شود،به‌سمت سگ جدا شده است. اینک اگر توالی اسیدهای آمینه سیتوکروم c متعلق به مخمّر (بوزک) و انسان را با یکدیگر مقایسه کنیم، خواهیم دید که این دو تقریباً در بیش از نصف همهٔ اسیدهای آمینه با یکدیگر مطابقت دارند؛ و این نمی‌تواند تصادفی باشد: تکامل سیتوکروم c بایستی از زمانهای بسیار طولانی گذشته از «سیتوکروم باستانی» سرچشمه گرفته باشد.

تغییرات «شجرهٔ سیتوکروم c» را براساس یک رشته آزمایشهای مشابه با نوع آزمایشی که قبلاً به آن اشاره شد، می‌توان خلاصه کرد. شجرهٔ سیتوکروم c، با آنکه فقط مربوط به یک نوع ملکول واحد است، یعنی فقط یک همانندی نشانه ویژه با خود دارد.

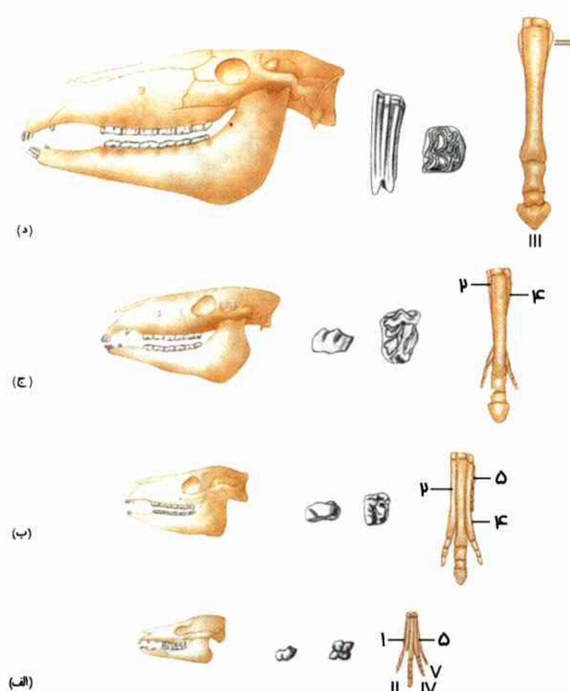
توالی اسیدهاس آمینه ستیوکروم c متعلق به پستانداران و متعلق به پرندگان، میانگین‌گرفته در ۱۱ تا ۱۲ مورد با هم تفاوت دارند. بااین‌حال، درحدود ۲۸۰ میلیون سال قبل،

1. Hypohippus
2. Megahippus
3. Hipparion



شکل ۹۱ شجرهٔ اسبها.
جهان کهن بارها از آمریکای شمالی گرفته در سراسر طول خشکی برینگ آن زمان مسکون بوده است.
ارقام داده شده به میلیون سال هیراکوتریوم به بزرگی خرگوش نیای همهٔ اسبهاست.

خزندگان پیشینیان این هردو گروه مهره‌دار بوده‌اند. بنابراین در طول این ۲۸۰ میلیون سال، مجموعاً ۱۱ تا ۱۲ اسید آمینه معاوضه شده، یعنی میانگین‌گرفته، هر ۲۱ تا ۲۵ میلیون سال یک اسید آمینه در ملکول سیتوکروم c تغییر کرده است. مقایسه سیتوکروم c متعلق به دوزیستان و متعلق به پستانداران نشان می‌دهد که میانگین‌گرفته ۱۷ اسید آمینه معاوضه می‌شوند. دوزیستان از مسیر توسعه خزندگان جدا شدند ـ پستانداران از مدتها جلوتر، یعنی درست در ۴۰۰ میلیون سال قبل. بنابراین، تقریباً همین مدّت زمان را می‌توان پایه قرار داد و حساب کرد که معاوضه یک اسید آمینه در سیتوکروم c چقدر وقت لازم داشته است. برای سایر گروههای خویشاوند نیز عین همین نتیجه به‌دست می‌آید؛ مدّت زمان در همهٔ موارد تقریباً به یک اندازه است. به‌این‌ترتیب، براساس تعداد تفاوتهایی که در توالی اسیدهای



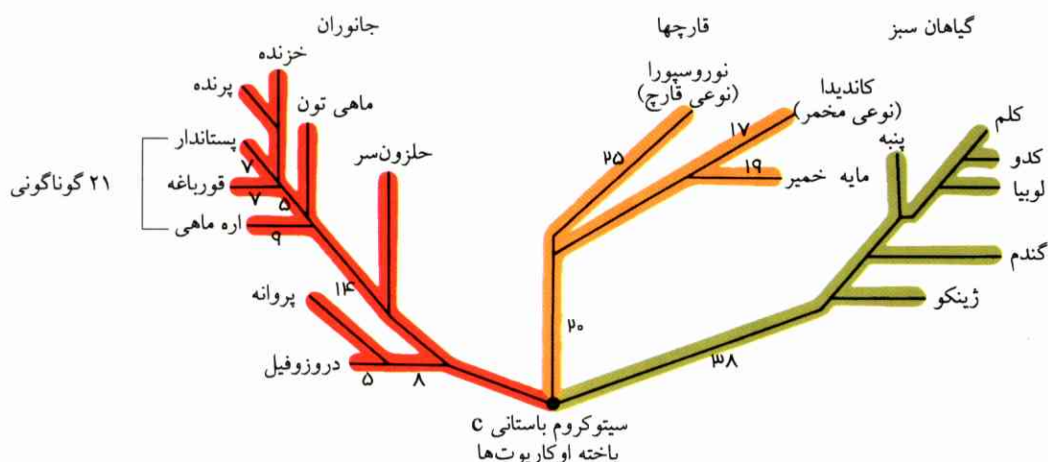
شکل ۹۲ تاریخچهٔ چگونگی توسعه جمجمه، دندآنهاو دست اسب. الف) *هیراکوتریوم*، ب) میوهیپوس، ج) مریکیپوس، د) *اکواوس*؛ باقیمانده‌های میله‌ای‌شکل دومین و چهارمین *استخوان کف دست‌وپا* را استخوان قلمی می‌نامند.

آمینه سیتوکروم c متعلق به دو گروه جاندار وجود دارد، به تقریب می‌توان محاسبه کرد که این دو گروه در چه زمانی از



شکل ۹۳ اسکلت یک اسب کوچک باستانی که از *اوُل‌شیفن‌مِسِل* در اطراف *دارم‌اشتات* به‌دست آمده (به طول تقریباً ۵۰ سانتی‌متر).

1. Quaternary



شکل ۹۴ شجرهٔ سیتوکروم c.

طول خطهای انشعابی یا ارقام تقریباً مطابق است با تعداد اسیدهای آمینه‌ای که بر اثر جهشها در ملکول سیتوکروم c معاوضه شده‌اند.

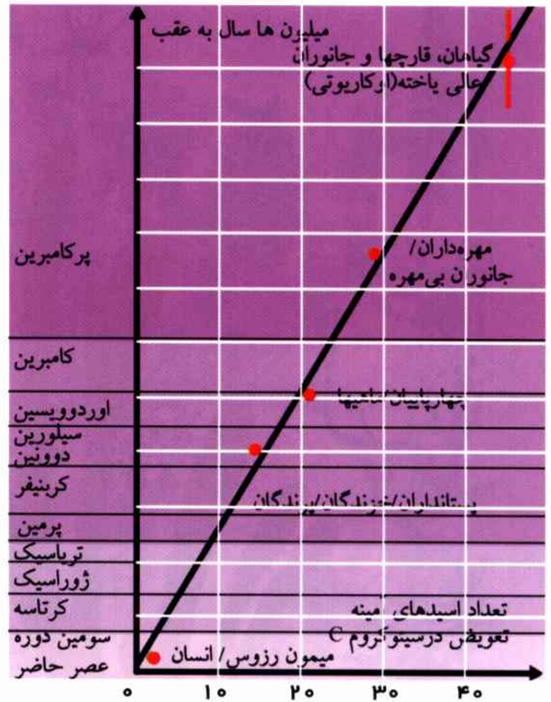
انطباق ملکولهای سیتوکروم c مختلف، مانند کالبدشناسی و دیرین‌شناسی تطبیقی، در نهایت به معنای تناسبی است که بین شجره‌ها وجود دارد، چون هرقدر راههای توسعه زودتر از هم جدا شوند، به همان نسبت نیز تفاوت در ساختارهای پروتئین بیشتر خواهد بود. شجرهٔ گیاهان گلدار در واقع به تناسب منشأ پیدایش این گیاهان نیست (مق. متن). بنابراین، شجره یک نوع ملکول معیّن را نباید به‌عنوان شجرهٔ جاندار تلقّی کرد.

یکدیگر جدا شده‌اند (مق. شکل ۹۵) و خویشاوندی آنها نزدیک است یا دور. در مورد سایر پروتئین‌ها نیز محاسبه نشان داده که تعداد اسیدهای آمینه معاوضه‌شده در هر واحد زمانی، میانگین‌گرفته، مدّتهای طولانی تقریباً ثابت‌بوده است. این **نرخ تکامل**[1] را به‌عنوان فاصله زمانی‌ای معرّفی می‌کنند که به‌طور متوسط یکی از ۱۰۰ اسید آمینه بر اثر جهش تغییر می‌کند. درنظرگرفتن ۱۰۰ اسید آمینه درواقع به‌این‌علّت است که طول زنجیر اسیدهای آمینه پروتئین‌های مختلف متفاوت است، چون در غیراین‌صورت امکان تطبیق و سنجش وجود نخواهد داشت. از آنجاکه نرخ تکامل تقریباً به یک اندازه مانده است، می‌توان آن را به‌عنوان **«ساعت» تکاملی**[2] به کار برد، یعنی اگر تاریخ جداشدن دو خط سیر شجره به‌وسیلهٔ فسیل‌هایی که قدمت آنها قابل شناسایی است معلوم باشد، زمان جداشدن سایر گروهها را می‌توان محاسبه کرد. این محاسبه در شکل ۹۵ برای سیتوکروم c انجام شده است. نرخ تکامل یک پروتئین، تا زمانی که کار آن تغییر نکرده یا زیادتر نشده باشد، به یک اندازه خواهد ماند؛ البتّه این اندازه برای پروتئین‌های مختلف فرق می‌کند. مثلاً سرعت تغییر هموگلوبین بیش از دو برابر سرعت تغییر سیتوکروم c است. چنانچه پروتئین‌ها به غلط همانند تلّقی شوند، طبعاً خطا روی خواهد داد. این خطا ممکن است در مورد سیتوکروم c گیاهان وجود داشته باشد. گاهی شمار ساختارهای پروتئینی قابل مقایسه پستانداران مضافاً نشان می‌دهد که مدّت زمان نسل (یعنی تعداد همانندسازیها در مسیر یاختهٔ زایشی) سرعت تکامل را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

نتیجه‌ای که از آزمایشهای توالی اسیدهای آمینهٔ پروتئین‌های دیگر به‌دست می‌آید، درست مانند مورد سیتوکروم c است. هرقدر خویشاوندی جانداران نزدیکتر باشد، ساختارهای پروتئینی نیز بیشتر به‌هم شبیه‌اند.

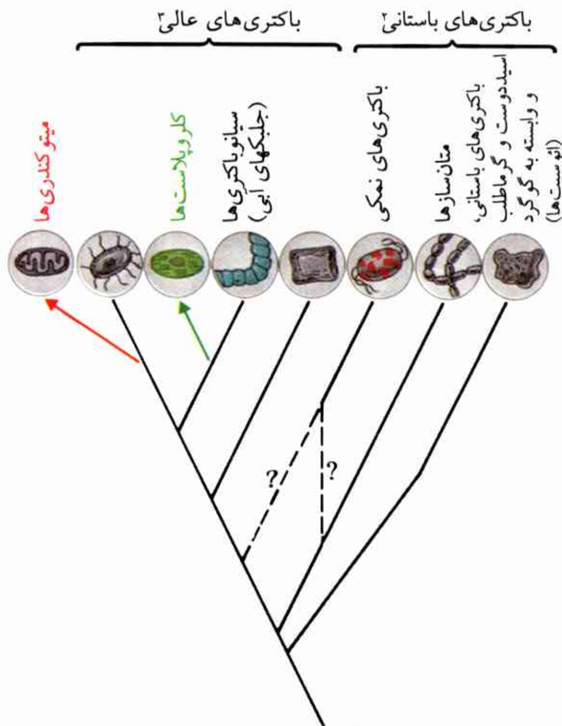
شجره این پروتئین‌ها را نیز می‌توان شناخت. پروتئین‌های پرشماری را به آزمایش درآوردند و از مقایسهٔ شجره‌های این‌گونه پروتئین‌ها توانستند خویشاوندی انواع مربوط به این پروتئین‌ها و همچنین بستگی گروههای جاندار دیگر را دقیقاً شناسایی کنند. از این طریق، شجرهٔ جانداران موردنظر شناخته شد و این شجره با چگونگی اصل و نسب واقعی آنها تقریباً جور درآمد.

1. rate of evolution
2. evolutionany "clock"



شکل ۹۵ نقطه‌های قرمز جدایی دو گروه جاندار را در روند تکاملی نشان می‌دهند، به‌طوری که زمان جدایی روی محور عرضها آمده و تعداد اسیدهای آمینهٔ معاوضه‌شده در سیتوکروم c روی محور طولها داده شده است (تعداد اسیدها از زمان جدایی است). برای شناختن زمان جدایی، سنّ قشر ژئولوژیایی را معیّن می‌کنند؛ این قشری است که فسیل‌های گروههای جاندار نوبنیاد نخستین‌بار در آن ظاهر می‌شوند. ارتباط نقطه‌ها یک خط تقریباً راست است. چنانچه تعداد اسیدهای آمینه متفاوت در سیتوکروم c متعلّق به دو گروه جاندار دلخواه (مثلاً بین والان و خرسها) شناخته شده باشند، زمان جدایی این گروه را به‌وسیلهٔ خط راست می‌توان به تقریب معیّن کرد. زمان جدایی گیاهان عالی یاخته از جانوران در ضمن تکامل نیز به‌همین وسیله تعیین شده است.
زمان جدایی به‌علّت غیردقیق‌بودن محاسبه به‌صورت فاصلهٔ زمانی داده شده.

جانداران خویشاوند دارای پروتئین‌های مشابه‌اند، چون ژن‌های آنها به‌هم شبیه‌اند. اطلاّع مربوط به پروتئین‌ها طبعاً در ملکولهای DNA قرار دارد. ازاین‌رو درجهٔ خویشاوندی جانداران را همچنین از طریق مقایسه توالی بازها در DNA می‌توان به‌دست آورد. ارتباطهای تاریخی شجره‌ها را هم از طریق ساختمان پروتئین‌ها و هم به‌وسیلهٔ ساختمان DNA می‌توان مشخّص کرد (تاریخچهٔ روند تکاملی ملکولی[1]). بررسی ساختمان ژن‌ها به منظور DNA ریبوزوم‌ها، نخستین‌بار راه را برای تنظیم شجرهٔ گروههای زیادی از پروکاریوت‌ها باز کرد (شکل ۹۶).

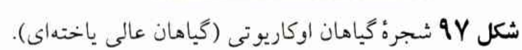


شکل ۹۶ شجرهٔ *پروکاریوت*[4]*ها*.
براساس آزمایش توالی بازهای اسید نوکلئیک.
باکتری‌های باستانی اسیددوست و گرماطلب، بنابر نشانه‌های ویژه ساختار و سوخت‌وسازشان، منشأ جانداران امروزی تلقّی می‌شوند.

۵.۵ تاریخچهٔ روند تکاملی جانداران

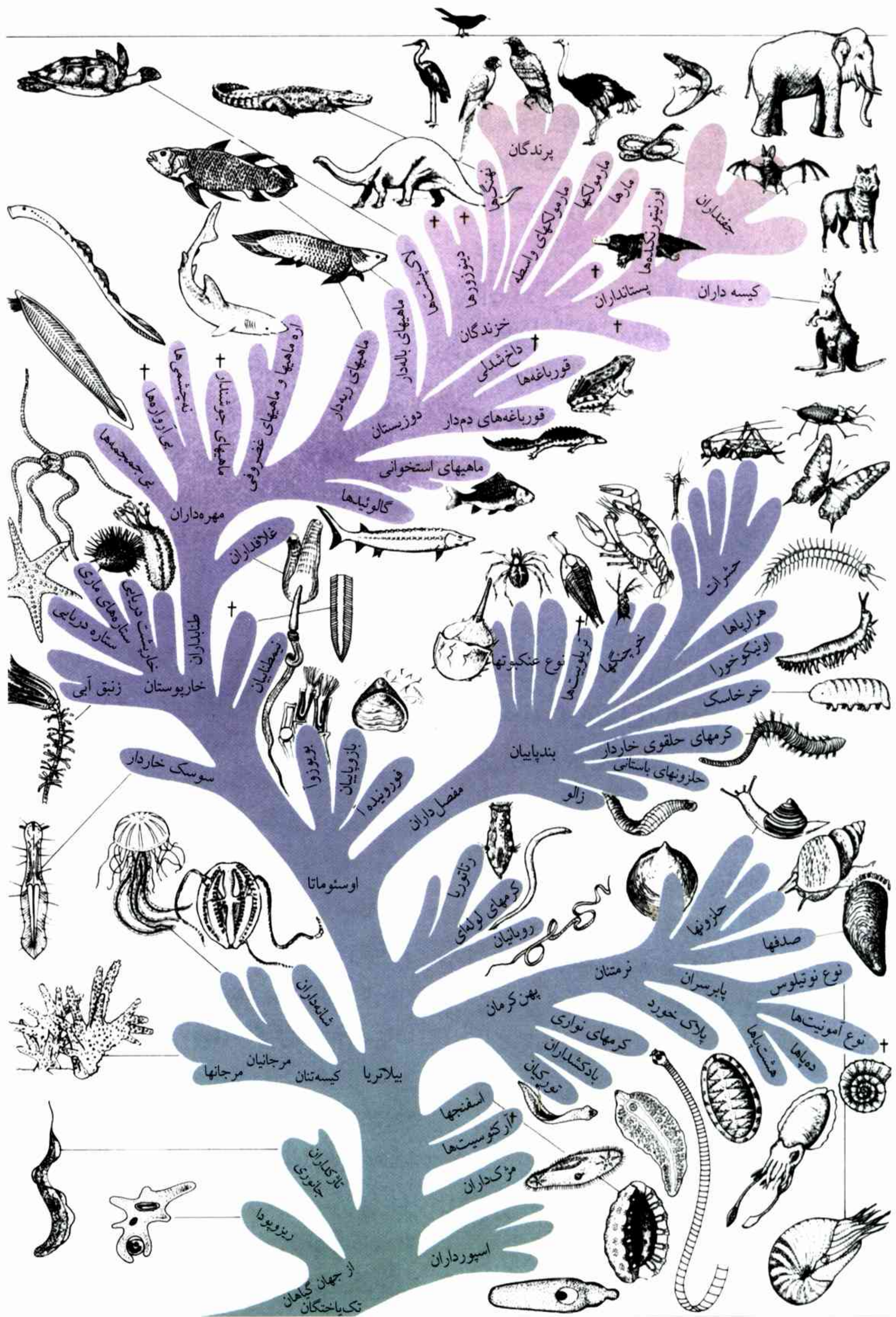
پریاخته‌ای‌ها از تک‌یاخته‌ای‌ها توسعه یافتند (مق. زیست‌شناسی I. یاخته‌شناسی، ۱.۱۰ و ۲.۱۰). براثر همین توسعه بود که یاخته‌های توانایی پدید آمدند که هر یک توانست وظایف خاصّ و معیّنی را انجام دهد. هماهنگسازی لازم برای بخشهای جاندار کلاً بر عهدهٔ هورمون‌هاست و یاخته‌های عصبی نیز در مورد جانورانی که واکنش فوری نشان می‌دهند مضافاً به‌کار می‌افتند. تشکیل مرکز دستگاه عصبی باعث شد که جانوران به حدّ اعلا و شگفت‌انگیز توسعه یابند.

1. molecular phylogfeny
2. Archeobacteria
3. Eubacteria
4. prokaryota



شکل ۹۷ شجرهٔ گیاهان اوکاریوتی (گیاهان عالی یاخته‌ای).

1. Ascomycetes
2. Basidiomycetes
3. Fiagelleta
4. Conjugales
5. Charales
6. Diatomeae
7. Cryptophytes



شکل ۹۸ شجرهٔ جانوران.



شکل ۹۹ *برانشیوستوما* (به‌طول ۵ تا ۷ سانتی‌متر):
در حوزه ساحلی اقیانوسها زندگی می‌کند.

تاریخچهٔ روند تکاملی گیاهان. چنانکه در شکل ۹۷ دیده می‌شود، شکافی از همان ابتدا در تاژکداران گیاهی پدید آمد و توسعه در چند جهت انشعاب یافت. علّت این انشعابها شاید این بوده باشد که درون‌همزی[1]‌های متفاوت از «کلروپلاست» استفاده کرده‌اند. نخست تک‌یاخته‌ای‌های بی‌تاژک به تاژکداران پیوستند، آنگاه کلنی‌های یاخته‌ای، سپس جلبکهای رشته‌ای و جلبکهای بزرگ قهوه‌ای به دنبال این کلنی‌ها ظاهر شدند. بنابراین، چنین جلبکهای متعدد و دارای ساختمان پیچیده از هم جدا شدند و در چند خط تکاملی توسعه یافتند. به‌نظر می‌رسد که قارچها از خیلی جلوتر گروه مستقّلی را تشکیل داده باشند. شکل تغذیهٔ اینها با شکل تغذیهٔ گیاهان سبز فرق دارد؛ قارچها به راههای دیگری تغذیه می‌کنند: مادّه‌های آلی را از سطح حتی‌الامکان وسیع ریسه‌های یاخته‌ای (از هیف[2]‌ها) می‌گیرند (تغذیه از طریق جذب سطحی[3]). خزه‌ها از جلبکهای آب شیرین منشعب می‌شوند؛ سرخسهای بازدانه هم که گیاهان آوندی عالی (پنجه گرگیان، دم‌اسبیان، سرخسها) را در دورهٔ سیلورین پدید آوردند، از همین جلبکهای آب شیرین زاییده شده‌اند. سرخسهای تخمزا از سرخسهای اصلی برخاسته، و از سرخسهای تخمزا سرخسهای نخلی[4] رسته‌اند. درختهای برگ‌سوزنی نیز به‌دنبال سرخسهای باستانی روییده‌اند. نهاندانگان به سرخسهای نخلی، یعنی به پیشینیان خود برمی‌گردند. قدیمی‌ترین نهاندانگان در واقع دولپه‌ای‌ها بوده‌اند، تک‌لپه‌ای‌ها که بعداً پدید آمدند، از شکلهای اصلی دولپه‌ای‌ها برخاستند. شکل ۹۷ چگونگی منشأ این گیاهان را نشان می‌دهد.

تاریخچهٔ روند تکاملی جانوران از تک‌یاخته‌ای‌های شبه‌تاژکدار آغاز شده است. اسفنجها (مق. زیست‌شناسی. I. یاخته‌شناسی ۲.۱۰) در مرحلهٔ انتقال به پریاخته‌ای‌ها قرار دارند. ساختمان یاخته‌های تاژکدار آنها مطابق ساختمان تاژکداران است. کیسه‌تنان دارای برون‌پوست و درون‌پوست می‌شوند، به‌طوری‌که ساختمان آنها بی‌شباهت به گاسترولا[5] (مرحله‌ای از رشد جنین جانوران) نیست.

در جریان بعدی تکامل، دو گروه بزرگ از یکدیگر جدا شده‌اند: پیش‌دهانیان[6] (پروتوستومیا) که دهان ابتدایی گاسترولا به صورت دهانه سوراخ در آن حفظ می‌شود و مخرج[7] به‌طور جدا پدید می‌آید و پسین‌دهانیان[8] (دوتروستومیا) که دهان ابتدایی تبدیل به مخرج می‌شود و دهان نهایی جدیداً شکل می‌گیرد. کرمهای پهن[9]. کرمهای حلقوی[10]، مفصل‌داران[11] و نرمتنان[12] نخستین گروه را تشکیل می‌دهند، دومین گروه را خارپوستان[13] و طنابداران[14] پدید می‌آورند. در پیش و پسین‌دهانیان ظاهراً حفره‌های شکمی ثانوی که متعدد و مستقّل از یکدیگرند تشکیل می‌شوند (مق. زیست‌شناسی. IV. تولید مثل و توسعه ۳.۱). این حفره‌ها در درون خود دارای آبگونه مخصوصی‌اند، به‌طوری‌که بدن غالباً کشیده و کرم‌مانند جانور به‌طرزی خاصّ مانند کیسه پلاستیکی مملو از مایع حالت ثابت به خود می‌گیرد. برای جانداران کوچکتر آبزی نیز همین اسکلت هیدرولیکی، بدون وجود اسکلت واقعی (منظور استخوان یا تکّه‌های سخت دیگر) کفایت می‌کند. این اسکلت هیدرولیکی می‌تواند شکل اتاقکهای جداگانه‌ای را

1. endosymbiont
2. hypho
3. adsorption
4. Cycadales
5. gastrula
6. protostomia
7. anus
8. deuterostomia
9. platyhelmintes
10. Annelida
11. Anticulata
12. Mollusca
13. Echinodermata
14. Chordata

به خود بگیرد و ثبات بیشتری پیدا کند. به‌همین مناسبت است که جانداران پرشماری بدنی بندبند و کرم‌مانند دارند. بندپاییان نسلشان به پیشینیان خود که شبیه کرمهای حلقوی بوده‌اند برمی‌گردد (مق. شکل ۱۳۵). خرچنگها بایستی از خیلی پیشترها منشعب شده باشند، عنکبوتها به شکلهای ابتدایی خرچنگها نزدیک‌اند. بعدها به‌دنبال جانوران مزبور، بندپاییان تنفس‌کننده از هوا پدید می‌آیند.

خارپوستان از جمله پسین‌دهانیان ابتدایی‌اند. نیام‌داران[1] (نگ. ص ۱۵۰ و شکل ۹۷) در جریان توسعه، دست‌کم به‌طور موقّت، دارای یک نوع طناب‌اند. ساختمان بدن برانکیوستوما شکل ابتدایی ساختمان طنابداران را به تصور می‌آورد و احتمالاً دارای اسکلت هیدرولیکی است. شجرهٔ مهره‌داران در بند ۲.۵ نمایش داده شده است (مق. شکل ۹۰). درحالی‌که گروههای وسیع گیاهان قارّه‌ای رفته‌رفته توسعه می‌یابند (مق. ۳.۳)، نژادهای پرشمار جانوران در دورهٔ پالئوسن تقریباً همزمان ظاهر می‌شوند.

۶.۵ سرعت تکامل

پژوهش در شجره‌ها نشان می‌دهد که سرعت توسعه در نژادهای مختلف گیاهی و جانوری کاملاً متفاوت است. سرعت توسعه حتّی در درون یک گروه جانوران ممکن است زمان به زمان تغییر کند. پابرسران[2] در اوردوویسین، از تریاسیک تا کرتاسه و در عصر حاضر، به حدّ اعلای شکوفایی رسیدند، حشرات در کربنیفر و سپس از نو در تریاسیک تا عصر حاضر، خزندگان از تریاسیک تا کرتاسه، پستانداران از آغاز سومین دوره به این طرف. درهرحال، این وضع خاصّ و عجیبی است که طول زندگی نژادها متفاوت است. بعضی در یک فاصله کوتاه به‌طرزی انفجاری شکوفا و به انواع پرشماری تقسیم می‌شدند، برای آنکه سپس رفته رفته از نو تحلیل بروند؛ بعضی دیگر، مانند آمونیت‌ها و دایناسورها، در ظرف یک مدّت کوتاه زمین‌شناختی از سراسر زمین ناپدید می‌شوند. آشیانهای اکولوژیایی بسیار که به‌توسط دیناسورها اشغال می‌شدند، پس از زوال این نوع جانور آزاد شدند. و به‌همین‌علت بود که تکامل در آغاز سومین دوره به سرعت پیش رفت.

پیشرفت تکامل به‌طرزی قابل فهم همچنین بستگی به تعداد نسلهای یک نوع در فاصلهٔ زمانی معیّن دارد. در انواعی که آیند و روند نسلهای متوالی آنها به‌سرعت روی می‌دهد، سرعت تکامل نیز بیشتر است؛ البتّه این یک قاعدهٔ کلّی نیست و در همه موارد صدق نمی‌کند. انسان کنونی در طول ۳٫۵ میلیون سال که از زمان پیشینیان اولیّه‌اش گذشته است، فقط ۱۴۰۰۰۰ نسل پدید آورده، حال آنکه همین تعداد نسل را مگس میوه در آب و هوای معتدل در ظرف ۸۴۰۰ سال به‌وجود می‌آورد و تغییر قابل ملاحظه‌ای در نسلهای متوالی این مگس ظاهر نمی‌شود. چنانچه مدّت زمان مطرح نباشد، بلکه تعداد نسلها را درنظر گیریم، تکامل انسان با سرعت زیاد پیش رفته است.

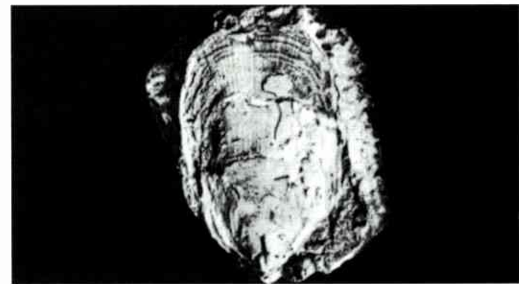
گرادوالیسم[3] و پونکتوالیسم[4]. بر سر اینکه شکل‌گرفتن نوع با چه سرعتی انجام می‌گیرد، اختلاف نظر وجود دارد. گروهی از زیست‌شناسان را عقیده بر این است که فرایند رفته‌رفته و بسیار آهسته بر اثر به‌هم پیوستن تعداد زیادی گامهای کوتاه جهشی (مطابق شکل ۳۸) صورت می‌گیرد؛ اینها گروه گرادوآلیست‌اند. گروه دیگر زیست‌شناسان تکامل بر این مسأله تکیه می‌کنند که ایجاد جدایی در خزانهٔ ژن باعث می‌شود که تغییرات بسیار زیادی به سرعت روی دهند، چون جمعیّتهای پایه‌گذار که رانش ژن در آنها مؤثر است، در این میان شکاف بر می‌دارند و از هم جدا می‌شوند (نظریهٔ «تعادل گسیخته»). هواداران پونکتوالیسم درضمن اضافه می‌کنند که جانداران در یک فاصله زمانی طولانی تغییر قابل ملاحظه‌ای نمی‌کنند، تا آنکه زمانی فرا می‌رسد و یک فرایند پیدایش ناگهانی نوع تحقق می‌یابد.

تشکیل نوع با تغییر مورفولوژیایی («ریخت‌شناسی») همراه است. پژوهش ملکولی تکامل نشان می‌دهد که میانگین نرخ تکامل پروتئین‌ها ثابت می‌ماند. ازاین‌رو تغییر

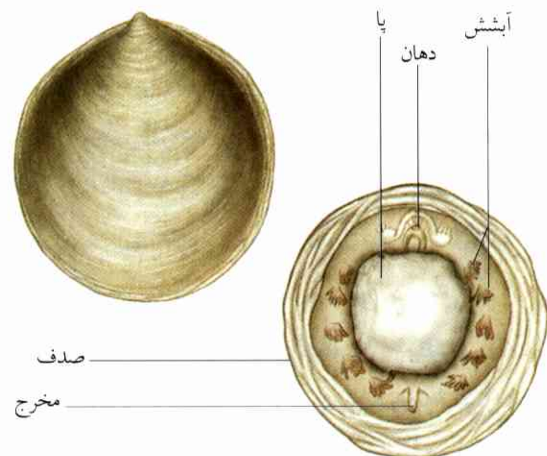
---

1. Tunicata
2. Cephalopoda
3. gradualism
4. punctualism





شکل ۱۰۰ لَنگولای جدید (بالا)،
یک بازوپای اصلی دریایی (آبشش بازویی):
این جنس از اوردوویسین تاکنون وجود دارد.
پایین: صدف فسیل لنگولا.



شکل ۱۰۱ نئوپیلینا، حلزون باستانی که در سال ۱۹۵۲ کشف شده، دارای ۵ جفت آبشش قطعه‌ای منظّم و فاقدکیسه احشایی مارپیچی‌شکل. نیاکان این جانور از دورهٔ سیلورین شناخته شده‌اند.
سمت چپ: صدف از بالا دیده می‌شود؛ جانور در صدف از پایین.

ریخت‌شناسی[1] تدریجی (گرادوال) یا سریع (پونکتوال) را به‌عنوان دو حالت مرزی که مجموع دو تأثیر متفاوت عوامل انتخاب و رانش ژن[2] در آنها پدید می‌آیند، باید تلّقی کرد.
آزمایشهای روی مگسهای میوه[3] نشان می‌دهند که نرخ جهش به شرایط محیط بستگی دارد. فشار انتخاب (مثلاً فشاری که بر اثر حشره‌کشها یا پرتودهی بر مگس میوه وارد می‌شود) میزان تحرک ترانسپوزون[4]ها را افزایش می‌دهد (مق. زیست‌شناسی .IV. ژنتیک ۱۹.۸). گوناگونی ژنتیکی جمعیّت از این طریق زیاد می‌شود. به‌این‌ترتیب، وجود گوناگونیهای ژنتیکی به‌ویژه فراوان جمعیّتهای کوچک قابل توجیه است.

فسیل‌های زنده. شکلهایی که در فاصله‌های زمانی طولانی تقریباً توسعهٔ بیشتری نمی‌یابند، شناخته شده‌اند. لَنگولا[5] (از بازوپایان[6]) از دورهٔ سیلورین تاکنون وجود دارد (نگ. شکل ۱۰۰). نوتیلوس[7] جدید فرق قابل ملاحظه‌ای با فسیل‌های پیشینیان در تریاسیک ندارد. کروس‌اوپتریژین[8]ها که لاتی‌مریا[9] در جمع آنها قرار دارد، از چندین میلیون سال به این طرف کمترین تغییری نکرده‌اند؛ و دوتنفسی[10]ها از دورهٔ تریاسیک تاکنون به همان شکل مانده‌اند. انواعی را هم که در فاصله‌های زمانی طولانی همچنان توسعه می‌یابند، شکلهای پایدار می‌خوانند، و اگر این شکلها هنوز هم وجود داشته باشند، فسیل‌های زنده نامیده می‌شوند. نمونه‌های دیگر عبارت‌اند از حلزون باستانی موسوم به نئوپیلینا[11] (از ۴۰۰ میلیون سال قبل به‌این‌طرف)، لیمولوس، از جملهٔ تیغ‌دمان[12] (از ۲۰۰ میلیون سال قبل)، درخت ژینگو[13] (از ۱۷۰ میلیون سال قبل)، و درخت غول[14] (از ۱۵۰ میلیون سال قبل).

۷.۵ تکامل و توسعه پیشرفته‌تر

از شجره‌ها نتیجه گرفته می‌شود که توسعه در مسیر تکامل از شکلهای سازمان یافتهٔ ساده به سمت شکلهای دارای

1. morphology
2. gene drift
3. Drosophilidae
4. transposon
5. Lingula
6. Branchiopoda
7. Nautilus
8. Crossopterygian
9. Latimeria
10. Dipnoi
11. Neopilina
12. Xiphosura
13. Ginkgo biloba
14. Sequoia

ساختمان پیچیده صورت گرفته است (توسعه پیشرفته‌تر، آناژنی[1]). این توسعه به‌علّت تمایزیافتنهای پی‌درپی و گوناگونی فزاینده یاخته‌ها و بافتها و نیز اندامها بوده است.

«توسعه پیشرفته‌تر» بر پایه افزایش اطلاع ژنتیکی قرار می‌گیرد. ـ با توان بازدهی فزاینده مغز در مسیر تکامل مهره‌داران، رفتارشان با شرایط موجود پیوسته بهتر مطابق خواهد شد؛ جاندار استقلال بیشتری در برابر محیط به‌دست خواهد آورد.

انتقال مداوم از ساده به پیچیده در رویداد تکامل به معنای سازگارترشدن نیست. امکان سازگارترشدن در هر سطح سازمانی وجود دارد، چون درغیراین‌صورت همهٔ شکلهای دارای ساختمان ساده از مدتها پیش منقرض می‌شدند، یعنی نمی‌توانستند مانند توسعه‌یافتگان عالی با محیطی که در آن زندگی می‌کرده‌اند، سازش کنند.

توسعه پیشرفته‌تر یک جریان جبری است: گاهی، ولی به‌ندرت، پیش می‌آید که اقامتگاهی بر اثر جهشهای متعدد و پی‌درپی به‌صورت محیط تازه‌ای برای زندگی درآید (مثلاً اقامتگاههایی در خشکی به توسط گیاهان و جانوران اشغال شوند) یا آنگونه اقامتگاههایی که نوع جدید استفاده از محیط در آنها میسر باشد (مثلاً راههای جدید تغذیه در آنها وجود داشته باشند). در این‌گونه موارد است که جهشهای بیشتری در جهت راهی که باز شده روی خواهند داد، زیرا وجود جهشهای تازه در شرایط زندگی جدید سودمند است. بنابراین، توسعه پیشرفته‌تر تحت تأثیر رقابت قرار نمی‌گیرد و راه خود را ادامه می‌دهد.

توسعه پیشرفته‌تر همیشه باعث انقراض انواع دارای سازمان ساده نیست، چون آشیان بوم‌شناختی این انواع غالباً درست مانند آشیان انواع عالی و پیشرفته نیست. البتّه تردیدی در این نیست که انواع ساده غالباً در برابر رقابت انواع عالی قرار می‌گیرند و در فضای زندگی تنگی محدود می‌شوند.

توسعه پیشرفته‌تر این امکان را به‌وجود می‌آورد که تعداد زیادی انواع در کنار یکدیگر زندگی کنند و شرایط مناسب برای این‌گونه همزیستی‌ها هرچه بیشتر پدید آیند.

۶. تاریخچهٔ روند تکاملی انسان

۱.۶ مقام انسان

در سیستم طبیعی جانداران

انسان از لحاظ ساختمان بدنی در جمع پستانداران قرار دارد. لینه[2]، طبیعی‌دان سوئدی (۱۷۰۷ تا ۱۷۷۸) انسان را با میمونها و لِمورها[3] (نیم‌میمونها) در راستهٔ نخستیان[4]، به‌عنوان عالی‌ترین گروه پستانداران، قرار داده است.

توپاژا[5] (از پیش‌نخستیان) اصلی‌ترین شکل لمورهای زنده امروزی است (نگ.زیست‌شناسی IV. شکل ۲۵). این جانوری است دارزی و در جنوب شرقی آسیا زندگی می‌کند. دندانهای عقب (آسیاهای بزرگ[6]) این جانور برآمده و نوک‌تیزاند، حس بویایی قوی و تعداد زیاد بچه‌ها که در مورد نخستیان (در حدود ۵) عدد است، بر خویشاوندی او با حشره‌خواران گواهی می‌دهد. گروه لمورها بر اثر تابش‌سازشی تعداد زیادی انواع در جزیرهٔ ماداگاسکار به‌وجود آورده است.

زیر راستهٔ میمونها به دو گروه کاملاً متمایز و از لحاظ جغرافیایی نیز به کلّی از یکدیگر جدا تقسیم می‌شود. میمونهای دنیای جدید (پلاتیررینا[7]، سبیده[8]ها) فقط در جنگلهای گرمسیری مرطوب زندگی می‌کنند، دارزی‌اند و بینی آنها دارای دیواره (تیغه[9]) پهن است، سوراخهای بینی در دو طرف قرار گرفته و دم انعطاف‌پذیری دارند که خود را به‌وسیلهٔ آن به شاخه درخت آویزان می‌کنند (نگ. شکل ۱۰۲). میمونهای دنیای قدیم (کارتارینا[10]) با دیواره بینی باریک و سوراخهای بینی به‌سمت جلو محدود به مناطق گرم دنیای قدیم‌اند (نگ. شکل ۱۰۳). اینها سه تیره (خانواده)اند: میمونهای شبیه سِرکوپی تَسیده‌ها[11] در مناطق جنگلی و صخره‌ای آسیا، آفریقا و اروپا (جبل‌الطّارق)،

---

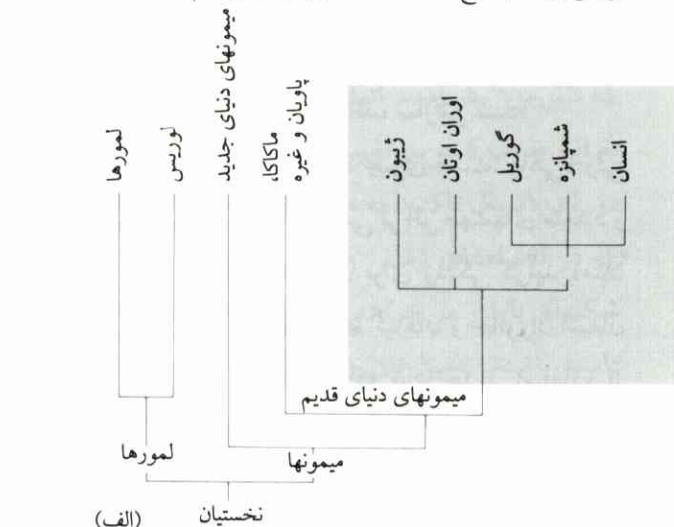
1. anagenesis
2. Linné
3. Lemurs (Prosimiae)
4. Primates
5. Tupaja
6. molars
7. Platyrrhina
8. Ceboidea
9. Septum
10. Catarrhina
11. Cercopithecidae

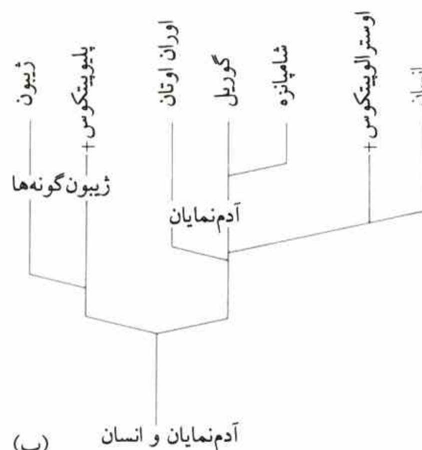


شکل ۱۰۲ *آلوآتا*[1] میمون پهن‌بینی از آمریکای مرکزی و جنوبی.
سوراخهای بینی به سمت جلو.
بزرگی، در حدود ۶۰ سانتی‌متر (بدون دُم).



شکل ۱۰۳ *ماکاکا*[7]، میمون باریک بینی آسیایی؛
سوراخهای بینی به سمت پایین.
بزرگی برحسب نوع، ۴۰ تا ۷۵ سانتی‌متر (بدون دُم).



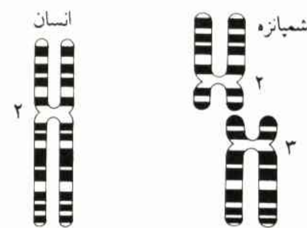


شکل ۱۰۴ الف) روابط خویشاوندی نخستیان براساس تشخیص سِرومی که درجه خویشاوندی پروتئین‌ها را می‌توان به‌وسیلهٔ آن معیّن کرد.
ب) روابط خویشاوندی آدم‌نمایان و انسان براساس نشانه‌های ویژهٔ کالبدشناختی.
نتیجه هر دو شیوه پژوهش یکی است.

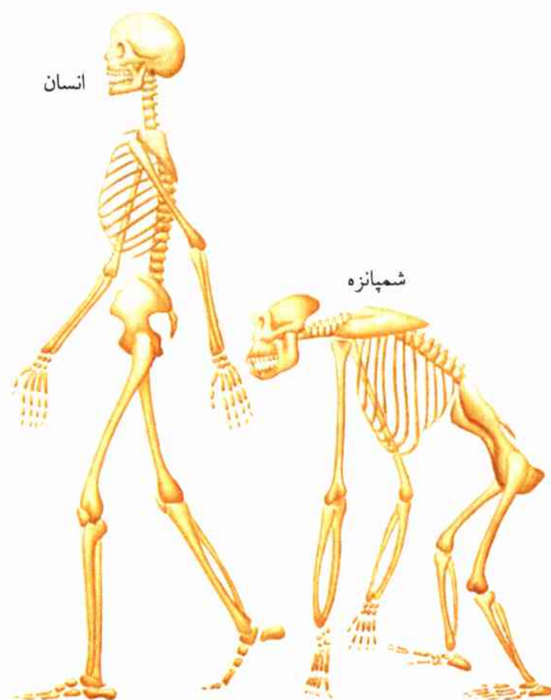
میمونهای درازدست (ژیبون‌ها[2]) با دستهای فوق‌العاده دراز دارزی‌اند و در جنوب شرقی هندوستان در جزیرهٔ سوندا یافت می‌شوند، و بالاخره میمونهای آدم‌نما(پونژیده[3]ها). این تیرهٔ اخیر شامل سه جنس است: اوران اوتان[4] در جنگلهای سوماترا و بُرنئو، گُریلا[5] و شمپانزه‌ها[6] در جنگلهای آفریقای مرکزی. اوران اوتان به‌آسانی از درخت بالا می‌رود و از این شاخ به آن شاخ می‌پرد، جمجمه‌اش بلند و دارای تاج استخوانی است، گونه‌هایش برآمده و دارای کیسه‌های اطراف گلوست. دو جنس دیگر کمتر از درخت بالا می‌روند و بیشتر زمین‌زی‌اند تا دارزی.

انسان به میمونهای آدم‌نما به‌حدّی شباهت دارد که هر دو را در یک گروه هم‌تیره (بالاتیره) آدم‌نمایان[8] درنظر می‌گیرند. انسان در این گروه خانواده خاصّ خودش، یعنی

1. Alluata
2. Gibons
3. Pongidae
4. Orang-utan
5. Gorilla
6. Chimpanzees
7. Macaca
8. Hominoidea



شکل ۱۰۵ همانندسازی کروموزوم‌ها از روی نمونه نوار آنها.
۲ کروموزوم جداگانه شمپانزه منطبق است با کروموزوم ۲ در انسان. احتمال می‌رود که نیای مشترک شمپانزه و انسان دارای این دو کروموزوم جدا از یکدیگر بوده است، ولی در مسیر نژادی انسان این دو با یکدیگر جوش خوردند.



شکل ۱۰۶ طرز قرارگرفتن ستون فقرات انسان و شمپانزه در حالت عادی نگاهداشتن بدن.

نوع انسان (**هومی‌نیده‌ها**[1]) را تشکیل می‌دهد. پیش‌انسانهای منقرض‌شده نیز جزء همین خانواده‌اند (مق. شکل ۱۰۴).

از مقایسهٔ انسان با آدم‌نمایان سه‌گانهٔ کنونی اختلافهای جزئی در شباهت روشن می‌شوند. **استخوان میانی آرواره زبرین**[2] در حالت رشدیافته در انسان و شمپانزه به‌طور جدا متمایز نیست، درحالی‌که در بقیّهٔ نخستیان این استخوان تمیز داده می‌شود. این استخوان همان‌طورکه **گوته** در مورد انسان اثبات کرده است، در حالت جنینی انسان و شمپانزه جدا قرار می‌گیرد. استخوان آرواره زبرین انسان پیش از تولّد یکپارچه می‌شود، در شمپانزه پس از تولّد. تفاوت دندانهای آدم‌نمایان با دندانهای انسان در این است که دندان نیش[3] آنها بزرگتر است و با بقیّه دندانها فاصله دارد؛ ولی دندان نیش شمپانزه کوچکترین است.

اوران اوتان دارای نه **استخوان مچ** است، گوریل، شمپانزه و انسان فقط دارای هشت عدد؛ ولی نهمین استخوان در حالت جنینی پدید می‌آید و بعداً در سایر استخوانهای مچ تحلیل می‌رود. انشعاب سرخرگها از بزرگ سرخرگ (آئورت) در انسان و شمپانزه و گوریل یکسان است، در اوران اوتان به شکل دیگر است. واکنش سرومی نزدیکی خویشاوندی خون انسان با خون شمپانزه را نشان می‌دهد (مق. شکل ۵۶) کروموزومها در حدّ وسیع یکسانند، منتهی انسان دارای ۴۶ و شمپانزه دارای ۴۸ کروموزوم است؛ علّت این کمبود در واقع تحلیل‌رفتن دو کروموزوم است (مق. شکل ۱۰۵).

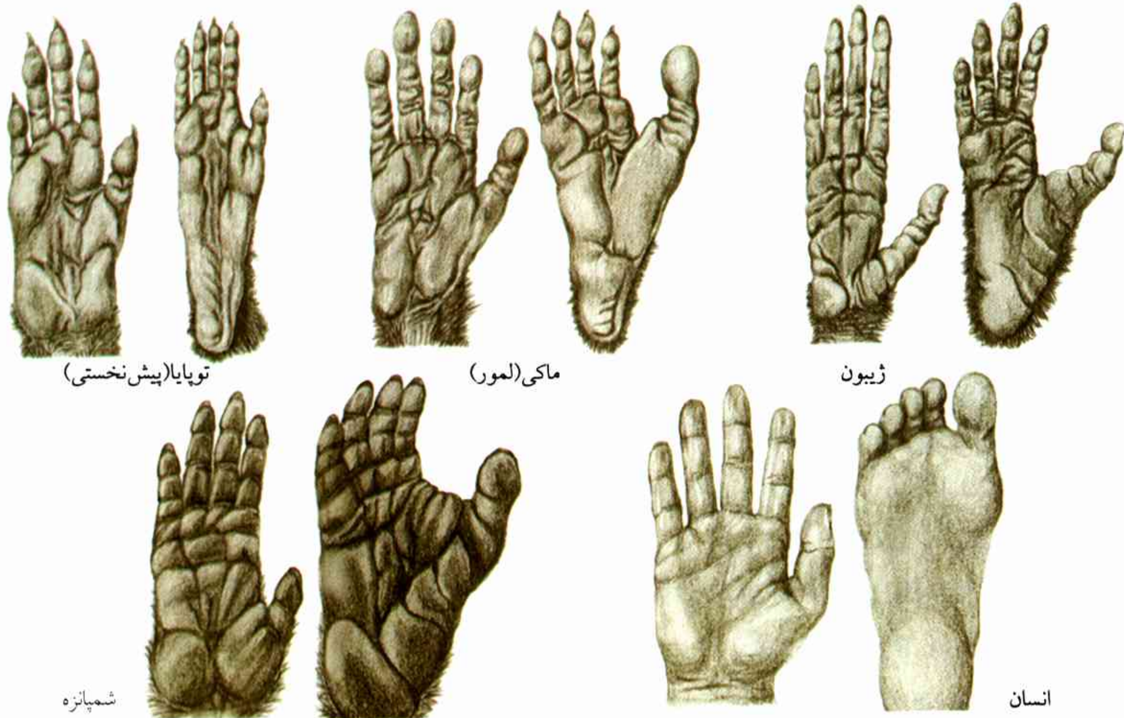
۲.۶ گرایشهای توسعه در گروه نخستیان

از مقایسهٔ ساختمان بدن (نگ. شکل ۱۰۶)، طرز زندگی و رفتار لمورها، میمونها و انسان، گرایشهای توسعه شناخته خواهند شد (نگ. شکل ۱۰۸). این گرایشها سرانجام به نشانه‌های ویژه‌ای منتهی می‌شوند که فقط متعلق به انسان‌اند و او را از نزدیکترین گروه نخستیان با انسان متمایز می‌کنند.

انسان با اغلب میمونها یک جفت چشم بینا به‌سمت جلو دارد. این چشمها توان بینایی فضایی را به حدّ اعلا می‌رسانند. بهترین حالت استفاده از این توان بینایی ایجاب می‌کند که یک حوزه وسیع در مغز برای ارزیابی اطلاع و هماهنگسازی دقیق با دستها و پاها وجود داشته باشد. چشم انسان امکان نگاه به عقب را که بتواند تهاجم پشت سرش را

---

1. Hominidae
2. Os intermaxillare
3. Caninus



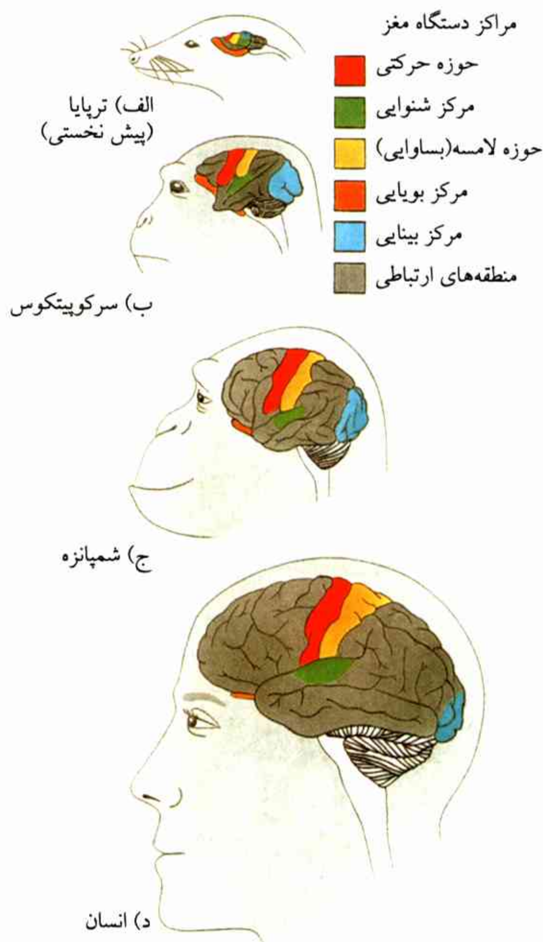
شکل ۱۰۷ دست چپ و پای راست نخستیان.

میمونها به‌هنگام بالارفتن از درخت و خود را آویختن به شاخه‌ها، تنه یا شاخه را محکم با پنجه و کف دست نگه می‌دارند.

به موقع تشخیص دهد، طبعاً از دست داده است. ولی این نقص به‌وسیلهٔ توانایی برای تشخیص منشأ صوت و نیز بر اثر ساختمان پیچیده شکلهای سازمان اجتماعی جبران می‌شود. این شکلهای سازمان اجتماعی در نخستیان پی‌درپی کاملتر شده‌اند.

٦. ۳ حالت خاصّ انسان

۱. راست ایستادن و با پاها راه رفتن. ژیبون، اوران اوتان و شمپانزه غالباً از طریق بالا رفتن از درخت و آویزان‌شدن به شاخه‌ها حرکت می‌کنند. این نوع حرکت برای بدن سنگین گوریل رشدیافته دشوار است، ازاین‌رو گوریل زندگی خود را بیشتر روی زمین می‌گذراند و در راه رفتن پاها را «یک وری» روی زمین می‌گذارد. ولی انسان با **قامت راست** روی کف پا صاف راه می‌رود (مق. شکل ۱۰۶). بنابراین، **نوعی تغییر شکل در سراسر اسکلت** او پدید آمده است. پا برای بزرگسالان افزار اختصاصی راه‌رفتن شده است. شست پا در انسان مانند شست دست متحرک و انعطاف‌پذیر نیست، استخوانهای مچ و کف دست به‌شکل کمان و حالت کاسه درمی‌آیند. در آدم‌نمایان چنین حالتی دیده نمی‌شود، ولی شست دست و پای آنها انعطاف‌پذیر است، باز می‌شود و می‌تواند شیئی را بگیرد؛ حالت راه‌رفتن آنها در بچگی شکل یک‌وری راه‌رفتن را مانند بچّه انسان به‌تصوّر می‌آورد. پاهای انسان از پاهای آدم‌نمایان درازتر است، همچنین درازتر و قویتر از دستهای خودش. لگن خاصره به‌سمت جلو چرخیده فشار امعاء و احشاء را تحمّل می‌کند. ستون فقرات مانند ستون فقرات چهارپائیان حالت خمیدگی ندارد، مانند ستون فقرات بالاروندگان از درخت نیز در یک خط راست قرار نمی‌گیرد، دو خمیدگی شبیه S دارد و مانند فنر، سر و تنه را حمل می‌کند. نقطهٔ اتکّاء کاسه سر زیر گرانیگاه آن قرار دارد، مانند در مورد آدم‌نمایان در عقب کاسه سر واقع نمی‌شود. به‌این‌ترتیب، برای تحمّل سنگینی سر، فقط وجود ماهیچه‌های ضعیف گردن لازم است. پهنای قفسه سینه انسان از ژرفای آن بیشتر است؛ با شکل قفسهٔ



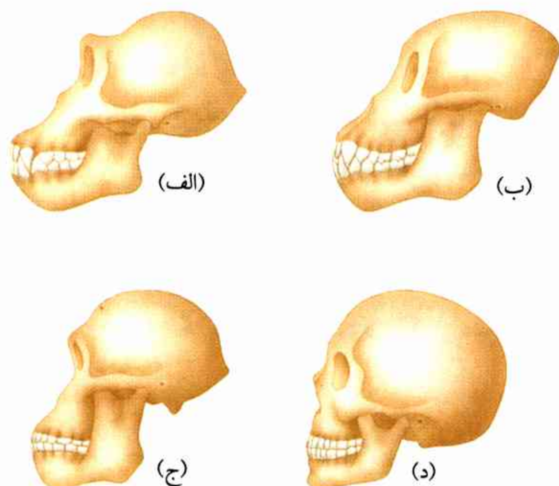
شکل ۱۰۸ شکوفایی مغز در مهره‌داران و پوسته بیرونی مغز در گروه نخستیان (مق. شکل ۱۰۹). مغز توپایا هنوز بدون چین‌خوردگی مغزی است. بزرگی و تعداد چین‌خوردگیهای مغز به موازات پیشرفت توسعه افزایش می‌یابد.
نسبت وزن پوسته مغزی یک مقیاس تقریبی برای پیشرفت سازمانی مغز است.
این نسبت در مرکوپیتکوس (میمون دنیای قدیم) ۳۴، در شمپانزه ۴۹ و در انسان ۷۰ است.

سینه سایر نخستیان فرق دارد، یعنی مانند بدنهٔ کشتی ساخته نشده و به‌همین جهت برای حفظ تعادل مناسبتر است.

راست سرپا نگاهداشتن بدن که در روند تاریخی توسعه بسیار جدید است و نصیب انسان شده، نقاط ضعفی نیز با خود دارد. راست نگاهداشتن بدن بزرگترین زیانش وارد کردن فشار بر بخش زیرین بدن است، امکان عوارضی از قبیل فتق، فرسودگی مهره‌های پشت و ایجاد واریس بر اثر متراکم‌شدن خون در رگهای پا را زیاد می‌کند.

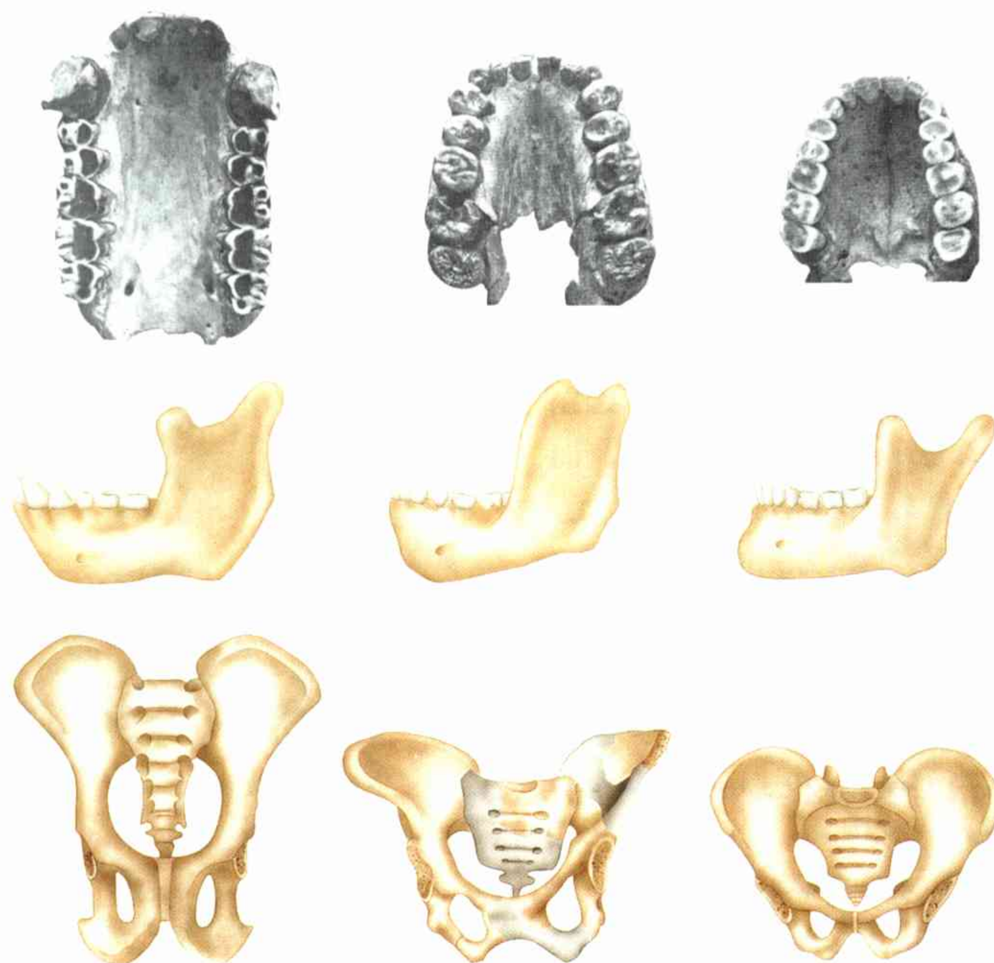
۲. دست انسان. انسان با به‌دست‌آوردن خصوصیّت سرپا راست ایستادن دیگر روی دستها حرکت نمی‌کند. شستهای کلفت برخلاف سایر انگشتان قرار می‌گیرند و پیش‌بازو (متشکل از زند زیرین[2] و زند زبرین[3]) در راستای طولی قابل چرخش است. به‌همین مناسبت دست که انسان یک اندام گیرنده، دریابنده و نیز دست ورزنده[4] است، و براین‌اساس می‌تواند انواع و اقسام کارهای پیشرفته را انجام دهد.

۳.کاسه سر (جمجمه). کاسه سر به‌دنبال افزایش شدید حجم مغز، بسیار برآمده و به‌سمت چهره کشیده شده، پیشانی



شکل ۱۰۹ جمجمه شمپانزه برای مقایسه با جمجمه فسیل آدم‌نماها و جمجمه انسان اوّلیه و انسان کنونی.
الف) شمپانزه، ب) دِریوپیتکوس، ج) اُسترالوپیتکوس، د) هومو ساپینس
از مقایسه این چهار تصویر دیده می‌شود که کاسر بزرگ شده، پوزه پس رفته و دندان نیش کوچک شده است، مضافاً اینکه چانه در هومو ساپینس تشکیل شده (نگ. نکته ۳ در ۳۰۶).

1. Cercopithecus
2. ulna
3. radius
4. manipulator



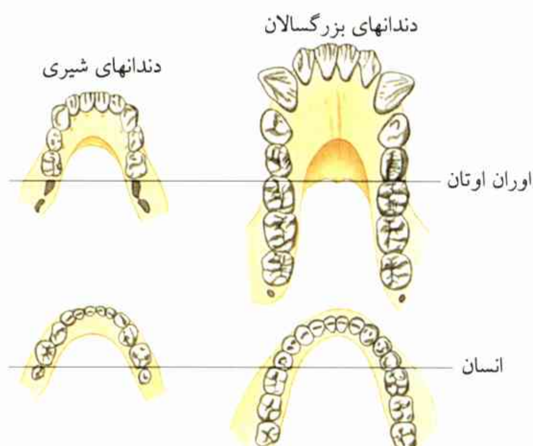
شکل ۱۱۰ آرواره زبرین، آرواره زیرین و لگن آدم‌نما (شمپانزه)، اُسترالوپیتکوس و انسان.
آرواره بالا در هر سه یکسان.
آدم‌نما: دندان پیشین[1] فاصله‌دار و دندان نیش قوی؛ دندانهای آسیا در یک ردیف موازی قرار گرفته‌اند.
دندانهای انسان ردیف و تنگ به یکدیگر چسبیده‌اند، قوس دندان سهمی.
مقایسهٔ آرواره زیرین.
آدم‌نما: آرواره قوی و بزرگ. فاقد چانه، پوزه.
انسان: آرواره کوتاه با چانه.
مقایسهٔ لگن.
آدم‌نما: لگن دراز و باریک (مجرای تولّد تنگ).
انسان: لگن پهن، کاسه مانند (حامل احشاء)، مجرای تولّد گشاد (نوزاد با سر بزرگتر). نشانه‌های ویژهٔ استرالوپیتیکوس حد فاصل بین نشانه‌های ویژهٔ آدم‌نماهاوانسان است، فقط آرواره زبرین شبیه آرواره انسان بنا شده.

بلندی پدید آورده، استخوانبندی صورت کوچکتر گشته و پوزه پسرفته است؛ برآمدگی بالای چشم ناپدید شده، برجستگی بینی جلو آمده و چانه شکل کامل گرفته است (نگ. شکل ۱۰۸ و ۱۱۰).

۴. قوس و رج دندانها. ترتیب قرار گرفتن دندانها با انحنای کام به‌صورت یک منحنی سهمی است، پایین قرارگرفتن حنجره و متحرک‌بودن زبان برای ایجاد صوت و ادای کلمات. جوش خوردن استخوان میانی و آرواره زبرین پیش از تولّد، قوس دندان را تغییر می‌دهد، ولی به توان گویایی زیانی نمی‌رساند (شکل ۱۱۱).

دندانهای انسان کمی با دندانهای همه‌چیزخوار فرق دارند و از دندانهای آدم‌نمایان کوچکترند. دندانهای نیش چندان اختلافی با دندانهای پیشین ندارند. رج دندانها در انسان به یکدیگر جفت شده و پیوسته است، ولی در آدم‌نمایان فاصله‌ای بین دندانهای پیشین و دندان نیش وجود

1. incisor



شکل ۱۱۱ دندانهای بزرگسالان و دندانهای شیری اوران اوتان و انسان. دندانهای جلو اوران اوتان درضمن تعویض به‌مقدار زیاد تغییر می‌کنند، این تغییر در مورد دندانهای انسان وجود ندارد، و این برای توان گویایی مهّم است.

دارد؛ رج دندانهای آدم‌نمایان نیز موازی قرار می‌گیرند (نگ. شکل ۱۱۰).

۵. موی بدن. موی بدن انسان، به استثنای بعضی جاها، برخلاف موی بدن میمونها، از بین رفته است. حفظ مو در بعضی نقاط بدن ظاهراً برتری انتخاب داشته است (وضع مناسبتر برای توزیع ترشح غدّه‌ها به‌وسیلهٔ موی زیر بغل و شرمگاه، نشانهٔ مؤثّر جنسی).

۶. نوع شیرخوارگی؛ طولانی شدن مرحله جوانی و سالخوردگی. اگر دیر یا زود به‌دنیاآمدن نوزاد نیز ملاک توسعه باشد، بچّه انسان در مقایسه با بچّه آدم‌نمایان خیلی زود متولّد می‌شود، وگرنه عبور جمجمه بزرگتر انسان از مجرای تولّد که به‌وسیلهٔ استخوان لگن محدود است، دشوار خواهد بود. انسان ماهها پس از تولّد، مانند جوجه‌های لانه‌نشین پرندگان، کاملاًناتوان، ولی دارای اندامهای حسّی توسعه یافته است (لانه‌نشین درجهٔ دو است). وجود اندامهای حسّی در ارتباط با برداشتهای حسّی از محیط، مغز او را پس از تولّد قویّاً توسعه می‌دهد. در حالی که بچه میمون خود را با نیروی شخصی به مادر می‌آویزد (بچهٔ بغلی فعّال)، شیرخوار انسان این‌گونه توانایی را ندارد (بچه بغلی انفعالی). بچه انسان، در دوران سرپرستی جدّی، مقدار زیادی آموزش می‌بیند؛ به‌کارگیری دستها، راه‌رفتن و سخن‌گفتن را می‌آموزد. عمر انسان در حدّی است که بخشی از یک نسل یا بخشی از نسل بعدی برخورد می‌کند؛ وجود چنین وضعی برای انتقال رسمها (پایه‌های فرهنگی) بسیار اهمیّت دارد.

۷. بزرگ شدن مغز. مغز شمپانزه و مغز گوریل در واقع بسیار به مغز انسان نزدیک‌اند. ولی از لحاظ بزرگی و تشکیل چین‌خوردگی با مغز انسان بسیار فاصله دارند. تعداد بیشمار یاخته‌های عصبی و پیوستگیهای این یاخته‌ها ارتباط بسیار نزدیک با توان بازدهی نسبتاً زیاد مغز انسان دارند.

۸. رفتار. در نتیجهٔ پرستاری شدید و درازمدّت کودک، تقسیم کار در خانواده ایجاد شد؛ این وضع روابط اجتماعی بین اعضای خانواده برقرار کرد. کار مشترک، کمک دوجانبه، آموختن، انتقال اطلاّعات گروهی برای استفاده از محیط به دیگران و فراهم‌کردن امکانات بهتر برای زندگی پایهٔ اصلی برتری انسان را پدید می‌آورند. پیگیری انسان در آموختن به‌ویژه پایه مهمّی است برای توسعه و پیشرفت. درهمان‌حال که سیل اطلاّعات از نسلی به نسل دیگر به ارث می‌رسد، آموزش بین آن‌گونه افرادی هم که از یک اصل و نسب‌اند، بر پایهٔ همین سیل اطلاّعات استوار است.

۹. زبان. تفاهم ازطریق صدادرآوردنهای غریزی به منظور خاصّ در بین جانوران نیز در حدّ وسیع وجود دارد (مثلاً اعلان خطر یا صدازدنهای جاذب). هیچ جانوری دارای چنان زبانی نیست که باید آموخته و کلمه‌به‌کلمه در حافظه ثبت شود. ولی انسان دارای زبانی است که ارتباطهای خود را به‌وسیلهٔ آن گوناگون می‌کند؛ ازاین‌رو زبان پایه مهّم روابط اجتماعی اوست. انسان به‌وسیلهٔ علامتهای زبان (کلمه‌ها، جمله‌ها، تجربیّات خود را انتقال می‌دهد و فرهنگ به‌وجود می‌آورد).

لازمه توان گویایی فقط ویژگیهای کالبدشناختی که در نکتهٔ ۴ ذکر شده‌اند نیستند، بلکه وجود یک مرکز حرکتی زبان در مغز (حوزهٔ بروکا) نیز حتمی است (نگ. زیست‌شناسی III. زیست‌شناسی اعصاب، شکل ۶۹)؛ این مرکز، گفتار به‌هم مربوط را ممکن می‌سازد.

۴.۶ زیرکی انسان

زیرکی آشکارترین وجه تمایز آدمی با آدم‌نمایانی است که از لحاظ ساختمان بدن از همه به او نزدیکترند. ولی او در مقایسه با آنان بسیار کمتر به رفتار مادرزادی پای‌بند است. ویژگی انسان در این است که استعداد خود را برای شناخت ارتباطهای علّی افزارها به‌کار می‌اندازد و افزارهای کاملاً مفید می‌سازد. همهٔ این افزارها، هرقدر هم که ترکیب آنها پیچیده باشد، به تقلید از اندامها ساخته و جایگزین کار اندامها می‌شوند، در واقع کارها را پیشرفته‌تر و ظریفتر انجام می‌دهند، یا به شکلهای گوناگون درمی‌آورند.

مقام ویژهٔ انسان به‌طور قطعی در استعداد، خردمندی و اعمالی است که بر موازین قواعد مرسوم انجام می‌هد. انسان از طریق تفکّر و تسلّط بر محیط و کسب تجربه‌های شخصی و آینده‌نگری و بالاخره برنامه‌ریزی می‌تواند بهتر از هر جانداری در سرنوشت خود دخل و تصرّف کند. این تواناییها به انسان امکان می‌دهند که طرز زندگیش را سریعتر از تغییری که تکامل زیست‌شناختی در زندگی سایر انواع به‌وجود می‌آورد تغییر دهد. این تغییرات در ۴۰۰۰۰ سال اخیر در طرز زندگی روی داده، ولی در اسکلت او تغییر قابل ملاحظه‌ای پدید نیامده است.

این اندیشهٔ انسان است که ویژگی «انسانی» به او می‌دهد. این یگانه زیور ارزنده‌ای است که جانور را در جریان توسعه به انسان تبدیل می‌کند.

۵.۶ شکلهای پیشین انسان

پژوهش تکامل انسان درحال‌حاضر به سه طریق انجام می‌شود:

۱. آزمایش و تنظیم بازمانده‌های فسیلی در حدّ امکان به‌ترتیب قدمت تاریخی آنها.

۲. آزمایشهای زیست‌شناختی ملکولی، همانندی پروتئین‌ها و توالی DNA انسان و آدم‌نمایان. چنانچه اصل «ساعت» ملکولی به کار برده شود (مق. ۴.۵)، زمان جدایی مسیر تکامل به دست خواهد آمد.

۳. بررسی افزارهای یافته‌شده و آثار بازمانده اقامتگاهها و نظایر آن. مدارک به‌دست‌آمده را براساس مطالعه راجع به اقوامی که در مناطق مختلف هنوز از طریق شکار و جمع‌آوری مواد گیاهی تغذیه می‌کنند، می‌توان توضیح داد. بررسی و مقایسه رفتار اجتماعی میمونها نشان می‌دهد که وجود یک زندگی اجتماعی دارای ساختار پیچیده مستلزم داشتن مغز نسبتاً بزرگ توسعه‌یافته است. این بزرگترشدن و توسعه‌یافتن مغز در مسیر تکامل به‌سمت انسان‌شدن یک پیش‌سازش [1] قطعی بوده است.

یکی از مختصّات مهّم و قابل توجّه نخستیان پیش‌انسان این است که آنها زندگی خود را از حالت دارزی به‌صورت زمین‌زی در ساوان (جلگه‌های علفزار با درختهای پراکنده) تبدیل کردند.

قدیمی‌ترین سندی که تاکنون از نیاکان آدم‌نمایان به‌دست آمده، به‌صورت پروپلیوپیتیک [2] است که حدود ۳۰ میلیون سال قبل در افریقا می‌زیسته و احتمالاً شکل اوّلیهٔ انسان، آدم‌نمایان و میمونهای دنیای قدیم بوده. اژیپتوپیتک [3] (مربوط به ۲۵ میلیون سال قبل) که در مصر کشف شده و نیز دریوپیتک [4] که در آسیا، افریقا و اروپا در ۲۰ میلیون سال قبل می‌زیسته و فسیلِ آن از جمله در آلب سواب (بخشی از آلمان) یافته شده است، نیای مشترک انسان و آدم‌نمایان منظور می‌شوند. از بازمانده اسکلت این جانداران چنین برمی‌آید که آنها موجودات تقریباً ویژگی‌نیافته بوده‌اند.

در گذشته تصوّر می‌رفت که توسعه نژادی انسان در

---

1. Preadaptation

2. Protediotitheeus

pithecium: لاتینی و به معنای میمون کوچک (میمونک) ـ م.

3. Aeguptopithecus

4. Dryopithecus

فاصلهٔ ۲۰ تا ۱۶ میلیون سال قبل از آدم‌نمایان جدا شده باشد. ولی نتیجه آزمایشهای متعدد و مستقل از یکدیگر جدایی خط تکاملی اوران اوتان از مسیر تکامل انسان را در ۱۰ تا ۱۵ میلیون سال قبل نشان می‌دهد، این جدایی برای گوریل و شمپانزه ۵ تا ۹ میلیون سال قبل است. بنابراین، نیای مشترک بعدی (آخری؟) انسان و آدم‌نمایان قاعدتاً راماپیتک[1] بوده است. (دراین‌باره نظر دیگری هست که می‌گوید، این نیای مشترک به شکل دریوپیتک معروف به پروکنسول بوده است). فسیل‌های راماپیتک به‌دست‌آمده از افریقا، آسیا و اروپا مربوط به ۱۶ تا ۸ میلیون سال قبل‌اند. راماپیتک در ساوان سکونت داشته و گاه‌گاه سر پا می‌ایستاده و چشم به محیط اطراف خود می‌دوخته است؛ ردیف دندانهایش به شکل V بوده و شباهتی به قوس دندانهای انسان و دندانهای آدم‌نمایان نداشته. (مق. شکل ۱۱۰). ولی از جدیدترین آثاری که از گروه راماپیتک (و در ضمن از سیواپیتک[2]) به‌دست آمده است، دست‌کم فقط می‌توان گفت که این دو نیاکان اوران اوتان بوده‌اند.

۶.۶ انسان شدن[3]

(توسعه نشانه‌های ویژه انسان ۷ تا ۴ میلیون سال قبل)

در حدود ۷ تا ۴ میلیون سال قبل وضع آب و هوا تغییر کرد و باعث شد که مساحت ساوان در افریقا افزایش یابد (مق. ۵.۶). انواع مختلف جانوران مردند و نسلشان منقرض شد؛ به‌ویژه انواع جدید سُم‌داران پدید آمدند. سر پا ایستادن و روی دو پا راه‌رفتن احتمالاً به علّت شرایط زندگی در ساوان بوده که دستها آزاد می‌شده، افزارها را به‌کار می‌برده و مادّه‌های غذایی را با دست می‌گرفته و به دهان می‌گذاشته است، به‌این‌ترتیب، کار دهان آسانتر شد، عضله جویدن تا اندازه‌ای تحلیل رفت و جمجمه همراه با بزرگترشدن پوشش مغز تغییر شکل یافت. در چنین وضعی که دست برای انجام کارهای مختلف آزاد گشت، مغز رشد کرد و بزرگتر شد.

منظور از هومینوزاسیون (انسان‌شدن) توسعه نشانه‌های ویژه نوعی انسان است که فرایند تکاملی آن میلیونها سال طول کشیده. بین «هنوز جانور» و «هم‌اکنون انسان» خط مرزی کاملاً مشخّصی وجود ندارد. توسعه بیشتر و پیشرفته‌تر نیز همیشه به‌وسیلهٔ افراد بی‌شمار در درون جمعیتها روی می‌دهد. ازاین‌رو انتقال از جانور به انسان هرگز نمی‌تواند در افراد جداگانه تحقّق یابد. مطمئن‌ترین نشانه ویژهٔ جاندار برای انسان‌شدن در واقع توانایی فکری اوست که به‌وسیلهٔ بازمانده‌های فسیلی قابل شناسایی نیست. ازاین‌رو برای تشخیص توانایی فکری پیشرفته، افزارهای تولیدشده را مورد استفاده قرار می‌دهند.

۷.۶ توسعه انسان

(از ۴ میلیون سال قبل تا عصر حاضر)

پیش‌انسانها[4] و انسانهای اصیل[5] را برای مرحله انسان به‌حساب می‌آورند. **پیش‌انسانها (اُسترالوپیتیک‌ها).** قدیمی‌ترین آثاری که از این گروه کشف شده، مربوط به ۳٫۶ میلیون سال قبل است. نشانه‌های ویژهٔ انسان عبارت‌اند از قوس سهمی دندانها به‌حالت ردیف و جفت در کنار یکدیگر، شکل ساختمان لگن خاصره، حالت پنجه پا و محّل ناحیهٔ پس‌سری[6]. گاهی افزارهای تراشیده از سنگ و استخوان همراه با بازمانده‌های اسکلت به‌دست آمده‌اند.

به‌وسیلهٔ بیش از ۱۰۰ کشفی که در افریقای جنوبی و شرقی شده است، می‌توان چندین نوع را تقسیم‌بندی کرد. قدیمی‌ترین بازمانده‌های فسیلی (مربوط به ۳٫۶ تا ۲٫۹ میلیون سال قبل) به‌نام محل اکتشاف آنها در آفارشِنکه واقع در حبشه، **استرالوپیتیک آفارنسیس** خوانده می‌شوند. اکتشافات فسیلی مربوط به ۳٫۵ میلیون سال قبل و ردّ پاهای لِتولی در تانزانیا نیز جزء همین گروه محسوب می‌شوند.

چند نکته در مورد طبقه‌بندی و نامگذاری فسیل‌ها: دشوارترین طبقه‌بندی در مورد بازمانده‌های اسکلت

---

1. Ramapithecus
2. Sivapithecus
3. hominisatiom
4. Prehominidae
5. Euhominidae
6. Occiput

جاندارانی است که اصل و نسب آنها به دو نژاد نزدیک به یکدیگر برمی‌گردد. دراین‌صورت، فسیل‌ها را یا براساس شکل نیایی می‌توان ترتیب داد، یا برحسب ریشه این یا آن نژاد درنظر گرفت. مطابق همین ترتیب نیز نامگذاری فسیل‌ها را بعداً انجام می‌دهند. مثلاً بسیاری از پژوهشگران استرالوپتیک آفارنسیس را قدیمی‌ترین شکل استرالوپتیک نمی‌دانند، بلکه آن را شکل نیای مشترک استرالوپتیک‌ها و انسان به‌حساب می‌آورند. ازاین‌رو این‌گونه فسیل به‌دست‌آمده را گاهی پیش آنتروپوس آفارنسیس[1] می‌نامند. چنانچه بازمانده‌های فسیلی به‌دست‌آمده متعلق به افراد متعدد باشند، این مسأله پیش می‌آید که همهٔ این بازمانده‌ها متعلّق به یک نوع‌اند (نوعی که جمعیّت آن افراد گوناگون داشته) یا دو نوع مختلف بوده‌اند که در کنار یکدیگر می‌زیستند. بنابراین، بعضی پژوهشگران استرالوپتیکوس آفارنسیس را به دو نوع تقسیم‌بندی می‌کنند. اسکلتهایی که اخیراً در افریقای جنوبی به‌دست آمده‌اند، فسیل استرالوپتیک‌های نوع افریقایی‌اند (نوع A). اینها کوچکتر و ظریفتر و به بزرگی ۱٫۲۰ متراند. آنها که در افریقای جنوبی و افریقای شرقی می‌زیسته‌اند، تنومندتر و بزرگتر، یعنی در حدود ۱٫۵۰ متر، بوده‌اند و در مجموع تحت نام قدیمی پارانتروپوس[2] خوانده می‌شوند و به نوع P معروف‌اند. استراپتیک‌ها درست در ۷۰۰۰۰۰ سال قبل به‌کلّی منقرض شده‌اند. اینها اگر هم در ردیف نیای انسان به حساب نیایند و فقط یک شاخه فرعی از توسعه انسان منظور شوند، بدون شک در آستانه انتقال جانور به انسان قرار می‌گیرند.

انسان اصیل (جنس انسان). چنانکه از آزمایشهای زمین‌شناختی و دیرین‌شناختی برمی‌آید، در حدود ۲٫۵ تا ۲ میلیون سال قبل، آب و هوای جوّ زمین دستخوش تغییرات بزرگی شده بود. به‌دنبال این تغییرات انواع جدیدی از گیاهخواران مختلف در افریقا پدید آمدند. می‌توان گفت که شرایط جدید اقلیمی آن زمان در سیر تکامل انسان مؤثّر بوده و در پیدایش نوع جدید دست داشته است. ازآنجاکه قدیمی‌ترین بازمانده فسیل جنس انسان به ۲ میلیون سال قبل برمی‌گردد، این جنس باید بسیار سریع توسعه یافته باشد. این کشف وسیله‌ای است که نظریّهٔ پیدایش ناگهانی نوع (پونکتوالیسم) را توجیه می‌کند (مق. ۶.۵). از آنجاکه اُسترالوپتیک در کنار انسان وجود داشته است، این دو می‌بایست آشیانهای بوم‌شناختی متفاوت را اشغال کرده باشند: چنانکه محلّ کشف نشان می‌دهد، انسان در آغاز طبعاً از پستانداران کوچک، ولی بعداً جزئاً از گوشت تغذیه می‌کرده است؛ به‌نظر می‌رسد که غذای استراپتیک در مجموع بیشتر گیاهی بوده. انسانهای اصیل عبارت‌اند از:

هومو هابیلیس (انسان چابک[3]): صفت چابکی به‌علّت افزارهایی است که به‌دست او ساخته شده و در کنار اسکلتش به‌دست آمده‌اند (نگ. شکل ۱۱۵). حجم جمجمه بالغ بر ۸۰۰ml است. او همزمان با جدیدترین استراپتیک‌ها می‌زیسته، ولی از زادگان آنها نیست. فسیل‌های این انسان تاکنون فقط در افریقا به‌دست آمده‌اند (در دریاچهٔ توکانا، دهانهٔ اولدووای).

هومو اِرِکتوس (انسان راست[4]): این نوع انسان احتمالاً رفته رفته براثر تغییر شکل هوموهابیلیس پدید آمده است. این دو نوع را به‌وسیلهٔ یک خط مرزی مشخّص نمی‌توان از یکدیگر جداکرد. خرده‌اسکلتهای هومو ارکتوس مربوط به فاصله بین ۱٫۶ (؟ ۱٫۹) میلیون و ۲۰۰۰۰۰ سال قبل‌اند (نگ. شکل ۱۱۶). یک اسکلت تقریباً کامل و دارای قدمت ۱٫۶ میلیون سال در دریاچهٔ توکاناکشف شده است. نشانه‌های ویژهٔ قابل تشخیص عبارت‌اند از پیشانی کوتاه و صاف با برجستگی روی ابروها، حجم جمجمه بین ۷۰۰ و ۱۲۰۰ml، کمبود چانه. از طول ران که برابر طول ران انسان امروزی است می‌توان قیاس کرد که طول قدّش ۱٫۵۰ تا ۱٫۸۰ متر بوده است.

---

1. Praeanthropus afarensis
2. Paranthropus
3. Homo haluilis
4. Homo erectus

یک گروه شرقی هومو ارکتوس در سرزمینهای جاوه و چین پراکنده بوده است؛ این گروه شامل شکلهای مختلف بوده:

- انسان موجوکرتو[1] در جاوه (قدیمی‌ترین آثار به‌دست‌آمده در خارج افریقا مربوط به ۱ تا ۱٫۵ میلیون سال قبل است)؛
- «پیتک آنتروپوس ارکتوس[2]» (نخستین کشف در سال ۱۸۹۱ در دوبوالیس ناحیهٔ ترینیل در جاوه، مربوط به ۸۰۰۰۰۰ سال قبل)؛
- «سینانتروپوس پکینزیس[3]» (حجم جمجمه ۱۰۰۰ml، ۴۰۰۰۰۰ سال قبل).

گروه غربی هومو ارکتوس در افریقا و اروپا زندگی می‌کرده است. آثار این انسان در بسیاری از سرزمینها کشف شده: افریقای شرقی و جنوبی، مراکش، الجزیره، مجارستان، یونان و همچنیژن در اطراف هِیدلبرگ (آلمان). استخوان آرواره زیرین هومو هِیْدِلْبِرگ معروفترین اثری است که به‌دست آمده (مربوط به ۴۰۰۰۰۰ سال قبل).

تحصیل و توزیع موّاد غذایی عامل مهمّی در تکامل هومو ارکتوس بود. چنانکه در بین اقوام ابتدایی امروزی دیده می‌شود که از طریق شکار و جمع‌آوری مواد گیاهی امرار معاش می‌کنند، زنهای این نوع انسان نیز موّاد غذایی گیاهی را جمع‌آوری می‌کردند و به خانه می‌آوردند. وظیفهٔ مردها



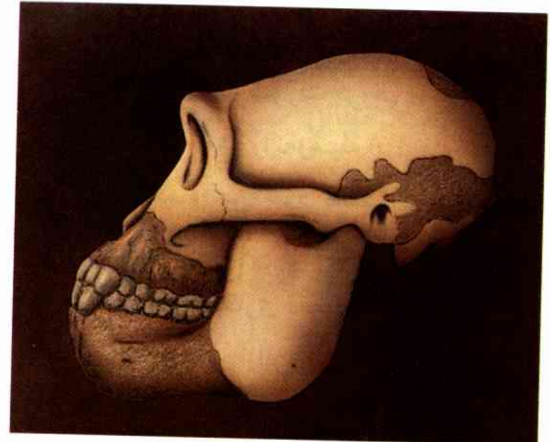
شکل ۱۱۲ مناطقی که اسکلت **استرالوپتیک**، **هومو هابیلیس** و **هومو ارکتوس** به‌دست آمده.

این بود که به شکل گروهی به شکار بروند و موادگوشتی را تهیه کنند. نکتهٔ دیگری که در این مورد باید ذکر کرد، این است که افراد خانواده به صورت گروهی وظیفه داشتند که مواد غذایی به‌دست آمده را به‌وسیلهٔ افزارهای ساخته شده برای خوردن آماده و بین خود تقسیم کنند. به‌این‌ترتیب، همکاریهای جدّی اجتماعی و اقتصادی بین افراد خانواده به‌وجود می‌آمد؛ این همکاری فقط از طریق گفت‌وشنودهای بین افراد برقرار می‌شد. ازاین‌رو، فشار اصلی انتخاب در جهت بهترشدن تواناییهای فکری و گویایی بوده است. حجم مغز نیز بر طبق همین وضع به‌سرعت بزرگتر شد. افزارهایی که از سنگ آتش‌زنه در بعضی نواحی به‌دست آمده‌اند، هومو ارکتوس را انسان اصیل معرّفی می‌کنند. استفاده از آتش شاید به بیش از یک میلیون سال قبل برگردد، ولی به‌طور قطع از ۵۰۰۰۰۰ سال قبل از آن استفاده می‌شده.

هوموساپینس (انسان فرزانه[4]). هومو‌ارکتوس رفته‌رفته توسعه یافت و **هومو ساپینس** از آن پدید آمد. افراد این نوع انسان را می‌توان به دو گروه متفاوت تقسیم کرد: گروه پیش‌ساپینس[5] شامل انسان اشتین‌هیم[6] و نئاندرتال[7] و گروه انسان کنونی.

هوموساپینس اشتین هَیم. جمجمه‌ای که به‌توسط بِرک‌هَیمر در سال ۱۹۳۳ در اشتین‌هیم (آلمان) به‌دست آمد، ۲۳۰۰۰۰ سال قدمت دارد. از مشخصات جمجمه چنین برمی‌آید که این انسان حدّ فاصل بین **هومو ارکتوس** و انسان کنونی بوده است: باریک‌اندام، برآمدگی پشت ابروها ستبر، ولی در قیاس با **هومو ارکتوس** قوس بیشتر، سوّمین دندان آسیامانند در مورد انسان کنونی از بین جمجمه‌ای که در اسوان‌کومب[8] (انگلستان) و نیز جمجمه‌هایی که در مونت‌مورن[9] و توتاول[10] (فرانسه) کشف شده‌اند، به جمجمه انسان اشتین‌هیم شباهت دارند.

1. Miodjokerto
2. Pithecanthropus erectus
3. Sinanthropus pikinensis
4. Homo sapiens
5. Presapiens
6. Steinheim
7. Neandertal
8. Swanscombe
9. montmaurin
10. Tautravel



شکل ۱۱۳ استرالوپیتکوس آفارنسیس.
از منطقهٔ هادار (حبشه شمالی)؛ بازسازی جمجمه.



شکل ۱۱۴ استرالوپیتک بواسه از افریقای شرقی
قدمت: در حدود ۱٫۷۵ میلیون سال.



شکل ۱۱۵ هومو هابیلیس از افریقای شرقی (دریاچهٔ تورکان).
قدمت: در حدود ۱٫۸ میلیون سال.



شکل ۱۱۶ هومو ارکتوس از افریقای شرقی (کوبی‌فورا).
قدمت: در حدود ۱٫۶ میلیون سال.

هوموساپینس نئاندرتال. نخستین کشف به توسط **فول روت**[1] در سال ۱۸۵۶ در نئاندرتال انجام شد. انسان نئاندرتال (شکل ۱۱۸) فردی بوده است تنومند، ولی کوتاه‌قد (۱٫۶۰ متر) با دستهای دراز، پاهای کوتاه و کمی قوزکرده. میانگین حجم جمجمه ۱۵۰۰ml. ساختمان حنجره و حالت کام به‌صورتی بود که صداها را به سختی از دهان خارج می‌کرد و نمی‌توانست مانند انسان کنونی سخن بگوید. پیشانی بسیار کوتاه او دارای برآمدگی پشت ابروها بود، آرواره‌ها به‌سمت جلو قرار می‌گرفتند، بینی عریض و مسطّح بود، کام انحنای قابل توجهی نداشت، چانه به چشم نمی‌خورد.

حوزهٔ پخش نئاندرتال‌ها بیشتر در اروپا بود، ولی تا کِریمه و اسرائیل گسترش داشت. انسان نئاندرتال در حدود ۱۰۰۰۰۰ سال قبل ظاهر شد و قبل از ۳۵۰۰۰ سال ناپدید گشت و دیگر اثری از او نماند (در غرب آسیا کمی زودتر ناپدید شد). امّا اینکه انسان کنونی کمی دیرتر در اروپا یافت می‌شود، شگفت‌انگیز نیست، چون اگر افراد نئاندرتال و انسان کنونی به‌هم می‌رسیدند، و میزان مرگ و میرهای جمعیت در اوّلی ۳٪ بیش از دوّمی می‌بود، انسان کنونی در ظرف ۱۰۰۰ سال جای نئاندرتال را به کلّی می‌گرفت.

1. Fuhlrot



شکل ۱۱۷ هومو ساپینس از اشتین‌هیم در اشتوتگارت.
قدمت: در حدود ۲۳۰۰۰۰ سال.



شکل ۱۱۸ هومو ساپینس نئاندرتالی از شاپل‌اوسَن.
قدمت: ۴۰۰۰۰ تا ۸۰۰۰۰ سال.

تکاتک خرده‌فسیل‌هایی که به‌دست آمده‌اند، از تفاوت بین نئاندرتال‌ها و انسان کنونی حکایت می‌کنند، مثلاً در آلمان در اطراف هامبورگ (هان‌اُفِرزاند[1]).

هومو ساپینس ساپینس (**«انسان بسیار فرزانه»**). قدیمی‌ترین آثاری که از انسان کنونی کشف شده، از افریقای شرقی به‌دست آمده؛ قدمت این آثار بالغ بر ۱۰۰۰۰۰ سال است. براساس نشانه‌های ویژه تعدادی از این اکتشافها می‌توان گفت که یک مرحله انتقالی از پیش‌ساپینس[2] به ساپینس و در نهایت به انسان وجود داشته است (مثلاً جمجمه‌ای که در انگالوبا به‌دست آمده است، این‌طور نشان می‌دهد). ازاین‌رو، به‌نظر می‌رسد که هومو ساپینس ساپینس در افریقا پدید آمده است. آزمایشهای ملکولی هم که راجع به گوناگونی ژنهای گروههای انسان کنونی انجام شده‌اند، این نظر را تأیید می‌کنند. از حاصل این آزمایشها درضمن می‌توان نتیجه گرفت که یک دسته کوچک از این اقوام کمی بعد افریقا را ترک کرده و به مناطق بدون یخبندان اروپا و آسیا وارد شده است. انسان کنونی از همان تقریباً ۹۰۰۰۰ سال قبل به غرب آسیا قدم نهاد، ولی طولی نکشید که به‌وسیلهٔ نئاندرتال‌ها از آن سرزمین رانده شد (شاید هم ناپدیدشدنش به‌علّت تغییر آب‌وهوا در آخرین دورهٔ سرما بوده باشد؟). ــ براساس این نظریّه، پیش‌ساپینس اروپایی (انسان اشتین‌هیم) همچنان توسعه یافت و به‌صورت نئاندرتال درآمد.

انسان کنونی قدبلندتر و باریکتر است، جمجمه بدون برآمدگی پشت ابروها دارای پیشانی مسطّح، سقف کاسه سر کاملاً برآمده، ردیف دندانها مایل به‌سمت عقب و چانه به‌طور کامل آشکار. قدیمی‌ترین شکل اروپایی این انسان که در فرانسه کشف شده است، به نام محلّ اکتشاف انسان کرومانیون[3] و انسان کون‌کاپل[4] معروف است. این انسان احتمالاً از افریقا راه افتاده و از طریق غرب آسیا به اروپا وارد شده است. قدیمی‌ترین کشف در اروپای مرکزی (در محّل کاسِل علیا در اطراف شهر بُن و ملادچ در چکسلواکی) بوده است. هومو ساپینس ساپینس از سنگ افزارهایی می‌ساخت و آثار هنری از خود به‌جای می‌گذاشت (مثلاً کشیدن تصویر در غارها، ساختن مجسمه‌ها از عاج).

۸.۶ نژادهای انسان کنونی

وجود نژادهای امروزی در واقع به‌علّت سازش با شرایط زیستی محیط است. این نژادها در فاصلهٔ ۵۰۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ سال اخیر پدید آمده‌اند. آزمایشهای ژنتیکی

1. Hahnöfersand
2. Presapiens
3. Cro-Magnon
4. Combe-Capelle

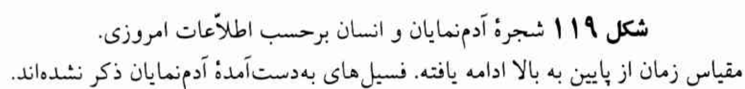
میلیون سال

مرلوس
سایر میمونهای دنیای جدید
اوران اوتان
ژیبون
گوریل
شمپانزه
مغولی
قفقازی
سیاه‌پوت

۰.۰۱
۰.۰۵
۰.۱
۰.۲
۰.۵
۱.۰
۳.۰
۶.۰
۱۲
۲۰
۲۵
۳۰
۳۵

پلیستوسن جدید
پلیستوسن میانه
پلیوستوسن قدیم
پلیوسن
میوسن
اولیگوسن

کرماتیون
دریاچه تورکایا
هوموساپینس
انگالوبا(آفریقای شرقی)
نئاندرتالی
اختلاف هوموارکتوس
سامبیا، جاوه
فون‌تژاد
پرنئاندرتال
استین‌هیم
هیدلبرگی
انسان پکنی
هوموارکتوس تری پتیل
(پیتکانتروپوس)
هوموارکتوس لانتینان
هوموارکتوس آفریقای شرقی
هوموارکتوس موجوکرنو
هوموارکتوس
استرالوپتیک تنومند
استرالوپتیک بواسه
هوموهابیلیس
(آفریقای شرقی)
انسان
استرالوپتیک آفریقایی
استرالوپتیک حبشی
استرالوپتیک آفاری
استرالوپتیک
اکتشاف لوتاگاما
راماپتیک
(تضمّن سیواپتیک)
دریوپتیک
(تضمّن پروکسول)
اژیپتوپتیک
پروپلیوپتیک



شکل ۱۱۹ شجرهٔ آدم‌نمایان و انسان برحسب اطلاّعات امروزی.
مقیاس زمان از پایین به بالا ادامه یافته. فسیل‌های به‌دست‌آمدهٔ آدم‌نمایان ذکر نشده‌اند.



شکل ۱۲۰ نقاشی از غار پش‌مِرْل [1] (جنوب فرانسه)
موضوع این تابلو احتمالاً تشریفات جادوگری است.

جمعیّت نشان می‌دهند که بزرگترین رقم ژنهای متفاوت را بین یک نژاد وسیع گروههای قومی افریقایی می‌توان مشاهده کرد (مثلاً در سیاه‌پوستان و گروههای دِلیکت: افراد بوش، پیگمن‌ها)؛ اصل این گروهها احتمالاً به هوموساپیتس ساپیتس برمی‌گردد. یک گروه کوچک نیز به‌سمت آسیا روان شد. افرادی از همین گروه در ۴۰۰۰۰ سال قبل به استرالیا رفتند (استرالیاییها). به‌علّت جداییهای بیشتری که در جمعیت روی داد، قفقازیها و اروپایی‌ها به‌ترتیب در آسیای غربی و اروپا پدیدار شدند (سرخ‌پوستان نیز جزء آنها محسوب می‌شوند)؛ در این میان مغولیها نیز در آسیای شرقی ظاهر شدند. سرزمین آمریکا که تا آن زمان خالی از انسان بود، تقریباً در ۳۰۰۰۰ سال قبل از طریق جادّه برینگ که در آن وقت خشک و پوشیده از یخ بود، به‌وسیلهٔ مغولیها محل سکونت شد؛ این افراد به‌سرعت در همهٔ مناطق دارای آب و هواهای مختلف پخش شدند.

اختلاف سه نژاد اصلی را عموماً به علّت نشانه‌های ویژهٔ بدنی و خاستگاه اصلی می‌دانند. ولی حقیقت این است‌که وجه تمایز مشخّصی را برای این نژادها نمی‌توان یافت، نژادها پیوسته تغییر مکان می‌دهند و بین مناطقی که تحت اشغال آنها درمی‌آید، تفاوت بسیار به‌چشم می‌خورد. جدیداً معلوم شده است که نشانه‌های ویژهٔ نژادی بر اثر اختلاط شدید نژادهای اصلی نیز جنبه وراثتی به خود می‌گیرند و از این نژاد به آن نژاد منتقل می‌شوند؛ بدین‌گونه است که گذرگاههایی به‌طور پیوسته بین نژادها پدید می‌آیند.

همه نژادهای انسان امروزی از یک نوع یگانه، از هومو ساپینس، برخاسته‌اند. ظاهراً جدایی جغرافیایی مداومی از دورهٔ هومو ارکتوس به بعد وجود نداشته است که نژادی از انسان، اگر هم امروز دیگر زنده نیست، توسعه بیشتری یافته و نوع خاصّی را به‌وجود آورده باشد. سازش با محیطهای متفاوت زندگی که انسان در آنها ساکن شده، به وی امکان فهم و تفکّر داده است؛ همین باعث شده است که فشار انتخاب در جهت تمایزیافتن زیست‌شناختی قویّاً کاهش یابد.

۷. تکامل فرهنگی

فرهنگ یک نشانه ویژهٔ نوعی انسان است. رفتار اجتماعی، نیروی تجرید، توانایی برای تجسّم شکلها (مثلاً هر سگ

1. Peech merl



شکل ۱۲۱ مهمترین فسیل‌های اشکال انسان: جمجمه، قدمت، حجم مغز، افزار کشف‌شده.

نامعیّنی را «سگ» بشناسد)، حسّ کنجکاوی، اشتیاق به تقلید و بالاخره استعداد زیاد برای بذله‌گویی در مجموع به انسان امکان می‌دهند که دارای فرهنگ باشد. همهٔ این صفات را کمابیش در نزد جانوران نیز می‌توان مشاهده کرد، ولی ترکیب آنها فقط در انسان و به‌میزان اندک نیز در آدم‌نمایان وجود دارد.

انسان به‌وسیلهٔ فرهنگ یک محیط کمابیش هنری خاصّ خود را به‌وجود می‌آورد. پیش‌انسان از آن پس که توانست اشیاء را بین شست و انگشتان نگه دارد و جابه‌جا کند، دستها را به هر طرز که بخواهد حرکت دهد و بالاخره روی دو پا راست راه برود، تا حدود زیاد کارآمد شد و توانست افزارهایی بسازد و از آنها استفاده کند. سَر که مهمترین اندام حسّی را در بر دارد، در حالت راست ایستادن انسان حالتی به‌خود گرفت که می‌توانست در اطراف خود دیدِ بهتری داشته باشد. پس از این سازشهای مقدماتی ساختمان بدن بود که بازدهی رفتار انسان الزاماً افزایش یافت و تکامل فرهنگی را به جریان انداخت (نگ. ۳.۶). تولید افزار، استفاده از آتش و پیدایش زبان نمادی عوامل ثانوی‌اند که بر



فرایندهای تکامل تأثیر مثبت می‌گذارند (پس‌خور[3] مثبت) و نشانه‌های ویژه‌ای را که به کارهای فرهنگی تحقّق می‌بخشند، گسترش می‌دهند. چون آن‌گونه افرادی که وسایل جدید را به بهترین وجه به‌کار می‌برند، کودکان بیشتری را می‌توانند تربیت کنند و بر تعداد جمعیت بیفزایند.

تکامل فکری انسان را مانند تکامل جسمی به‌وسیلهٔ فسیل‌ها نمی‌توان اثبات کرد. ولی بااین‌حال، از افزارها (فسیل‌های فرهنگی)ای که کشف شده‌اند، دست‌کم می‌توان روند تکامل فرهنگی را به تصّور آورد و نتایجی گرفت. عصر انسان قبل از تاریخ را معمولاً به چند دوره تقسیم می‌کنند: دورهٔ دیرینه‌سنگی[4] (عصر حجر قدیم) با افزارهای تراشیده از سنگ، دورهٔ نوسنگی[5] با افزارهای سنگی ساییده و صیقلی، **عصر مفرغ** (بُرنز[6]) و **عصر آهن**[7].

اینکه اُستراپتیک‌ها خود افزارهایی ساخته باشند، روشن نیست. قدیمی‌ترین هوموها سنگها را می‌ساییدند و از آنها افزارهایی می‌ساختند (مق. شکل ۱۲۱). هومو ارکتوس افزارهایی از استخوان و سنگهای خام آتش‌زنه می‌ساخت، افزارهای سنگی بسیار سخت، شکاف‌بردار و لب‌تیزاند. از استخوانهای سوخته‌ای که در بعضی نقاط کشف شده، معلوم می‌شود که هومو ارکتوس از آتش استفاده می‌کرده.

---

1. Moustier
2. acheulian
3. Feedback
4. paleolithic age
5. neolithic age
6. bronze age
7. iron age

علاوه بر محلّ اکتشاف انسان پکنی در چین و در مجارستان، محلّی با قدمت ۱٫۴ میلیون سال در کنیا کشف شده است؛ در این محلّ نیز آثار سوختگی مشاهده می‌شود. انسان نئاندرتال، با آنکه افزارهایش نسبتاً زمخت بوده‌اند، افزارهای پیشرفته‌ای تولید کرده بود. ازاین‌رو می‌توان او را انسان دارای فرهنگ مرحلهٔ موستری[1] (نیمه اوّل آخرین دورهٔ یخچالی) دانست. انسان این دوره به دنبال شکار می‌رفته و خوراک خود را مضافاً از طریق جمع‌آوری مادّه‌های گیاهی تأمین می‌کرده، در غارها یا زیر تاق صخره‌ها ساکن می‌شده و افزارهایی از سنگ به انواع مختلف می‌ساخته است (از قبیل قلمهای نوک‌تیز، قلمهای تراش، قطعات صافکاری و مته)؛ تولیدات او جزئاً نیز از نوع هنرهای دستی بوده‌اند. هنوز اسلحه سرد دسته‌دار و سلاحهای پرتابی دوربُرد را نمی‌شناخت، ولی پوششی از پوست خام سرهم کرده بود و به تن می‌کرد. مردگان خود را با برگزاری مراسمی به خاک می‌سپرد. مخلّفات گورها نشانه‌های تصوّر آن روزگاراند؛ می‌توان گفت انسان آن عصر عقیده مذهبی داشته است.

آنگاه که انسان کرومانیون جانشین انسان نئاندرتال می‌شود، درست مقارن است با اعتلای آخرین دورهٔ یخچالی، یعنی همزمان با مرحله‌ای از این دوره که با نشانه‌های پیشرفت فرهنگی کاملاً مشخّص است. انسان نو که در دورهٔ دیرینه‌سنگی جدید می‌زیسته، البتّه همیشه خوراک خود را از طریق شکار و مادّه‌های گیاهی تأمین می‌کرده است. ولی افزارهای سنگی او پیشرفته‌تر و بهتر بوده‌اند. این افزارها از جمله از استخوان ساخته می‌شدند، حتّی سوزن برای دوختن پوشاک تولید می‌شد. افزارهایی از قبیل نیزه با نوک استخوانی یا سنگی و تیر و کمان متعلق به آن دوره در بعضی نقاط کشف شده‌اند. تصاویر مجملی که از جانوران و قیافهٔ انسانها در غارها و بر دیوار صخره‌ها مشاهده می‌شوند، نشانهٔ آن است که این انسان ذوق هنری نیز داشته تا حدّی که کارهای دستی خمیری از جنس استخوان و عاج ماموت‌ها از خود به‌جای گذاشته است.

دورهٔ انتقال عصر سنگی‌میانه پایان یافت. عصر نوسنگی بین ۵۰۰۰ و ۴۰۰۰ سال قبل از میلاد در اروپا آغاز شد. یک بخش انسان زندگی چادرنشینی را ترک کرد، در محلی ساکن شد و به کارهای کشاورزی پرداخت؛ گیاهان مفید را می‌شناخت، خانه‌های ثابت برای خود ساخت و از جانوران اهلی نگاهداری می‌کرد. در همین فاصله کوزه‌گری و بافندگی آموخت. این جریان در فاصله بین ۱۰۰۰۰ و ۸۰۰۰ سال قبل از میلاد در غرب آسیا آغاز شد. پس از آنکه عصر یخچالی به پایان رسید و وضع آب و هوا بهتر شد، تخم نوع وحشی گیاهانی از قبیل گندم، کتان و حبوبات پراکنده شد، و انسان این تخمها را گرفت و در ظرف ۱۰۰۰ سال گیاهان کشتی پدید آورد. تقریباً مقارن کشت گیاهان بود که نخستین شهرها در غرب آسیا احداث شدند.

هنگامی که انسان به‌طرز گداختن سنگهای فلزدار کانی پی برد و تبرها و سلاحهای سنگی خود را به افزارها و سلاحهای فلزّی تبدیل کرد ــ این تغییر از تقریباً ۵۰۰۰ سال قبل از میلاد در غرب آسیا آغاز شد. آنگاه عصر مفرغ فرا رسید (در اروپای مرکزی بین سالهای ۱۸۰۰ تا ۷۰۰ قبل از میلاد)؛ عصر آهن در اروپای مرکزی از ۷۵۰ سال قبل از میلاد آغاز شد. خط نیز نخستین‌بار مقارن ۳۰۰۰ سال قبل از میلاد در مصر و غرب آسیا اختراع شد)؛ این همان خط سومری و خط هیروگلیفی است. به‌این‌ترتیب، رویدادهای ماقبل‌تاریخ، تاریخ مستند و نوشته‌شده را به‌دنبال خود می‌آورند.

بسیاری از فرایندها در حوزهٔ تکامل فرهنگی مشابه تکامل زیست‌شناختی پیش می‌روند. این مشابهت مثلاً در مورد مناسبات رقابتهای فرهنگی وجود دارد. مفهوم نوآوریهای فکری، شناختها و تجربه‌ها برای توسعه فرهنگی در واقع همان معنا را دارد که جهشها برای تکامل زیست‌شناختی دارند. منظور نوآوریهایی‌اند که در بوته آزمایش محیط قرار می‌گیرند. زندگی اقوامی که به واقعیت محیط بیشتر پی برده بودند، احتمالاً درازتر بوده است.

در تکامل زیست شناختی، شکلهای نو در ابتدا هنوز به پیشینیان خود شباهت دارند (مثلاً پستانداران اصلی که از

1. mousterium

خزندگان برخاسته‌اند، به آنها شبیه‌اند). در تکامل فرهنگی نیز تنظیمات فنی نوع جدید غالباً به‌نحوی چشمگیر به ساختمان ابتدایی این تنظیمات شباهت دارند. نخستین کشتی تجاری شبیه کشتی بادبانی است، نخستین اتومبیل مانند کالسکه اسبی است (نگ. شکل ۱۲۳)، به همین ترتیب نخستین واگن قطار راه آهن.

در تکامل زیست‌شناختی، اندامهای پسرفته و ناپدید شده را می‌توان نتیجهٔ روند تاریخی جاندار دانست، ولی در مورد تکامل فرهنگی این‌طور نیست، یعنی قسمتهای غیرلازم و زائد همیشه فوراً از بین نمی‌روند، درهرحال گاهی باقی می‌مانند و صورت تازه‌ای به‌خود می‌گیرند (کارشان عوض می‌شود).

جدایی جغرافیایی نیز باعث جدایی تکامل فرهنگی است، دراین میان رسم و عادت و زبان مردم یک حوزه فرهنگی جدا شده از سایر حوزه‌ها البتّه تغییر خواهد کرد. ازاین‌رو، شجره‌ای که برای زبانها تنظیم می‌شود، تا حدودی شبیه شجره جانداران به‌چشم می‌خورد. شکل ۱۲۲ را می‌توان به‌عنوان نمونه درنظر گرفت. تکامل فرهنگی در مورد سایر اجزای ساختمانی آن نیز به‌طرزی شبیه روی می‌دهد (مثلاً در مورد خط، علامتگذاری، نشانه عدد، امور مالی و پولی).

مقایسه تعداد زیادی از گروههای اروپایی نشان داده‌است که هرقدر فاصله بین محل سکونت آنها بیشتر بوده، اختلاف ژنتیکی بین آنها نیز بیشتر افزایش یافته است. علاوه‌براین، رابطه‌ای نیز بین تفاوتهای ژنتیکی و زبانی وجود دارد، احتمالاً چون اختلاف زبان درعین‌حال یک عامل قوی برای جلوگیری از ازدواجهاست.

با آنکه تکامل زیست‌شناختی و تکامل فرهنگی به‌طرزی مشابه پیش می‌روند، این دو از لحاظ نوع با یکدیگر متفاوت‌اند. اغلب پیشرفتهای فرهنگی زاییده جهشهای بی‌هدف نیستند، بلکه در جهت خاصّ از اندیشه‌های هدفدار سرچشمه می‌گیرند. یک محصول تکامل فرهنگی، برخلاف آنچه که در تکامل زیست‌شناختی ملاحظه می‌شود، همچنین ممکن است قبلاً به شکلهای دیگری ساخته شده باشد. مثلاً می‌بینیم که تعداد زیادی واژه‌های رومَن وارد زبان انگلیسی شده‌اند که ریشهٔ لغات آن ژرمنی است؛ ورود این واژه‌ها گنجینه واژه‌های انگلیسی را فوق‌العاده تقویت کرده و فکر خلاّقی که به مغز یک فرد خطور می‌کند، البتّه خودبه‌خودی و شبیه جهشهای مربوط به زیست‌شناختی است. ولی همین فکر خلاّق، پیش از آنکه راه‌حلّی برای یک مسأله پیدا شود، مدّتی در جهت معیّن به آن مسأله مشغول می‌شود، ابتدا راه‌حلّهایی را می‌یابد که چندان مفید نیستند، سرانجام ناگهان یک راه حلّ رضایتبخش برای آن

شکل ۱۲۲ چند نمونه از خانواده زبانهای هند و اروپایی در مورد تکامل زبان. برای زبانها نیز مانند در مورد جانداران می‌توان شجره ترتیب داد. زبانها نیز به طرز یکسان پدید می‌آیند. بخشی از افراد یک قوم جدا می‌شود و به محیط زیست دیگری کوچ می‌کند، جدایی جغرافیایی باعث می‌شود که زبان به اشکال مختلف توسعه پیدا کند.

این گونه فرایند توسعه به دنبال جداییهای بعدی پی در پی تکرار می‌شود. هر قدر مدت جدایی گروهها بیشتر طول بکشد، نشانه‌های ویژه، فرهنگ و زبان این گروهها نیز اختلاف بیشتری با یکدیگر پیدا خواهد کرد. لهجه‌های یک زبان نیز کمابیش به علّت جدایی گروههای مختلف یک قوم است.

- این اختلاف لهجه‌ها را مثلاً در زبان آلمانیهایی که در دره‌ها و جزیره‌ها زندگی می‌کنند، می‌بینیم.

به منظور تنظیم شجره زبانها، تعداد زیادی واژه‌های دارای ریشه مشترک را با یکدیگر مقایسه می‌کنند. در ضمن این مقایسه می‌بینید که حروف واژه‌ها چگونه جابه‌جا شده‌اند(مثلاً e به a یا b به w و جز آن تبدیل شده)، در این میان تغییر معنای واژه را از این زبان به آن زبان نیز به حساب می‌آورند. واژه‌های مربوط به مناسبات خویشاوندی، اعضای بدن یا اشیایی که غالباً مورد استفاده قرار می‌گیرند و پیشه‌ها برای تشخیص خویشاوندی زبانها به‌ویژه بسیار مناسب‌اند، چون این‌گونه واژه‌ها مطمئناً از یک ریشه سرچشمه می‌گیرند. به عنوان مثال، واژه‌های پدر - مادر - آتش - پا، به صورتی که در زبانهای مختلف به‌کار برده می‌شوند، در شکل فوق به چشم می‌خورند. همین واژه‌ها، برای مقایسه، در مورد سه زبان غیر هند واروپایی در زیر شکل آورده شده است.

بیشترین شباهت را در مورد دو واژهٔ پدر و مادر می‌بینیم، این شباهت حتی تا اندازه‌ای در زبانهای غیر هندواروپایی به چشم می‌خورد.

واژه‌های زبان اصلی هندواروپایی مستقیماً از نیاکان به زادگان منتقل نشده، بلکه از زبان نسبتاً قدیمی‌تر نتیجه شده‌اند.

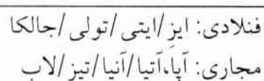
زبانهای کنتوم: لاتینی، سنتوم = صد؛

زبانهای ساتم: فارسی، ساتم = صد.

هندواروپایی اصلی

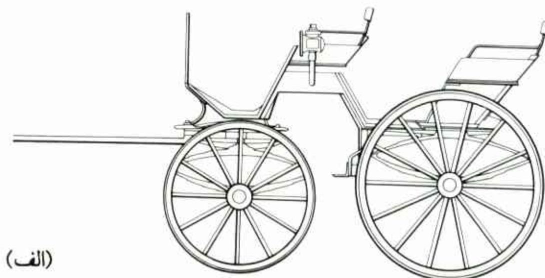
زبان کنتوم
- اومبری
  پاتر/مافزر/پیر/پرسی
- لاتینی:
  پاتر/ماتر
  ایگنیس* (فوکوس)/پس/پدی
  - ایتالیایی: پادره/مادره/فونوکو/پییده
  - فرانسوی: پر/مر/فو/پید
  - اسپانیایی: پادره/مادره/فونگو/پی
  - پرتغالی: پای/مائه/فوگو/په
- یونانی قدیم:
  پاتر/متر/پیر/پرس، پودوس
  - یونانی جدید: پاتراس/میترا/پیرکایا/پود
- مجاری
- ژرمنی شرقی — گوتیک(مرده) فادار/؟/فون، فونیوس/فوتوس
- ژرمنی شمالی
  - ایسلندی: فادیر/مودر/فور/فوتر
  - سوئدی: فادر/مودر/الد*/فوت
  - دانمارکی: فادر/مودر/فیر/فد
  - نروژی: فار/مور/فید*/فوت
- ژرمنی غربی
  پاتر
  ماتر
  پار
  پود
  - آلمانی قدیم — آلمان کنونی: فاتر/موتر/فویر/فوس
  - آنگلوساکسون:
    فوندر/مودر/فیر/فوت
    - انگلیسی: فازر/مازر/فایر/فوت

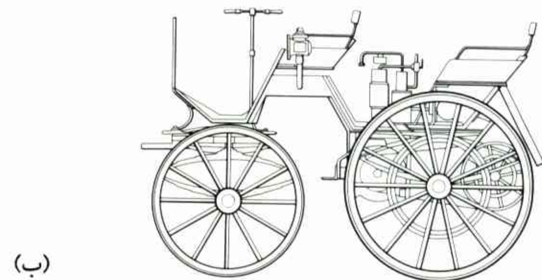
زبان ساتم
- اسلاوی
  - لهستانی: اوجسیک/ماتا/پیرزنیا/نوگه
- ارمنی:
- هندوایرانی
  - هندی قدیم:
    پیتار/ماتار/؟/پاد
    زبان هندی
  - فارسی باستان
    اوستایی:
    پیتا / ماتا /؟/پاد
    - فارسی: پدر/مادر/آتش/پا



چهار واژهٔ ذکرشده در تصویر	
برای مقایسه در زبانهای غیر هند و اروپایی	فنلادی: ایز/ایتی/تولی/جالکا
عبری: اب/ابا/ام/اش/راگا	مجاری: آپا،آتیا/آنیا/تیز/لاب

* این واژه از ریشهٔ دیگری مشتق شده و اصل آن معنای دیگری داشته است.


(الف)


(ب)


(ج)

شکل ۱۲۳ توسعه ارابه.
الف) کالسکه اسبی.
ب) کالسکه موتوری دایملر.
ج) اتومبیل جدید (غیرقابل قیاس با آنچه که در اصل بوده.)

مسأله پیدا می‌کند. مثلاً شناختهای علمی از قبیل قوانین اهرم، ارتباط مادّه و انرژی، اختراعات فنّی (چرخ، صنعت چاپ، ساختمان موتور) به‌وسیلهٔ گوناگونیهای قبلی پدید نیامده‌اند. این‌گونه محصولات مهّم فکری برای پیشرفت فرهنگی اصالت دارند، یعنی برخلاف نوع برداشتهای انتقالی سینه‌به‌سینه در واقع نوظهور و ناگهانی‌اند.

در تکامل زیست‌شناختی قضیّه فرق می‌کند: انتخاب در این مورد گام‌به‌گام صورت می‌گیرد، یعنی از گوناگونیهای متعدد (جهشها، بازترکیبهای پرشمار) رفته‌رفته به یک نتیجه «مفید» (سازش بهتر) می‌رسد.

گروههای فرهنگی مختلف در طول توسعه، راه‌حلّهای متفاوتی برای مشکلات و نیازهای یکسان یافته‌اند؛ مثلاً مشکلات و نیازهایی از قبیل خانه، پوشاک، تغذیه، شکل اجتماعی و جز آن. به‌دنبال امکاناتی که امروزه برای ارتباطات به‌وجود آمده، مبادلات فرهنگی بین حوزه‌های مختلف انسانی روزبه‌روز افزایش می‌یابد. مرزهای بین حوزه‌های فرهنگی برداشته می‌شوند، به‌طوری‌که اینک مانند گذشته بعضی فرهنگها را خوار و بی‌مقدار نخواهند شمرد. ازاین‌رو اندیشه‌ها و تجربه‌های هر حوزهٔ فرهنگی برای همهٔ انسانها مفید خواهد بود، و این همان است که تکامل فرهنگی می‌طلبد و به آن نیاز دارد.

صفتهای زیربنایی جانداران

ذیلاً به تعدادی تفاوتهای بین سیستم‌های جاندار و بی‌جان اشاره می‌شود:

وراثت. هر یاخته یک جاندار دارای یک برنامه تثبیت شده است، یعنی اطلاّعات مربوط به ساختارها و اعمال فرد را در بر دارد. این برنامه به هر یک از یاخته‌های دختر انتقال می‌یابد. اینکه کدام بخش این برنامه کلّی در یاخته‌ای تحقق می‌یابد، به ساختمان یاخته‌ها و به تأثیر متقابل آنها بستگی دارد. کلّ اطلاّعات یاخته در توالی نوکلئوتیدی DNA تغذیه شده است.

اونتوژنی[1] (دورهٔ رشد و تکامل یک جاندار در طول زندگی). موجود زنده فرایند رشد مختصّ جاندار را از حالت نطفه آغاز می‌کند و پس از گذراندن دوران جوانی و بلوغ به مرحلهٔ پیری می‌رسد. این توسعه به‌وسیلهٔ رشد و تمایزیافتن که نشانه‌های ویژه را با خود می‌آورد، کاملاً مشخصّ است. شکل‌گرفتن پیکر جاندار به‌وسیلهٔ برنامهٔ ژنتیکی و شرایط جَنبی درونی و بیرونی تثبیت شده است. مادّه ساختمانی جاندار، به‌عنوان مثال، شرایط درونی‌اند؛ امّا عوامل محیط که موجب تغییراتی می‌شوند، شرایط بیرونی به‌حساب می‌آیند. پس اونتوژنی فقط عبارت از تحقّق یافتن یک برنامه به‌صورت تشکیل پیکر جاندار نیست، بلکه نیز به‌این معناست که پیکر هم به سهم خود تأثیر متقابل بر تحقق‌یافتن

1. Ontogenesis

برنامه می‌گذارد. این واقعیت را در مرحلهٔ یاخته به روشنی می‌توان مشاهده کرد: یاخته در درون شامه محصور است. شامه محصول سوخت‌وساز یاخته است و جزئی از کلّ یاخته را تشکیل می‌دهد، به‌طوری‌که یاخته درعین‌حال با سوخت‌وساز و فقط شامه‌اش می‌تواند وجود داشته باشد. رویداد یاخته و ساختار یاخته شرط لازم برای یکدیگراند.

سیر تکامل نژادی. تغییر آرایشهای وراثتی در جانداران موجب پیدایش شکلهای نو می‌شود. این شکلهای نو از سوی محیط خود پی‌درپی «ارزیابی» می‌شوند، دراین‌میان آنها که با محیط سازگارترند، امکان بیشتری برای تولید مثل دارند. به‌این‌ترتیب، برای اطلاّع ژنتیکی ــ برخلاف اطلاّع سیستم‌های بی‌جان ــ باید ارزشی قائل شد. تفاوت این ارزشها به انتخاب منتهی می‌شود. ازآنجاکه شرایط محیطی مختلف در هر زمان درکنار هم وجود داشته، انواع و اقسام جانداران به‌علّت تفاوت سازشها در مسیر تکامل پدید آمده‌اند. فرایندهای «ارزیابی» پیوسته ادامه یافتند؛ مقدار اطلاّعات ارزنده ازاین‌راه افزایش یافت: توسعه در سطح بالا روی داد و ترکیب ساختمانی جانداران پیچیده‌تر شد. همهٔ جانداران به‌علّت انتخاب به‌گونه‌ای احداث شده‌اند که ساختمان و رفتارشان برای بقای آنها سودمند است. ماهی از لحاظ شکل بدن، پوشش بدن، تنظیمات حرکتی، تنفّس و اندامهای حسّی به‌گونه‌ای برای زندگی در آب ساخته شده است که «هدف»، یعنی بقای در آب زیستن تحقق می‌یابد.

جریان تکامل یک فرایند، خود سازمانی است. نظمی که به‌هنگام دریافت انرژی به‌مقدار مناسب از بی‌نظمی پدید می‌آید، بر پایهٔ سینرژتیک[1] («همکرداری») توضیح داده می‌شود. این فرایند از تأثیر لایزر بر می‌خیزد و در وهلهٔ نخست به علم فیزیک مربوط است. ابتدا یک موج نور با فرکانس ثابت بر اثر پرش الکترون‌ها تولید می‌شود (مق. زیست‌شناختی II، سوخت‌وساز گیاهی، شکل ۲۵). این موج نور سپس به‌گونه‌ای به الکترون‌ها برمی‌گردد که آهنگ حرکت آنها یکسان شود؛ بدین‌نحو امواج نوری همگرا (یعنی موجهای با اختلاف فاز ثابت) پدید می‌آیند.

به‌این‌ترتیب حالت نظم در دستگاه به‌وجود می‌آید. موج نور جابه‌جاشدن الکترون‌ها را به‌صورت منظّم درمی‌آورد، به‌طوری‌که آنها («بندگان») دارای نظم‌وترتیب خواهند شد. فرایندی درست مطابق همین وضع در مورد جانداران وجود دارد. در اونتوژنی، تراکمهای القاکننده‌ها، فعّال‌کننده‌ها و بازدارنده‌ها پایه‌های اصلی ایجاد نظم‌اند، به‌طوری‌که فرایندهای معیّنی را در یاخته‌ها به‌راه می‌اندازند. گاهی ــ البتّه برحسب تصادف ــ ممکن است تغییرات جزئی در وضع موجود به‌وجود آید و فرایند خودسازمانی را تحت تأثیر قرار دهد، به‌طوری‌که ساختارهای کاملاً نوع دیگر پدید آیند. ازاین‌رو حالت نهایی یک سیستم را، اگر هم حالت ابتدایی آن شناخته شده باشد، غالباً نمی‌توان پیش‌بینی کرد.

ساختار جانداری. چنانکه امروزه می‌دانیم، فرایندهای موجود در یک سیستم زنده به ساختارها بستگی دارند. منظور از ساختار، نظام مبتنی بر قانونمندی سنگ‌بناهایی است که ساختمان پیکری را پدید می‌آورند. همه چیز بر این گواهی می‌دهد که زندگی فقط در جایی هست که یاخته‌ها وجود دارند. امّا یاخته نیز یک منظومهٔ ساختاری در سطح بالاست که از حوزه‌های جزئی، یعنی از حوزه‌هایی که فرایندهای لازم برای رویدادهای زندگی در آن وجود دارند. بافتها و اندامها که از یاخته‌ها ساخته شده‌اند، ساختارهای نظام بالاتری را پدید می‌آورند؛ مجموع این ساختارها را جاندار می‌نامیم. ساختار جانداری حرکتی (دینامیکی) است. این حرکتی‌بودن در بروز تغییرات ساختاری حوزه‌های یاخته و نیز در تمایزیافتن یاخته و بالاخره در تغییر شکل به خود گرفتن جاندار به چشم می‌خورد.

آنتروپی[2] و تعادل سیال. آنتروپی، مانند فشار، حجم و دما، یک کمیّت حالت فیزیکی است. آنتروپی را تقریباً به‌صورت

---

۱. سینرژتیک (Synergetic): مشتق از سینرژی، به معنای تأثیر جمعی نیروها، عوامل مختلف یا اندامها برای انجام یک کار معیّن و نیروهای ناشی از آن. مثلاً کار جمعی ماهیچه‌ها برای حرکات بدن ـ م.

2. entropy

درجهٔ بی‌نظمی یک سیستم فیزیکی می‌توان به تصوّر آورد. آنتروپی بالا به معنای درجهٔ نظم ملکولی پایین است، مثلاً مانند درجهٔ نظم بین ملکول‌های گاز. سیستم‌های با آنتروپی کم، درجهٔ نظمشان بالاست. ایجاد نظم همیشه با کاهش آنتروپی همراه است (همچنین نگ. زیست‌شناسی I. یاخته‌شناختی، ۲.۸). سیستم‌های دارای حدّاکثر آنتروپی به‌هیچ‌وجه نمی‌توانند کار انجام دهند و در حالت تعادل ترمودینامیکی قرار دارند. تغییر انرژی آزاد در این‌حالت صفر است ($\Delta E = 0$). ولی برای جانداران ($\Delta E \neq 0$) باید باشد، چون فقط دراین‌صورت است که جانداران از طریق واکنشهای سوخت‌وساز انرژی دریافت می‌کنند. به‌همین مناسبت، پدیدآمدن ساختار جانداری به معنای ایجاد نظم و کاهش بی‌نظمی (ملکولی) است. برای چنین حالتی لازم است که پیوسته مقداری انرژی از خارج به سیستم داده شود. مرگ با فروپاشی ساختارها همراه است: دراین‌حالت، تعادل ترمودینامیکی برقرار می‌شود.

فرایندهای توسعه جانداران (اونتوژنی) ظاهراً با اصل دوّم ترمودینامیک تعارض دارند. در جریان توسعه یک پریاخته، نظم افزایش، ولی آنتروپی کاهش می‌یابد، چون مادّه‌های پرانرژی به‌صورت خوراک دریافت می‌شوند و به‌صورت مادّه‌های کم‌انرژی و پرآنتروپی تجزیه شده درمی‌آیند (اتلاف انرژی). چنانچه جاندار را با محیطش یک‌جا درنظر گیریم، آنتروپی در مجموع افزایش می‌یابد، چون میزان آنتروپی محیط، بیش از میزان کاهش آنتروپی در جاندار، بالا می‌رود. ازآنجاکه مادّه‌ها به‌طور پیوسته در بدن جانداران جابه‌جا می‌شوند، جانداران «سیستم‌های بازاند». این‌گونه سیستم‌ها مستقل از شرایط اوّلیه سعی می‌کنند به‌حالت ایستور[1] برسند، یعنی به تعادل سیّال که تحت تأثیر خارج نیز قرار نمی‌گیرد و پایدار می‌ماند (هوموستازی[2] = پایدار نگهداشتن محیط درونی).

ملاحظاتی از دیدگاه نظریهٔ شناخت

۱. نظریه زندگی

زیست‌شناسی یک دانش طبیعی است. این دانش به پژوهش جانداران می‌پردازد. اینکه یک شیئی معیّن جاندار است یا بی‌جان، البتّه در یک مورد خاصّ براساس سوابق تجربی دقیقاً قابل تشخیص است، ولی به دشواری می‌توان یک تعریف عمومی برای مفهوم «موجود زنده» یا «زندگی» بیان کرد. فقط می‌توان گفت که جانداران دارای یک رشته صفتهای مشترک‌اند (نگ. زیست‌شناسی I، شرح مقدمّه). اشیاء بی‌جان یا هیچ‌یک از این صفتها را ندارند، و یا فقط بعضی از این صفتها را ظاهر می‌کنند، آن‌هم همه را هرگونه با هم.

همهٔ رویدادهای علمی زیست‌شناسی گویای این مطلب‌اند که قوانین فیزیک و شیمی برای جانداران نیز صدق می‌کنند. ولیکن جانداران بعضی صفتهای مختصّ به خود را مضافاً ظاهر می‌کنند. این واقعیّت که جانداران دارای صفتهایی‌اند که در سیستم‌های بی‌جان ناشناخته‌اند، در گذشته از لحاظ فلسفی به‌طرز کاملاً متفاوتی توجیه می‌شد. پیروان مکتب ویتالیسم[3] («زیست‌باوری») معتقد بودند که یک اصل غیرمادّی مافوق مادّه (انتلکی[4]) جریانهای درون جاندار را در جهت هدف معیّن هدایت می‌کند. هواداران مکتب مکانیسم[5] می‌گفتند، فرایندهای زیستی به‌وسیلهٔ قانونمندیهای فیزیکی و شیمیایی قابل توجیه‌اند.

دو عقیده با یکدیگر ناسازگار ویتالیسم و مکانیسم از دیدگاه نظریّهٔ سیستم[6] کنونی بلاموضوع شده‌اند. یک سیستم، خواه جاندار و خواه بی‌جان، از عناصری ترکیب شده است که متقابلاً بر هم تأثیر می‌گذارند. این تأثیر متقابل صفتهایی را پدید می‌آورد که نه در یکایک عنصرها به‌چشم می‌خورند و نه به‌عنوان مجموع صفتهای عنصرها محسوب می‌شوند (اصل هولیسم[7]) صفتهای سیستم هنگامی به‌وجود می‌آیند که عنصرها به یکدیگر می‌پیوندند و سیستم را پدید می‌آورند (نگ. زیست‌شناسی I. یاخته‌شناسی، ۱.۱).

---

1. Stationary
2. homeostasis
3. Vitalism
۴. Entelechie: یونانی و اصطلاحی است که ارسطو به کار برده است. ـ م.
5. mechanism
6. theory of system
7. principl of holismism

جانداران سیستم‌های بسیار پیچیده‌اند. پس می‌توان انتظار داشت که آنها دارای صفتهایی باشند که در یکایک عنصرهای سازنده سیستم به‌چشم نخورند. بنابراین، «زندگی» صفت یاخته است، ولی در عنصرهای سازنده یاخته (اندامکهای یاخته) وجود ندارد؛ آگاهی یک صفت جاندار دارای مرکز عصبی بسیار پیچیده است.

برای تشخیص صفتهای یک سیستم معیّن، یکایک صفتهای عنصرهای سازنده و نوع پیوند آنها و نیز بستگی متقابل آنها به یکدیگر را باید شناخت. آنگاه سیستم را می‌توان به یک دستگاه کامپیوتر تشبیه کرد و به‌این‌نحو یک صفت معیّن را به منزلهٔ صفت سیستم شناخت. عمل تشبیه (وانمودکردن[1]) تاکنون طبعاً فقط در مورد تعداد کمی از اجزای سازنده سیستم (مثلاً برای گلیکولیز) با موفقیت همراه بوده است، ولی برای تمام یاخته‌ها یا جانداران بی‌نتیجه بوده. نظریّهٔ سیستم هنوز در مقامی نیست که مثلاً صفتهای سیستم یک یاخته را وانمود کند و بر پایهٔ قوانین فیزیکی و شیمیایی کاملاً توضیح دهد.

اگر موفّق شوند که صفتهای یک سیستم را به صفتهای عنصرهای سازنده و به تأثیرات متقابل آنها نسبت دهند، آنگاه می‌توان گفت که فلان صفت سیستم را توضیح داده‌اند. پس توضیح‌دادن در زیست‌شناسی به‌این معناست که صفت یک سیستم زنده به صفتها و پیوندهای عنصرهای سازنده سیستم نسبت داده شوند. این مطلب همچنین در موردی صدق خواهد کرد که صفتهای عنصرهای سیستم را (که از طرفی صفتهای یک سیستم در سطح پایینتراند) به سیستم در سطح نسبتاً پایینتر بعدی نتوان نسبت داد. مثلاً، توضیح صفتهای یک اندامک را درصورتی رضایتبخش می‌دانیم که آنها را به صفتها و پیوندهای ملکول‌های سازندهٔ اندامک منتسب کرده باشیم، حتّی درآن‌صورت که انتساب ملکول‌های مزبور به فیزیک اتمها کاملاً واضح نباشد.

۲. فرایندهای روانی آگاهی

همان‌طور که ما از خودمان خبر داریم، فرایندهای جسمی (فیزیولوژیایی) با فرایندهای روانی (حسّی) ارتباط نزدیک دارند. اینک به همهٔ فرایندهای مرتّبط با ایجاد احساسات، ادراک، تصوّر اراده، تصمیم و جز اینها، می‌خواهیم مفهوم و معنای «روانی» بدهیم. یک نمونه می‌تواند مسأله را روشن کند: یک برگ کاغذ قرمز را در نظر می‌گیریم. چه فرایندی باعث اظهارنظر می‌شود: «برگ کاغذ قرمز است»؟ از لحاظ فیزیکی که بنگریم، بر اثر تابش نور خورشید به برگ کاغذ، یک بخش امواج الکترومغناطیسی دارای فرکانس معیّن در کاغذ جذب می‌شوند، بخش دیگر نور در ضمن بازتاب به شبکیّه چشم برخورد می‌کند. آنگاه تحریک نوری تحت فرایندهای فیزیکی و شیمیایی به‌وسیلهٔ عوامل بالقوّه موجود در یاخته‌های حسّی به‌صورت یک نمونه (نمونه تحریک) در می‌آید؛ این نمونهٔ ترتیب‌یافته مکانزمانی از طریق عصب بینایی به یاخته‌های عصبی مرکز بینایی واقع در مغز منتقل می‌شود. فرایند تحریک را تا اینجا به‌وسیلهٔ آزمایش می‌توانیم تعقیب کنیم. ولی اینک مرحلهٔ ادراک پیش می‌آید که «قرمز» دیده می‌شود. ادراک به‌عنوان فرایند آگاهی، جز مدّت، صفت فیزیکی دیگری ندارد: ادراک نه حجم دارد، نه جرم، نه انرژی یا بار الکتریکی. بنابراین فرایندهای ادراک چیز کاملاً جدیدی‌اند. ادراک دارای حافظه است و تصوّراتی دربارهٔ آینده دارد؛ از عاقبت خویش نیز خبر دارد. بین روندهای جسمی و فرایندهای روانی ارتباط وجود دارد. چنانکه زیست‌شناسی اعصاب نشان می‌دهد، تجربهٔ آگاهانه به نمونهٔ تحریک در پوسته مغزی، در واقع عمدتاً به نیمکره شامل حوزه زبان آن بسته است. به این سؤال که نمونهٔ تحریک مکانزمانی و قابل تجزیه و تحلیل فیزیکی چگونه به‌صورت آگاهی از خارج درمی‌آید، یعنی فرایندهای آگاهی چگونه شکل مشاهدات ما را به خود می‌گیرند، زیست‌شناسی جواب نمی‌دهد.

محتمل‌ترین نظری که فعلاً راجع به این مسأله روان‌تنی داده می‌شود، فرضیّهٔ همانندی عصب‌روانی است. این فرضیّه پدیده‌های روانی و عصبی را دو شکل ظاهری از یک

1. simulation

واقعیت می‌داند. فرایندهای آگاهی محققاً آنگاه پدید می‌آیند که فرایندهای عصبی کاملاً معیّن از بخشهای مشخّص مغز بگذرند. اگر قضیّه را به این شکل درنظر گیریم، فرضیّه همانندی عصب‌روانی با حاصل آزمایشها وفق می‌دهد. آزمایشها درضمن جراحّی مغز انجام شده‌اند، حوزهٔ کوچکی از مغز را درضمن جراحّی تحریک الکتریکی کردند. بیماران تحت این‌گونه آزمایشها راجع به حسّی که به آنها دست می‌داده یا درباره صحنه‌های معیّنی که به‌خاطر می‌آوردند و جز اینها اظهاراتی می‌کردند. بنابراین، ماهیّت این‌گونه آگاهیها را به‌وسیلهٔ تحریک الکتریکی می‌توان آشکار کرد و به این نتیجه رسید که محتوای آگاهی دارای یک همانند یا به‌اصطلاح دارای یک لازمه[1] قابل تشخیص فیزیولوژیایی عصبی در مغز است. این‌گونه لازمه قابل تجزیه و تحلیل علّی است و در نهایت به‌عنوان صفت سیستم یک حوزه مغزی معیّن شناخته می‌شود. بااین‌همه، انتقال از نمونه تحریک به آگاهی برای هر فرد پیش می‌آید، درهرحال روشن نشده است. این دو سطح تراز ظاهراً روی یکدیگر نمی‌افتند.

۳. علّیت[2] و قطعیت[3]

به تجربه می‌دانیم که هر تأثیری (معلولی) علّتی دارد و علتهای یکسان در شرایط یکسان تأثیرهای یکسان دارند. این واقعیّت را رابطه بین علّت و معلول یا به اختصار **علّیت** می‌نامند. مثلاً پژمردگی برگ گیاه ناشی از تصعید آب برگهاست؛ در اینجا پژمردگی تأثیر و تصعید آب علّت آن است. هرگاه بخواهند تشخیص دهند که فلان غدّه باعث رشد می‌شود، آن غدّه را از بدن تعدادی جانوران آزمایشی برمی‌دارند و می‌بینند که رشد این جانوران آیا متوقف می‌شود. اگر رشد متوقف شد، به جست‌وجوی مادّه‌ای می‌روند که رشددهنده است؛ به‌این‌ترتیب که یک ردیف ماده محتوای غدّه را می‌گیرند و مقادیری جدا از هم و به توالی به جانوران آزمایشی تزریق می‌کنند. آن مادّه درون غدّه که موجب رشد می‌شود، مادّه جست‌وجوشده است، یا مقداری از آن را در بر دارد.

بنابراین، برداشت ما از به‌هم‌پیوستگی علیّت رابطه بین دو پدیده است. یکی، یعنی علّت که از قبل باید وجود داشته باشد تا دومّی، یعنی تأثیر به‌وجود آید. هدف همهٔ دانشهای طبیعی این است که روابط علّی را روشن کنند.

در قلمرو مناسبات انسانی مضافاً یک نوع دیگر رابطه بین علّت و معلول وجود دارد، و آن قطعیّت است. وجه تمایز قطعیّت این است که توالی زمانی علّت و معلول معکوس می‌شود. یک مثال: ورزشکاری در مسابقه دو شرکت می‌کند. علّت شرکت او در مسابقه این است که قهرمان بشود؛ پس سعی می‌کند فاصلهٔ مورد نظر را حتی‌الامکان در کوتاهترین مدّت طی کند، تا شاید دراین مسابقه قهرمان شود.

شناخت دانش طبیعی بر پایهٔ ساختمان رابطهٔ بین علّت و معلول قرار دارد. علّتهای قطعی در قالب شیوه‌های دانش طبیعی نمی‌گنجند. ازاین‌رو، پرسش «به چه هدف» پاسخ علمی ندارد، و پی‌ریزیهای قطعی در قلمرو دانشهای طبیعی جایز نیستند.

ولی درضمن مطالعه متنهای زیست‌شناسی به این مطلب برمی‌خوریم که «راسو خود را در زمستان به رنگ سفید در می‌آورد، برای آنکه او را در برف نتوانند ببینند». در اینجا چنین به‌نظر می‌رسد که یک علّت قطعی داده شده باشد. چنین عبارتی آیا غیرمجاز است؟ اینک اگر دقیقتر به قضیّه بنگریم، می‌بینیم که دو سؤال «هدف دونده از شرکت در مسابقه چیست» و «راسو از سفید کردن خود چه هدفی دارد» در مقام مساوی قرار نگرفته‌اند. در سؤال اوّل، خواست دونده شرط قبلی است. در سؤال دوم، چنین خواستی شرط قبلی نیست؛ سؤال دوّم تأثیر رنگ برای بقای زندگی را می‌رساند. دراینجا سؤال راجع به فواید انتخاب (ارزش سازگاری) این صفت است؛ به‌عبارت دیگر، صحبت بر سر عوامل علّی است که چنین نشانه‌های ویژه‌ای را در گذشته از طریق انتخاب پدید آورده‌اند. این طرح سؤال

1. Correlate
2. Causality
3. Finality

تلئونومیایی[1] و طرز برخورد در همه حال با برخورد تِلئولوژیایی[2] که از علل قطعی ناشی می‌شود، تضّاد دارد. طرح سؤال نوع تلئونومیایی در زیست‌شناسی مجاز و دارای معناست، چون موضوعهای زیست‌شناسی همچنین به‌وسیلهٔ عوامل علّی‌ای معیّن‌اند که درگذشته تأثیر گذاشتند. بدون طرح این‌گونه سؤالهای متباین در زمینهٔ تکامل، توضیح علّتها کامل نخواهد بود.

در بررسی عوامل علّی پیش می‌آید که راجع به یک مسأله توضیحات متفاوت داده می‌شوند. این سؤال را که موی راسو در زمستان چرا سفید است، به‌دوصورت متفاوت می‌توان جواب داد:

۱. چون تشکیل مادّه رنگی در موها متوقف می‌شود؛

۲. چون رنگ سفید در برف وسیلهٔ بهتری برای استتار است و ازاین‌رو از لحاظ انتخاب فایده دارد.

در جواب اوّل به نزدیکترین علّت که علّت مستقیم است اشاره می‌شود، جواب دوّم، توضیح نهایی یا غیرمستقیم است. توضیح اخیر علّت پیدایش و کامل‌شدن روابط تأثیر را در تراز علّتهای مستقیم قرار می‌دهد.

۴. راههای شناخت زیست‌شناسی

شناختها هنگامی کاملاً قابل فهم می‌شوند که از چگونگی پیدایش آنها خبر داشته باشیم. شناخت روشها برای اظهارنظر راجع به ارزش و مرزهای نتایجی که از این راه به‌دست آمده‌اند، توانایی می‌بخشد. زیست‌شناسی به‌عنوان دانش طبیعی شناختهای خود را با روشهای علمی به‌دست می‌آورد. دانشهای طبیعی بر پایه اطلاّعات قابل بازسازی بنا شده‌اند؛ از همین اطلاّعات است که فرضیه‌ها و نظریّه‌ها شکل می‌گیرند.

۱.۴ کسب اطلاّعات قابل بازسازی

منظور از اطلاّعات قابل بازسازی (یا عینی[3]، کشفی است که مکرّر و به‌طرز مستقل در مورد افراد مختلف صدق کند. برای رسیدن به این کشف لازم است که یک منطق دارای اعتبار نامحدود از قبل در کار باشد؛ علاوه‌براین، وجود چند شرط قبلی دیگر نیز الزامی است: ناوابستگی به فرد ناظر، ناوابستگی به توافقها و ناوابستگی به مذهب و به عقاید و مقدّسات و همچنین ناوابستگی به یک مسلک خاصّ. یک اطلاّع عینی در عمل نمی‌تواند بی‌کم‌وکاست واجد همهٔ این شرطها باشد، ولی ظاهر آن دست‌کم باید نشان دهد که برای به‌دست‌آوردن آن، شرطهای مزبور تا حدودی رعایت شده‌اند. این شرطها «قواعد بازی» دانشهای طبیعی‌اند، سیمای پرمعنا و موجّه آنها را در کامیابی استفاده از شناختهای علمی (مثلاً استفاده از ژنتیک در زادگیریهای گیاهی و جانوری) می‌توان مشاهده کرد.

اطلاّعات عینی در زیست‌شناسی بیشتر از طریق مشاهده، تطبیق و آزمایش به‌دست می‌آیند. زیست‌شناسی نو و دستاوردهای سایر شاخه‌های علمی را نیز در کار خود وارد می‌کند. به‌همین مناسبت، بسیاری از مسائل که قبلاً غیرقابل حلّ به‌نظر می‌رسیدند، از نو مورد توجّه قرار گرفتند و پاره‌ای از آنها روشن شدند (مثلاً مسألهٔ مربوط به ساختمان ملکولی ژن‌ها حلّ شد و پایهٔ زیست‌شناسی ملکولی را تشکیل داد).

شناختها طبعاً همیشه به پیشرفتهای فنّی افزارکار بستگی دارند. این واقعیّت را مثلاً در مورد پژوهش یاخته می‌توان مشاهده کرد (مق. زیست‌شناسی I، یاخته‌شناسی، ۱.). شناختها درضمن به آگاهیهای اجتماعی هر دوره‌ای از زمان و بدین‌وسیله به‌میزان علاقه‌ای که نسبت به علم ابراز می‌شود نیز بستگی دارد. مثلاً، قواعد مندلی را ابتدا بی‌اهمیّت می‌دانستند؛ همین بی‌توجّهی نسبت به فرایند گِردآمدن[4] که به توسط کلینتوک[5] کشف شده بود وجود داشته (مق. زیست‌شناسی IV، ژنتیک، ۱۹.۸).

۱.۱.۴ مشاهده

بعضی بخشهای زیست‌شناسی به مشاهده و تشریح محدود

---

۱. teleonomy: مشتق از یونانی، مرکّب از telos به معنای «هدف»، و nomos به معنای «قانون». ـ م.

2. teleologic

3. objective

4. transposition

5. McClintock

می‌شوند (مثلاً کالبدشناسی). مشاهده می‌تواند به‌صورت بیان شفاهی باشد (مثلاً شرح یک رفتار)، در قالب تصویر یا ترسیم (مثلاً در ضمن شرح کالبدشناختی) یا (مثلاً در مورد مشاهدات کمّی قابل سنجش) به شکل جدول یا نوشته.

مشاهده به دنبال خود الزاماً مرحله توضیح را می‌آورد. غالباً پیش می‌آید که نتیجه‌های متفاوت از رویدادهای یکسان گرفته می‌شوند. دراین‌صورت، علم برای تشخیص توجیه‌های متفاوت و تضادها از آزمایش استفاده می‌کند.

۲.۱.۴ قیاس

بسیاری از نتیجه‌گیریها در تحلیل نهایی قابل تطبیق‌اند. اشیائی مانند ملکول‌های DNA، جاندار مثل مارمولکها و سمندرها، یا فرایندهایی از قبیل فتوسنتز و تنفّس قابل تطبیق‌اند. به‌منظور تطبیق دو پدیده، وجوه متفاوت و مشترک آن دو پدیده را مشخصّ می‌کنند. از طریق قیاس و انطباق کالبدشناختی گردش خون و اندامهای دفع گروههای مهره‌داران معلوم شد که این جانداران براساس یک طرح زیربنایی مشترک پدید آمده‌اند. به‌وسیلهٔ رده‌بندی و تطبیق، به سیستم گیاهان و جانوران پی برده شد، و این کشف در نهایت به شناسایی مناسبات نیاکانی انجامید.

۳.۱.۴ آزمایش

هنگامی که می‌خواهند بدانند که یک کمّیت قابل سنجش معیّن (مثلاً یاخته حسّی) چگونه تحت تأثیر یک کمّیت معیّن دیگر (مثلاً شدّت تحریک) قرار می‌گیرد، آزمایشی دراین زمینه ترتیب می‌دهند. آزمایش باید به‌گونه‌ای ترتیب داده شود که جواب سؤال مورد نظر کاملاً روشن به‌دست آید.

جریان آزمایش باید قابل نظارت و بازسازی باشد. همهٔ عوامل مؤثر، جز یک عامل، ثابت نگاه‌داشته می‌شوند. سپس آن یک عامل را تغییر می‌دهند و واکنش را اندازه می‌گیرند. چنانچه چند عامل همزمان تغییر داده شوند، غالباً به‌دشواری می‌توان یا اصولاً نمی‌توان گفت که یک عامل مشخصّ از بین عوامل تغییریافتهٔ مزبور تا چه حدّ بر کمیت مورد سنجش تأثیر دارد.

در اکثر آزمایشهای زیست‌شناسی، همهٔ عوامل را عملاً نمی‌توان ثابت نگاه داشت، چون گذشته از مشکلات دیگر، همهٔ این عوامل شناخته‌شده نیستند. مثلاً برای آنکه معلوم شود که نرخ فتوسنتز تا چه حدّ تابع شدّت روشنایی است، دما و تراکم CO_2 را ثابت نگاه می‌دارند، همچنین با گیاهان همنوع و همسنّی آزمایش می‌کنند که تحت شرایط یکسان رشد کرده باشند؛ بااین‌حال، ولی معلوم نیست که همه این گیاهان به‌طور یکسان از عوامل وراثتی و غیره برخوردار شده باشند. نتیجه این می‌شود که اندازه‌های کمّی به‌دست‌آمده از آزمایشهای یکسان روی اشیاء زیست‌شناختی غالباً همانند نیستند. به‌همین علّت است که میزان انحراف اندازه‌های به‌دست‌آمده در آزمایشهای زیست‌شناختی از میزان انحراف سنجشهای فیزیکی به مراتب بیشتر است. اینک برای آنکه تأثیر این انحرافها در محاسبه نهایی کاهش یابد، یک آزمایش را چندین بار تکرار می‌کنند و میانگین اندازه‌های به‌دست‌آمده را به‌حساب می‌آورند. وجود همین انحرافهای شدید باعث شده است که استفاده از روشهای ریاضی آماری برای اطمینان بخشیدن به نتیجهٔ آزمایشها در زیست‌شناسی تأثیر مهمّی داشته باشند.

در زیست‌شناسی I، صفحهٔ ۹، نمودارهای ترسیمی شکل ۷ و شکل ۸ بستگی نرخ فتوسنتز به شدت روشنایی و دما را نشان می‌دهند. این آزمایش روی برگهای جداگانه در آزمایشگاه انجام شده است. برگ را در شیشهٔ سربسته‌ای قرار داده و کاهش مقدار CO_2 داخل شیشه را درضمن تغییر شدّت نور اندازه گرفته‌اند. هرقدر بازده فتوسنتز بیشتر بوده، به‌همان نسبت نیز کاهش CO_2 شدت یافته! این‌گونه تجربه آزمایشگاهی برای روشن شدن رابطه بین شدّت نور و فتوسنتز به‌ویژه مناسب است، چون جز عامل مورد آزمایش، بقیّه عوامل محیط ثابت نگاه داشته می‌شوند.

برای آنکه مطمئن شوند که نتیجهٔ به‌دست‌آمده از آزمایش اعتبار عمومی دارد، به‌جای یک برگ، تعداد زیادی از برگها را باید تحت آزمایش قرار داد. چنانچه نتیجهٔ آزمایشها مطابق یکدیگر بودند، می‌توان گفت که یک رابطه

مبتنی بر قاعده بین شدّت نور و بازده فتوسنتز به‌دست‌آمده است.

در همان شکل ۸ صفحهٔ ۹ زیست‌شناسی I دیده می‌شود که نرخ فتوسنتز به دما نیز بستگی دارد. اینک اگر طرز تبعیّت بازده فتوسنتز از دما را تحت شدّتهای نوری مختلف آزمایش کنند، دو نتیجه به‌دست‌آمدهٔ مربوط به نور قوی و نور ضعیف با یکدیگر فرق خواهند کرد. پس تأثیر یک عامل (مثلاً دما) بر یک فرایند زیست‌شناختی همیشه یکسان نیست، بلکه تابع عوامل مؤثّر دیگر است (مثلاً عامل شدّت نور یا میزان شکافتگیها).

هنگامی که نتایج به‌دست‌آمده از آزمایشها در کشاورزی یا باغبانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، دیده می‌شود که همهٔ برگهای یک گیاه لازم نیست که به یک اندازه تحت تأثیر یک عامل واقع شوند. مثلاً، با آنکه شدّت تابش نور یکسان است، بعضی برگها در سایه برگهای بالاتر قرار می‌گیرند. ازاین‌رو، بازده فتوسنتز تمام گیاه در صورتی افزایش می‌یابد که شدّت تابش نور از ۲۰۰۰۰ لوکس به‌مراتب بیشتر باشد. ولی در شکل ۷ که قبلاً به آن اشاره شد، بازده فتوسنتز در همین حدّ ۲۰۰۰۰ لوکس به حداکثر می‌رسد، چون فتوسنتز تحت شدّتهای نوری بالاتر از حدّ مذکور در برگهای آفتابگیر متوقف می‌شود، حال آنکه شدّت نوری که به برگهای سایه‌گیر می‌تابد باید بیش از ۲۰۰۰۰ لوکس باشد تا فتوسنتز تحقق یابد.

۲.۴ پیدایش نظریّه‌ها

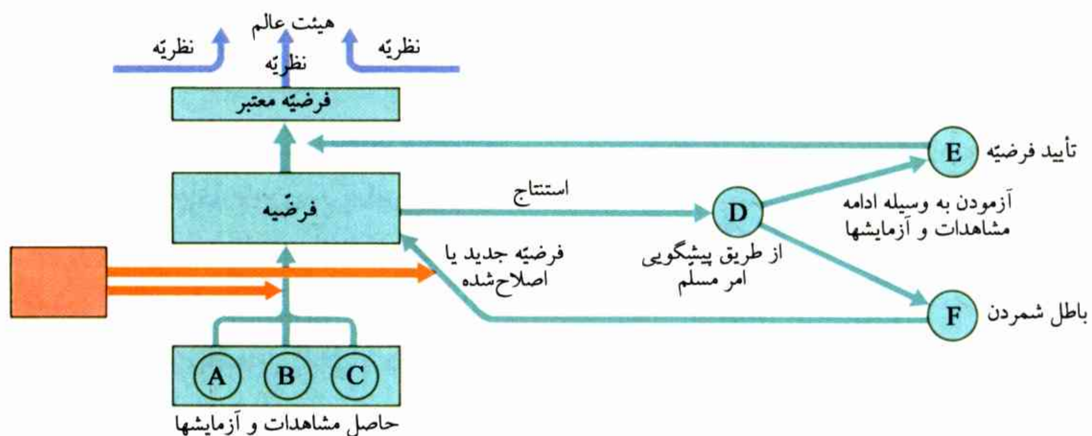
انسان محقّقاً در مقامی است که می‌تواند اندیشه‌هایی (نظریّه‌هایی) دربارهٔ طبیعت داشته باشد. درستی و دقّت یک نظریّه هنگامی مسلّم می‌شود که پیشگوییهایش از بوتهٔ آزمایش درست بیرون آیند. اندیشه‌ها و برداشتهای منطقی برای ارائه نظریّه‌های درست بسیار اهمیّت دارند. اینکه ما برای پدیدآوردن نظریّه‌های درست توانایی داریم، مطلبی است که تکامل آن را توضیح می‌دهد: فقط پستانداران، پیش‌انسانها و انسانهایی که تکامل پیشرفته‌تری را به‌خود دیدند، برای به‌وجودآوردن نظریّه‌ها دربارهٔ محیطشان (حتّی اگر ساده‌ترین نوع نظریّه بوده) توانایی یافتند و به‌وسیلهٔ کاربرد توانایی خود از محاسن مناسبات و ارتباطها استفاده کردند؛ چون نظریّه‌های دربارهٔ محیط پایه‌های هر عمل برنامه‌ریزی‌شدهٔ هدفدار را می‌سازند.

منطق به منزلهٔ فکر معقول روش کار علم است، علم نتیجه‌ها را با این روش به‌دست می‌آورد و می‌آزماید. ولی برای به‌وجودآوردن نظریّه‌های نو، اندیشه‌ها باز مهمتراند، منظور اندیشه‌های خلاّقی که موجب کشف ارتباطها می‌شوند. اینها برای به‌دست‌آوردن شناختها عوامل اساسی‌اند، ولی ماهیّتشان با ماهیّت نتایج منطقی فرق دارد. این‌گونه اندیشه‌ها غالباً هنگامی به مغز خطور می‌کنند که شخص خود را در یک مدّت طولانی با موضوعی سخت مشغول کرده باشد.

۱.۲.۴ پیدایش فرضیّه‌ها

واقعیتهای عینی‌ای که از طریق مشاهده و آزمایش به‌دست می‌آیند، برای تدوین فرضیّه‌ها به کار برده می‌شوند. (نگ. شکل ۱۲۴). مسأله عبارت است از نوآوری برای حلّ موضوعی که قبلاً تجزیه و تحلیل‌شدنی به نظر نمی‌رسید. دانشمندانی که در انشاء یک فرضیّه کارآمد کامیاب می‌شوند، خود نمی‌توانند بگویند که از چه راهی توفیق یافته‌اند. اندیشه این کار ناگهانی پدید می‌آید، ولی سپس باید امتحان شود که آن فرضیّه با انتظاراتی که از آن می‌رود وفق می‌دهد یا نه، یعنی تضادّی در آن دیده نشود و هماهنگ با اطلاّعات عینی باشد.

فرایند تشکیل فرضیّه را می‌توان تحت مثالی روشن کرد: مندل درضمن آزمایشهای خود یک رشته اطلاّعات عینی درباره قاعدهٔ یکنواختی و قاعدهٔ شکافتگی به‌دست آورد و بر پایه آن اطلاّعات، فرضیّه‌ای مدوّن کرد. بنابرآن فرضیّه، واحدهای وراثتی مستقّل در یاخته‌های بدنی به‌صورت جفت‌جفت، ولی در یاخته‌های زایشی به‌صورت تکی وجود دارند. این فرضیّه را بر پایه منطق از اطلاّعات عینی نمی‌توان



شکل ۱۲۴ طرح راه شناخت.
پیدایش و آزمایش فرضیّه‌ها، ارتباط فرضیّه‌ها،نظریّه‌ها و هیأت عالم.

استخراج کرد. فرضیّهٔ دیگری نیز می‌توانست با عین این واقعیتها وفق دهد. تعداد شکافتگیهایی را که **مندل** یافته بود، همچنین می‌شد بدین‌گونه توضیح داد: ژن‌ها در یاخته‌های بدنی جفت‌جفت نیستند، بلکه به تعداد زیادی یافت می‌شوند و درضمن تشکیل یاخته‌های جنسی به دو نیم تقریباً مساوی تقسیم می‌شوند.

یک فرضیّه معمولاً الگویی است که از روی واقعیّت ساخته می‌شود. این الگو باید خود را درضمن آزمایش مانند سیستم حقیقی نشان دهد. چنین الگویی می‌تواند بسیار ساده باشد (مانند الگوی واحد وراثتی مستقّل **مندل**)؛ همچنین می‌تواند بسیار پیچیده باشد، به گونه‌ای که تنظیم سنتز پروتئین به‌تصوّر می‌آید (نگ. زیست‌شناسی IV، ژنتیک، شکل ۱۳۹)، یا به‌صورتی‌که حرکتهای فعّال هدایت می‌شوند (نگ. زیست‌شناسی III. بخش اعصاب، شکل ۸۰). هر الگویی حتّی‌الامکان باید ساده باشد، به‌طوری‌که زحمت فکری زیاد برای توضیح نداشته باشد؛ به‌اصطلاح، الگوی حداقل باشد. این همان «اصل تیغ دلاّکی» است که به **ویلهلم فون اوکام**[1] (فیلسوف مَدرَسی، متوفی در حدود سال ۱۳۴۹) نسبت داده می‌شود. هنگامی که مسأله انتخاب بین‌دو فرضیّه پیش می‌آید، و نادرستی هیچ‌یک از آن دو را نمی‌توان اثبات کرد، فرضیّه‌ای را در این میان باید برگزید که مشاهدات و اطلاّعات بیشتری را از یک دیدگاه شامل می‌شود و توضیح می‌دهد.

۲.۲.۴ آزمودن فرضیّه‌ها ـ استنتاج[2]

هر فرضیّه‌ای باید به آزمایش درآید، درصورت لزوم دقیقتر گردد. برای این منظور، پیشگوییهای قابل آزمایش را بر پایه فرضیّه مورد نظر استخراج می‌کنند، این عمل را استنتاج می‌نامند (مق. شکل ۱۲۴). برای استنتاج فقط از منطق یا به‌همین‌ترتیب از استدلالهای ریاضی استفاده می‌شود. برحسب نتیجه‌ای که از آزمایش به‌دست می‌آید، فرضیّه تصدیق یا تکذیب می‌شود (باطل خوانده می‌شود). تنها یک اطلاّع عینی که با فرضیّه وفق ندهد، موجب باطل‌شمردن آن می‌شود. در غیراین‌صورت، فرضیّه اعتبار خود را حفظ می‌کند (یعنی درستی آن به اثبات می‌رسد)؛ این درستی از طریق هر بار تأیید، جنبه احتمالی دارد (اقرار به وجودی، مانند «قوی سیاه وجود دارد» به این مفهوم فرضیّه نیست). همهٔ شناختهای علوم طبیعی از یک امر مسلّم خصوصیّت فرضیّه‌ای کسب می‌کنند. البتّه ممکن است بعداً یک واقعیّت جدید شناخته شود و اجباراً تغییری در فرضیّه پدید آورد. پس نزدیک‌شدن به حقیقت از درون یک رشته تصوّرات

1. Wilhelm von Occam
2. deduction

حتّی‌الامکان زیاد و گوناگون صورت می‌گیرد. فرضیّه‌ای که بارها تأیید شده باشد، اعتبار خود را به‌دست آورده است.

قوانین **مندل** را بار دیگر به‌عنوان مثال برای آزمودن یک فرضیّه ذکر می‌کنیم. از این فرضیّه که ژنهای واحدهای وراثتی مستقل، در یاخته‌های بدنی دو برابر، ولی در یاخته‌های زایشی، یکتا وجود دارند، آزمایش ترکیب با سَلَف و نتیجه مورد انتظار به‌طریق استنتاج به‌دست می‌آید. نتیجه آزمایشها فرضیهٔ مزبور را تأیید می‌کند (مق. زیست‌شناسی IV، ژنتیک ۱.۱).

در گذشته اعتقاد بر این بود که بر مبنای تعداد زیادی مشاهدات، مورد مشاهده بعدی یا حتّی تمام موارد مشاهده آینده را می‌توان نتیجه گرفت (مثلاً همهٔ قوهایی که تاکنون دیده شده‌اند سفیداند، پس همهٔ قوها سفیداند). این‌گونه نتیجه‌گیری از جزء به کلّ، استقراء خوانده می‌شود. این‌گونه استنتاجها از لحاظ منطق قابل تصدیق نیستند. هیچ روش منطقی موجّهی که به درجه اطمینان اطلاّعات خدشه وارد نکند، برای به‌کاربستن در موارد بعدی (یعنی برای عمومیّت دادن) جایز نیست. گرچه ما در امور روزمرّه به این‌گونه نتیجه‌گیریها متوسّل می‌شویم. مثلاً، با آنکه از قبل نمی‌توانیم مطمئن باشیم که خورشید طلوع می‌کند، معتقدیم که در بامداد طلوع خواهد کرد. این‌گونه اعتقاد از تجربهٔ قبلی ناشی می‌شود: فرایندهای طبیعت تاکنون به شکل ثابت ظاهر شده‌اند. ممکن است یک عامل وراثتی دست‌اندرکار باشد که فرایندها را ثابت به‌نظر می‌آورد («پدیده‌های یکسان یا متقابلاً از یک نوع، روند یکسان دارند»). پیشگوییهای استقرائی از لحاظ منطق موجّه نیستند، ولی اعتبار عملی دارند. فقط به استناد این قبیل قیاسهاست که می‌توانیم برنامه‌ریزی کنیم، برنامه‌ها را به‌اجرا درآوریم و بالاخره خطرات را از خود دور کنیم (یکی از محاسن انتخاب نیز همین است). اگر همهٔ جاندارانی که تاکنون به آزمایش درآمده، از یاخته‌ها ساخته شده‌اند، ساختمان یاخته‌ای در مورد جانداران آزمایش‌نشده نیز صدق می‌کند. اگر قوانین مندلی برای انواع تاکنون آزمایش‌شده صادق‌اند، برای سایر انواع نیز اعتبار دارند. ازآنجاکه قانون بقای انرژی تاکنون هرگز خدشه‌دار نشده است، اعتبار عام آن قابل تردید نیست.

۴.۲.۴ انشاء یک نظریّه

هرگاه فرضیّه‌ای گام‌به‌گام بر پایهٔ مشاهده، آزمایش و پیوستگی منطقی واقعیتهای شناخته‌شدهٔ جداگانه بنا شده باشد و امکان دهد که بسیاری از امور مسلّم خالی از تضّاد را به آن استناد کنند، مورد تأیید قرار می‌گیرد و تا حدّ یک نظریّه ارتقاء می‌یابد. فرضیّه‌ها را برای این منظور به وسیلهٔ برداشتهای استنتاج‌شده می‌آزمایند یا دقیقتر می‌کنند. این را روش استنتاجی فرضیّه‌ای می‌نامند.

نظریّهٔ علمی باید واحد چهار شرط باشد:

ــ گزارش‌دهی در حوزهٔ یک موضوع از طریق ایجاد و استعمال مفهومها. این مفهومها باید صراحت داشته باشند، یعنی معنا و کاربرد آنها باید تثبیت شده باشد (مثال: شباهتهای طرح ساختمانی را در نظریّهٔ تکامل همانندی‌ها می‌خوانند).

ــ جمع‌آوری اطلاّعات عینی بسیار تحت یک فرضیّه واحد (مثلاً، همانندیها به‌وسیلهٔ ارتباطهای خاستگاه توضیح داده می‌شود).

ــ امکان پیشگویی (مثلاً، از همانندیهای بعدی می‌توان به ارتباطهای بعدی خاستگاه پی برد). هرقدر تعداد پیشگوییهای راست درآمده بیشتر باشد، اعتبار نظریّه نیز بیشتر خواهد بود.

ــ باروری: پیشگوییها گاه‌گاهی به مغایرتها کشیده می‌شوند؛ دراین‌صورت سؤالهای جدیدی مطرح خواهند شد که جواب آنها را در پژوهشهای بعدی باید به‌دست آورد (مثلاً، مسألهٔ گرادوالیسم و پونکتوالیسم در نظریّهٔ تکامل، مق. تکامل ۶.۵).

با آنکه امیدواریم براثر تصحیح سؤالی خطاها رفته‌رفته به حقیقت نزدیکتر شویم، ولی نمی‌دانیم که یک نظریّه را کی می‌توان کافی به‌حساب آورد. نظریّه‌ها هرگز برای درازمدّت قطعی نیستند، بلکه همیشه به اقتضای سطح آنی دانایی معتبراند. تجارت جدید یا آزمایشهای با دستگاههای

دقیقتر و کارآمدترشده امکان تغییردادن یا به شکل دیگر درآوردن نظریّه‌ها وجود خواهد داشت.

پیشرفت شناخت علمی، همیشه براساس روشی که تشریح شد جریان ندارد. گاهی پیش می‌آید که نظریّه‌ای تا زمانی معتبر است و ناگهان کنار گذاشته می‌شود. دست‌کشیدن از چنین نظریّه‌ای به‌علّت باطل‌شمردن آن نیست، بلکه به این علّت است که یک نظریّه کاملاً نو یا به عبارت دیگر، یک فرضیّه بسیار قانع‌کننده‌تر (یک پارادیگما[۱]ی جدید) برای توضیح واقعیّتها یافته می‌شود. این گونه تغییر قطعی توجیه (تعویض پارادیگمایی) می‌تواند به منزلهٔ یک انقلاب علمی به‌حساب آید. چند مثال:

۱. **نظریّهٔ داروین**. این نظریّه تکامل را به‌صورتی اقناع‌کننده پایه‌گذاری می‌کند و قواعد سیر آن را نیز به‌دست می‌دهد. نظریّهٔ **داروین** جانشین اعتقاد به آفرینش همه جانداران و جانشین نظریه فاجعهٔ **کوویه** می‌شود.

۲. نظریّهٔ «ژن بخشی از DNA» پایه سراسر زیست‌شناسی ملکولی و جانشین تصوّری است که ژن‌ها را پروتئین‌های کمپلکس یا ژن‌هایی که طبیعت غیرمادّی دارند معرّفی می‌کند.

صفاتی که ذیلاً بیان می‌شوند، برای تقریباً همه تعویضهای پارادیگمایی صدق می‌کنند: نظریّهٔ جدید ساده‌تر و جامعتر از نظریّهٔ قبلی است (واقعیتهای بیشتری را روشن می‌کند) و ازاین‌رو اقناع‌کننده‌تر است. نظریّهٔ جدید بهتر از نظریّهٔ قدیم با سطح آگاهیها و شناختهای عمومی مطابقت دارد. نظریّه‌های تصویب شده معمولاً یکسره ساقط نمی‌شوند، بلکه اعتبار خود را در چارچوب حالت خاصّ حفظ می‌کنند.

دشواری تصدیق یک شناخت جدید و مهم غالباً به‌علّت صفت خاصّی است که در طبیعت انسانها وجود دارد، به‌طوری‌که بر سر تصوّرات عادت‌شده ایستادگی می‌کنند.

۵.۲.۴ هیأت علمی عالم

علم می‌کوشد که سیمای جهان را در وحدت خلاصه کند و آن را به‌صورت علمی بشناسد. این سیمای جهان می‌تواند جزئی از صورت کلّی آن باشد، چون اطلاّعات ذهنی (اعتقادها، ارزشهای تصوّری یا اندیشه‌های تخیّلی) راهی برای ورود به شیوه‌های علمی ندارند. علاوه‌براین سیمای علمی شناخته‌شدهٔ جهان ممکن است موقتّی باشد، چون همهٔ نظریّه‌ها پیوسته در برابر موشکافیهای علمی قرار می‌گیرند.

روش به‌دست‌آوردن شناخت از راههای استنتاجی فرضیّه‌ای به جایی می‌رسد که «جهان» در رویداد شناخت بر طبق فرضیّه بازسازی شده است. چنین جهانی را «جهان حقیقی» می‌نامند. فیزیک عمومی‌ترین علم طبیعی است و همهٔ سیستم‌های حقیقی را به‌عنوان موضوع در اختیار دارد. ازاین‌رو، به‌قول **کارل فریدریش‌فون ویتسزکر**[۲]، قوانین عامّ این فیزیک شرایط امکان تجارب را اصولاً تعیین می‌کنند. همهٔ سیستم‌های زنده و قانونمندیهای این سیستم‌ها موضوع زیست‌شناسی را تشکیل می‌دهند. سیستم‌های زیست‌شناسی از اکثر سیستم‌های بی‌جان طبیعت پیچیده‌تراند (مق. ۱.). این پیچیدگی باعث می‌شود که قانونمندیهای عمومی به‌دشواری شناخته و آزمایش شوند. زیست‌شناسی در مقایسه با اکثر شاخه‌های فیزیک، با رویدادهای تصادفی بیشتری سروکار دارد؛ ازاین‌رو امکان تکرار آزمایشها و پیشگوییها در زیست‌شناسی محدود است. عامل تصادف در فیزیک نو، یعنی در نظریّهٔ **کوانتوم** و **سینرژتیک**[۳] به‌همین اندازه نیز مهّم است. نظریّهٔ تکامل را که زیربنای زیست‌شناسی را تشکیل می‌دهد، می‌توان به‌عنوان یک حالت خاصّ نظریّه عمومی سینرژتیک منظور کرد (مق. صفتهای بنیادی جانداران).

مسألهٔ اشتقاق‌پذیری[۴] سیستم‌های کمپلکس برای موقعیّت زیست‌شناسی در علوم طبیعی مهم است. یک **اشتقاق دقیق** طبعاً ممکن نیست، یعنی زیست‌شناسی به روش استنتاج منطقی از فیزیک و شیمی مشتق نمی‌شود (مق.۱). ولی

---

۱. Paradigma: اصطلاحی است که ارسطو به معنای مثال، سرمشق و غیره به کار برده است. ـ م.

2. Karl Friedrich von Weizsäcker

3. Synergetic

4. reductibility

می‌توان گفت که زیست‌شناسی برحسب تعریف در جمع عمومی‌ترین فیزیک قرار دارد، منظور فیزیکی که شرایط امکان تجارب را تعیین کرده است. روش نسبت‌دادن واقعیتهای زیست‌شناختی (اشتقاق اسلوبی) به قانونمندیهای فیزیکی و شیمیایی تاکنون به هیچ مرزی برنخورده و اعتبار خود را به‌دست آورده است. این روش در اکثر شاخه‌های زیست‌شناسی پیوسته با کامیابی به‌کار برده می‌شود.

می‌دانیم که فرایند آگاهی بر پایه نمونه تحریک پوسته مغزی قرار دارد (مق.۲) و ما می‌توانیم آن را به فرایندهای فیزیکی و شیمیایی بازگشت دهیم، یعنی به فرایندهایی که خود بر پایه‌های مکانیک کوانتومی استوارند. ولی نظریّهٔ کوانتومی مشاهده کننده را، یعنی آگاهی را به‌عنوان جزء سازندهٔ ساده باید در سیستم وارد کند. این دوره تسلسل، یعنی راه از آگاهی و بازگشت از آگاهی را نمی‌توان نادیده گرفت.

جهان فقط از راه اندامهای حسّی به روی انسان گشوده است. با اثرات احساس، آگاهانه در مغز عمل می‌شود. آگاهی به‌توسط یک خود سازماندهی مرکز دستگاه عصبی پدید می‌آید، در واقع به‌این‌ترتیب که ساختارهای مادرزادی تجارب حسّی را در این سازماندهی پی‌درپی کسب می‌کنند. مغز دراین‌میان گرایش به دریافت «حقیقت» پایداری دارد که بیرون از وجود او قرار گرفته باشد، و بدین‌نحو «جهانی» برای خود می‌سازد. این فرضیّه حقیقت شاید خیال باطل باشد، ولی ما چیزی از آن نمی‌دانیم. شناخت در واقع نظم و ترتیبی است که مغز آن را ایجاد می‌کند؛ براساس این نظم و ترتیب است که شناخت محتوای آگاهی ما را تشکیل می‌دهد. ولی فقط آن محتوای آگاهی در قالب مفاهیم و کلماتی در می‌آید که معنای علمی دارد. این مطلب پیوند اندیشه و زبان را می‌رساند. زمان یگانه کمیّتی است که محتوای آگاهی و پدیده‌های بدنی را (پدیده‌های زنده را) به وضوح به یکدیگر می‌پیوندد (مق .۲). از اینجا دیده می‌شود که زمان در جمع کمیّتهای فیزیکی دارای یک موقعیّت ویژه است.

۶.۲.۴ یک مثال:
نظریّهٔ تکامل و آفرینش باوری[1]

خصلت استنتاجی فرضیّه‌ای پایه‌های نظریّهٔ تکامل در شرح بند ۱ مربوط به فصل تکامل ذکر شده است. هنگامی‌که داروین نتایجی را که بر پایهٔ مشاهدات و آزمایشها به‌دست آمده بودند، بدون آنکه آزاری به کسی برسد، توضیح داد، نظر هوادار و کنجکاوانه تکامل شکل فرضیه به خود گرفت. فرضیّهٔ ارتباط خاستگاه همهٔ جانداران امکان می‌دهد که همهٔ دستاوردهای زیست‌شناسی و دیرین‌شناسی خالی از تضّاد تحت این فرضیّه مرتّب شوند، بخشهای مختلف زیست‌شناسی با یک رشته ارتباط به یکدیگر بپیوندند و یافته‌های تعداد زیادی حوزه‌های فرعی بهتر قابل فهم شوند. هیچ‌یک از دستاوردهای زیست‌شناسی با فرضیّهٔ تکامل در تضاد قرار نمی‌گیرد. فراتر آنکه پیشگوییهای پرشمار (راجع به همانندیهای مورد انتظار، دربارهٔ ساختمان ژن‌های مربوط به انواع مختلف و جز اینها) براساس این فرضیّه انجام گرفته. بنابراین، برنامه‌ریزی پژوهشها و آزمایشها بر پایه فرضیّهٔ تکامل همچنان ادامه داده خواهد شد. فرضیّهٔ تکامل در هیچ موردی باطل شمرده نشده است. این فرضیّه از دیرباز با کامیابی تمام و به‌طرزی رضایتبخش در ردیف نظریّهٔ تأییدشده قرار گرفته؛ و مستقّل از دستاوردهای زمین‌شناسی، زمین‌فیزیک و اخترفیزیک، به‌شکلی هماهنگ در حصار نظریّه‌های فیزیکی (مثلاً سینرژتیک) واقع شده و بدین‌نحو یک جزء سازنده هیئتِ علمی عالم را پدید آورده است.

گاه‌گاهی در گوشه و کنار چنین اظهارنظر می‌شود که قضیّهٔ تکامل مربوط به رویدادهایی است که به آزمایش درنمی‌آیند و اصولاً در حوزهٔ فعالیّتهای علوم طبیعی قرار نمی‌گیرند. این اظهارنظر نابه‌جاست، چون پیدایش نوع ــ که پایهٔ فرایندهای تکامل را می‌سازد ــ فراوان به‌چشم می‌خورد و در مواردی (مثلاً در مورد گیاهان و جانداران ذرّه‌بینی) حتّی یک فرایند مشهود و قابل آزمایش است. کسوف

1. creationism

خورشید نیز تحت آزمایش درنمی‌آید و نمی‌توان آن را آزمود، ولی از قبل می‌توان آن را دقیقاً محاسبه کرد. ولی، با آنکه وضع هوا تحت تأثیر عوامل فیزیکی تغییر می‌کند و این تغییر فرایندی است که بارها تکرار می‌شود، پیشگویی دقیق هواشناسی حداکثر برای ۴ تا ۵ شبانه‌روز اعتبار دارد. قواعد کلّی تغییرات هوا را به‌وسیلهٔ سینرژتیک می‌توان بیان کرد؛ همین سینرژتیک نیز پایه‌های نظری مربوط به‌شرح فرایندهای تکامل را به‌دست می‌دهد.

تردیدی نیست که جهشها به منزلهٔ پایه‌های تکامل، تصادفی‌اند، یعنی به‌اختیار قابل تکرار نیستند. به‌همین علّت است که به‌اعتبار هیچ‌یک از پله‌های تکامل نمی‌توان چگونگی پلّه بعدی را پیش‌بینی کرد. اصل گشودگی هر سیستم در حال تکامل نیز از همین مطلب سرچشمه می‌گیرد. مثلاً نمی‌توان گفت که چرا تعداد جهشها در یک گروه جانوری معیّن از تعداد جهشهایی که در گروه جانوری معیّن دیگر روی داده‌اند، بیشتر بوده است، به‌طوری‌که یک طرح ساختمان جانوری کاملاً جدید در فاصله زمانی نسبتاً کوتاه به‌وجود آمده (مق. طرح ساختمان مفصلداران یا نرمتنان و یا مهره‌داران). به‌همین مناسبت است که دراین مورد از تصادف صحبت می‌شود.

محتمل به‌نظر نمی‌رسد که نظریّهٔ تکامل درحال‌حاضر همهٔ علتهایی را که در قضیّهٔ تکامل دست‌اندرکاراند، به‌طور کامل بیان کرده باشد. ازاین‌رو، نظریّهٔ تکامل برای توضیح پدیده‌های شناخته‌شدهٔ عصر حاضر کفایت دارد، شاید فقط علتّها را به‌طور کامل شرح نمی‌دهد. امّا این نقص احتمالی ممکن است به‌این دلیل باشد که عوامل تکاملی بیشتری نیز هستند که تاکنون شناخته نشده‌اند. شناسایی تناسبات خاستگاه و بدین‌وسیله روند تاریخچهٔ نژادی به منابع قابل دسترسی بستگی دارند (مق. تکامل ۳ و ۵).

گاهی به مناسبتی نظرات **آفرینش‌باوری** را در برابر نظریّهٔ تکامل عَلَم می‌کنند. این دو دیدگاه در چند جهت اصلی با یکدیگر متفاوت‌اند. این جهات عبارت‌اند از:

ـ زندگی بر اثر آفرینش یکباره پدید آمده است. جانداران به‌صورت گوناگونی امروزه آفریده شده‌اند؛ اینها از یک شکل اصلی مشترک و بر اثر توسعه‌یافتن و پیچیده‌ترشدن پدید نیامده‌اند. بسیاری از جانداران از هنگام آفرینش به‌این‌طرف زایل شدند.

ـ قدمت زمین و جانداران دهها هزار سال است، نه میلیاردها سال.

ـ جهش و انتخاب گوناگونیها را فقط در داخل محدوده نوع می‌توانند تولید کنند، ولی توانایی به‌وجودآوردن انواع جدید و شکلهای پیچیده‌تر زندگی را ندارند.

این نظرات از توجیه کتاب مقدس دربارهٔ خلقت، چنانکه در سفر پیدایش آمده است، سرچشمه می‌گیرند، یعنی از منبعی که علوم طبیعی از مدتهای دراز آن را فرضیهٔ متروک می‌داند. در شرح آفرینش دو گزارش ناهمانند به‌چشم می‌خورند (پیدایش ۱ و پیدایش ۲، آیهٔ ۴ و ادامهٔ آن). این شرح از فرهنگ بیش از ۲۵۰۰ سال قبل غرب آسیا حکایت می‌کند، یک گواهی مذهبی است، ارزش مقام یک سرمشق را ندارد و یک امر مسلّم را در قالب عبارات تمثیلی به کلّی دگرگون جلوه می‌دهد.

آفرینش‌باوری اصلهای مهم علوم طبیعی (۴. ۱ و ۴. ۲) را تصدیق نمی‌کند و به‌همین مناسبت نمی‌تواند فرضیّه‌های علمی ارائه دهد. در پذیرش خلقت به‌مفهوم آفرینش‌باوری، هیچ فرضیّه‌ای باطل‌شدنی نیست؛ ازاین‌رو چنین نظری از نظر علمی تهی و بی‌معناست. ارزش توضیحات و پیشگوییهای آفرینش‌باوری در مقایسه با دستاوردهای نظریّهٔ تکامل بسیار ناچیز است. بنابراین، اگر هم ادّعا شود که آفرینش‌باوری یک فرضیّهٔ علمی است، نظریّهٔ تکامل در سطح دانش امروزی باز بر آفرینش‌باوری برتری دارد.

به گفتهٔ کپلر[1]، علوم طبیعی از نظر یک دانشمند مسیحی روشی است برای شناختن اندیشه‌های آفرینش خداوندی. **داروین** این مطلب را چنین بیان کرده است: در حقیقت نکته برجسته و جالب توجهی برای توجیه وجود دارد، و آن این است که آفریننده فقط شکل مختصر یا حتّی فقط تنها یک

1. Kepler

شکل در نطفهٔ همه زندگی‌ای که ما را فراگرفته دمیده است، و دیگر اینکه، در طول مدّتی که زمین ما بر پایهٔ قوانین جاذبه در دایره‌ای حرکت می‌کند، یک تعداد بی‌نهایت زیباترین و شگفت‌انگیزترین شکلها از چنین آغاز ساده پدید آمد و همچنان پدید خواهد آمد.

۵. زیست‌شناسی و علم اخلاق[1]

علم اخلاق عبارت است از اندیشیدن دربارهٔ نیک‌کرداری انسان و ازاین‌رو پایه ارتباطهای جمعی انسانها را تشکیل می‌دهد. موضوع علم اخلاق کلاً ایجاد پایه‌های موازین کردار یا هدفهای کردار است؛ به‌عبارت‌دیگر، تعیین «وظیفه» انسان است. اخلاق[2] نمایانگر همهٔ قواعدی است که رفتار آدمی را در برابر همنوع و طبیعت تنظیم می‌کنند. بعضی طرز رفتارهای نسبت به همنوع به‌عنوان رفتار نیک تلّقی می‌شوند (مثلاً کمک‌کردن)، ولی بعضی دیگر به‌عنوان بد (مثلاً دروغ‌گفتن). نوع قضاوت در هر مورد جداگانه شدیداً به نوع سازمان جامعه بستگی دارد، ولی طرز قضاوتهای جالب توجّهی هستند که اعتبار عمومی دارند و در نظر همهٔ انسانها پسندیده‌اند (مثلاً قضاوت «آلبرت شویتسر انسان بهتری از هیتلر بود»). اخلاق در حوزه‌های مختلفی با زیست‌شناسی ارتباط دارد: مسئولیت طرز برخورد با جانداران (زیست‌منشی)، ارتباطهای بین اخلاق و پژوهشهای رفتار زیست‌شناختی، رعایت اخلاق در فرایند پژوهش.

۱.۵ زیست‌منشی[3]

زیست‌منشی به معنای احساس مسئولیت‌کردن درضمن رفتار با جانداران است، به‌ویژه با جاندارانی که برای پژوهش سودمندند. بدیهی است که آزمایشهایی با جانوران باید در مقیاس لازم محدود باشند و حتّی‌الامکان سعی شود که در وجود آنها درد ایجاد نشود. از سوی دیگر، تکیه بیش از حدّ بر دلایل زیست‌منشی ممکن است کار همهٔ حوزه‌های پژوهشی زیست‌شناختی و پزشکی را متوقف کند، به‌طوری که اجباراً نتایج نامطلوبی برای زندگی و سلامت انسانها پدید آورد، چون حفظ و بقای زندگی انسان، به‌عنوان بالاترین ارزشها، اعتبار اساسی دارد.

۲.۵ پژوهش رفتار و علم اخلاق

بسیاری از طرز رفتارهای انسان ریشهٔ ارثی دارند. ازاین‌رو، همان‌طورکه استعداد آموختن در یک حدّ معیّن است، توان سازگارکردن رفتار هم دارای مرزهایی است. بنابراین، در مورد این مرزها و ظرفیت تحمّل افراد میانه‌رو می‌توان پژوهش کرد و جنبه‌های اخلاقی این رفتارها را از مرزهای موجود فراتر برد. (به‌عنوان مثال، انسان به یک محیط فردی نیاز دارد. چنانچه چنین محیطی در یک مدّت طولانی از او گرفته شود، بعید نیست که این فرد دچار اختلالات روانی شود.) ولی از نتایج پژوهش رفتار دستورالعملهای کلّی برای کردار اخلاقی به‌دست نمی‌آید.

۳.۵ علم اخلاق و پژوهشهای علمی

هدف نظریه‌های علمی بی‌طرفانه است، ولی روند پژوهش که نمایانگر کردار انسان است، بر پایهٔ موازین اخلاقی قرار دارد. هدف از پژوهش‌کردن به‌دست آوردن شناخت است. کاربرد حاصل پژوهش ممکن است سودمند یا زیان‌آور برای وجود انسان باشد. امروزه پژوهش اساسی در بعضی رشته‌ها با موارد استعمال نتایج به‌دست‌آمده سخت مربوط است (مثلاً در فنّ به کار بردن ژن)؛ به‌همین علّت مسأله سوءاستفاده از قابلیّت کاربردی پژوهش از هم‌اکنون در رشته‌های علمی مطرح است.

علم وراثت امکانات جدیدی برای تغییر ژنتیکی جانداران به‌وجود آورده است. ولی درعین‌حال مجاز نیست که فقط طرف استفاده پژوهشی را درنظر گیرد، به‌طوری‌که تعداد زیادی آللّ‌های طبیعی از بین بروند. مثلاً استاندارد کردن دقیق اقسام گیاهی باعث خواهد شد که موارد اختلال زیانهای سنگینی به‌بار آورند. ازاین‌رو واجب است که

1. ethics
2. moral
3. bioethic(al)

موجودات زنده و اکوسیستم به‌طوری حفاظت شوند که دستکاریهای مزاحم زیانهای سنگین به بار نیاورند. به‌کاربستن شیوه‌های فنی و نتیجهٔ آزمایشها خطاهایی را نیز جبراً به‌دنبال دارد. به‌این‌ترتیب، انتظار پذیرش خطا، به‌عنوان پیوست دستاوردهای پژوهش علمی، در زمینهٔ هر نوع فنّی وجود دارد.

۶. مرزهای دانستنیهای زیست‌شناختی

در زیست‌شناسی فقط آن‌گونه فرضیّه‌ها و نظریّه‌ها معنا دارند که بتوان درستی و نادرستی آنها را آزمایش کرد. مثلاً فرضیّهٔ ویتالیسم (مق. ۱.) درحال‌حاضر نه معتبر و نه باطل شناخته می‌شود، بنابراین، (دست‌کم درحال‌حاضر) برای زیست‌شناسی معنا دارد.

محتوای یک موضوع معیّن اگر اطلاعات عینی به‌دست ندهد، جزء زیست‌شناسی نیست. ازاین‌رو همهٔ موضوعاتی که بر پایهٔ اطلاعات ذهنی قرار گرفته‌اند، از طریق تشکیل نظریه‌های زیست‌شناختی به‌دست نمی‌آیند. این‌گونه موضوعات از جمله عبارت‌اند از روانشناسی، فلسفه ماوراءطبیعی و سراسر حوزهٔ ایدئولوژی.

نظریّهٔ تکامل سؤالات نامبرده زیر را مطرح می‌کند:

- معنای تکامل چیست؟
- تکامل به چه علت موجب پیدایش انسان اندیشمند شد، یعنی انسانی دارای استعداد تفکّر، اراده و کردار معقول پدید آورد؟
- در پس آنچه‌که علوم طبیعی به‌عنوان «تصادف» بیان می‌کند، چه نهفته است؟

با اندیشهٔ انسان یک چیز کاملاً نو در تکامل ظاهر می‌شود. توانایی برای بررسی، برای تمیز بین «نیکی» و «زشتی»، همچنین برای کردار معقول در جهت خیر همگان که از لحاظ اخلاقی با مسئولیت انسان در برابر نتایج اعمالش توأم است. این مسئولیت مستلزم داشتن اراده آزادی است که به سطح آگاهی ما مربوط می‌شود. آزادی اراده مفهومی است (شبیه مفهوم احساس) که از دید ذهنی ساختمان «جهان» ما سرچشمه می‌گیرد و جای آن در بیان عینی نیست.

بنابراین، مفهومهایی از قبیل مخلوق و معنای وجود را زیست‌شناسی نمی‌تواند توضیح دهد. از شناسایی این مرز، رفتاری برمی‌خیزد که **گوته** دربارهٔ آن مصداق پیدا می‌کند:

«بالاترین خوشبختی انسان هوشمند این است که پژوهش‌شدنی را پژوهش می‌کند و پژوهش‌ناشدنی را با سکوت می‌ستاید.»

نگاهی به طرحهای ساختمان گیاهان و جانوران

موجودات زنده به شکلهای بی‌اندازه گوناگون در برابر ما ظاهر می‌شوند. اینک اگر همهٔ این موجودات را از لحاظ ساختمان داخلی و خارجی بدن درنظر گیریم، به‌تعداد نسبتاً کمی شکلهای سازمان‌یافته‌ای برخواهیم خورد که نمایانگرهای آنها در همهٔ خطوط اصلی طرح ساختمان با یکدیگر مطابقت دارند. تفاوت این گروهها در اختلاف بزرگ سازمانی است که برحسب درجه مرتّب شده‌اند؛ ولی در اینجا منظور آن گروه‌بندی‌ای نیست که به‌وسیلهٔ انسان تربیت داده می‌شود. به‌روشنی می‌توان ثابت کرد که جانداران دارای ساختمانهای پیچیده، در طول روند تاریخی توسعه، از ساختمانهای بسیار ساده پدید آمده‌اند. بنابراین، این‌گروه‌بندی درعین‌حال نشانهٔ خویشاوندی طبیعی است، ازاین رو آن‌را **سیسم طبیعی جانداران می‌نامند.** به‌همین مناسبت، شرحی که ذیلاً خواهد آمد نگاه کوتاهی است هم دربارهٔ طرحهای ساختمان جهان گیاهی و جانوری و هم راجع به طبقه‌بندی آنها. طبقه‌بندی جانداران را راسته‌بندی نیز می‌نامند.

نخستین کسانی که شرح مفصلی دربارهٔ جانوران شناخته‌شدهٔ عصر خود (در حدود ۵۲۰ جانور) و گیاهان داده‌اند، فیلسوف و پژوهشگر طبیعی **ارسطو** (۳۸۴ تا ۳۲۲ ق. م.) و شاگردانش بوده‌اند. اثری که ارسطو از خود به‌جای گذاشت، در سراسر قرون وسطی به‌عنوان پایه و شرح طبقه‌بندی جانداران اعتبار داشت. در حدود دوهزار سال بعد، **کارل‌فون‌لینه**[1] سوئدی (۱۷۰۷ تا ۱۷۷۸) جانداران

1. Carl von Linné

شناخته‌شدهٔ در این فاصله را به‌صورت کاملاً جدیدی راسته‌بندی کرد. او در اثر دوران‌ساز خود که تحت عنوان «System naturae» ـ سیستم طبیعت ـ در سال ۱۷۳۵ منتشر شد، نام بیش از ۸۵۰۰گیاه و ۴۲۳۶ جانور را ذکر کرد. لینه برای نامگذاری از زبان یونانی استفاده کرد، چون دانشمندان همهٔ کشورها این زبان را می‌فهمیدند. نامهای مرکّبی هم امروزه هنوز متداول‌اند (مثلاً Canis familiaris، به معنای سگ خانگی؛ یاCanis lupus، به معنای گرگ؛ Prunus spinosa ، آلوچه؛ Prunus avium ، گیلاس). در این نامهای مرکّب، اوّلی جنس و دوّمی نوع را می‌رساند، به‌طوری‌که از نام جانداران به شباهت ساختمان آن و به گروه مربوطه می‌توان پی برد. سیستم لینه که در آن زمان پذیرفته شد، یک سیستم مصنوعی بود، چون طبقه‌بندی در این سیستم بیشتر بر پایه شکل ظاهری و نشانه‌هایی است که به آسانی به چشم می‌خورند. در این سیستم مثلاً دلفین در جمع ماهیها قرار داده می‌شود. سیستم لینه در طول قرن ۱۹ جای خود را به سیستم طبیعی داد که علاوه بر شکل ظاهری به ساختمان درونی و خویشاوندی خاستگاهی جانداران نیز توجه دارد. درحال‌حاضر، در حدود ۴۰۰۰۰۰ نوع گیاه و بیش از ۱٫۵ میلیون نوع جانور شناخته شده‌اند، و هر سال تعداد زیادی جاندار جدید به این ارقام اضافه می‌شود.

۱. طبقه‌بندی و طرحهای ساختمان جهان‌گیاهان

در جهان گیاهان دو سلسله گیاهی متفاوت براساس خصوصیتهای یاخته تمیز داده می‌شوند: پروکاریوت‌ها (با پروتوسیت) و اوکاریوت‌ها(با اوسیت). در جهان جانوران فقط اوکاریوت‌ها وجود دارند. تقسیم‌بندی بعدی در گیاهان از حیث تقسیمات نژادی است. پروکاریوت‌ها شامل بخشهای باکتری‌های باستانی، باکتری‌ها و جلبکهای آبی می‌شوند. بقیه بخشهای جهان گیاهی منحصراً اوکاریوت‌ها را در بر دارند.

بخش پروکاریوت‌ها:

باکتری‌های اصلی (در حدود ۱۲۰۰۰ نوع. کوچکترین و ساده‌ترین شکل ساختمانی جانداران تک‌یاخته‌ای. این جانداران از طریق تقسیم (شکافتگی) تکثیر می‌شوند. بسیاری از آنها هاگهای مداوم تشکیل می‌دهند.

بخش تعیین‌کنندهٔ شکل دیوارهٔ یاخته مرکّب است از زنجیرهای هیدروکربنات‌هایی که به‌وسیلهٔ زنجیرهای پپتیدی مشبک شده‌اند(نگ. شکل ۱۲۵).

باکتری‌ها به شکلهای مختلفی یافت می‌شوند: گلوله‌ای، میله‌ای و پیچی‌شکل خمیده. بعضی از آنها به‌وسیلهٔ تاژک حرکت می‌کنند. باکتری‌ها در همه جا پخش‌اند؛ زندگی باکتری‌ها به رطوبت و مادّه‌های آلی‌ای که از آنها تغذیه می‌کنند بستگی دارد (جانداران هتروتروفیک‌اند). درعین‌حال بعضی از آنها می‌توانند مستقلاً اتوتروفیک باشند و از موادّ کانی تغذیه کنند. باکتری‌ها فوق‌العاده گندزا، تخمیرکننده و مولّد بیماریهای مختلف‌اند.

بخش: باکتری‌های باستانی (در حدود ۱۰۰ نوع). تعدادی واکنشهای سوخت‌وسازی نظیر ساختمان دیوارهٔ یاخته و شامه در مقایسه با باکتری‌های اصلی فرق دارند. دیوارهٔ یاخته از جنس پروتئین یا هیدروکربنات‌هاست (مق. شکل ۱۲۵). اکثر انواع باکتری‌های باستانی هوازی‌اند، انرژی را از جمله از متان دریافت می‌کنند (باکتری‌های متانی).

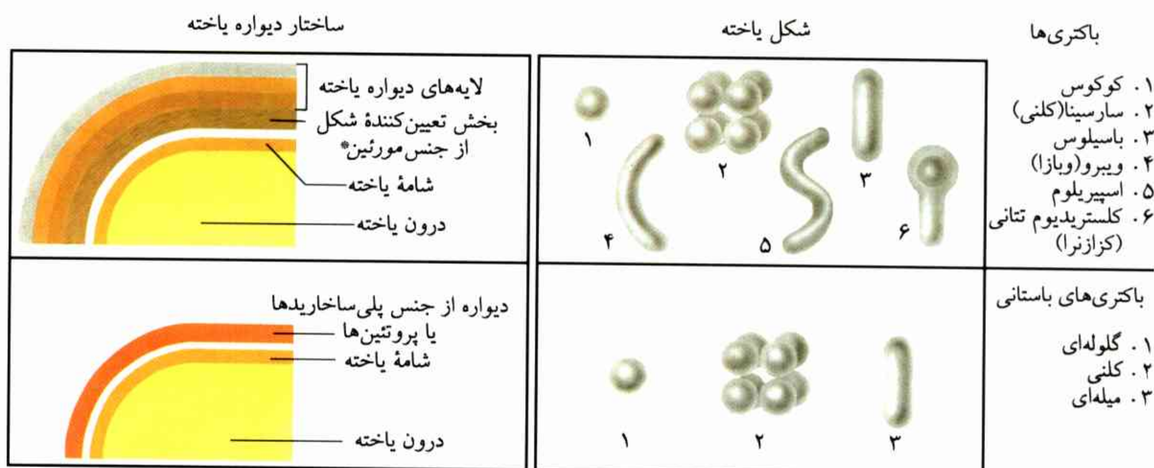
بخش: سیانوباکتری‌ها (جلبکهای آبی) (در حدود ۲۰۰۰ نوع). بعضی تک‌یاخته‌ای، بعضی به‌صورت کلنی‌های متحد یا تشکیل‌دهنده گیاههای رشته‌ای‌اند (نگ. شکل ۱۲۶)؛ اینها فقط از طریق تقسیم تکثیر می‌شوند. کلروفیل آنها از یک مادّه آبی‌رنگ پوشیده شده است.

نمونه‌ها: جلبکهای ژلاتینی [1] (نوستوک‌ها) در زمینهای مرطوب (مق. شکل ۱۲۶)، جلبکهای نوسانی [2] (اوسیلاتوریا) در لجنزارها و گندابها.

اوکاریوت‌ها

نمایانگرهای گروههای گیاهی اوکاریوتی که اینک به آنها

1. Nostocs   2. Oscillatoria



شکل ۱۲۵ باکتری‌ها و باکتری‌های باستانی.

اشاره خواهد شد، در شکل ۹۷ نمایش داده شده‌اند. بخش گیاهان پست در آغاز گیاهان اوکاریوتی قرار داده می‌شود. اینها گیاهان تک‌یاخته‌ای یا چندیاخته‌ای‌اند که یاخته‌های آنها یا هیچ تمایزی با هم ندارند، یا تفاوت کمی دارند و به‌صورت رشته‌ای، سطحی یا پیوستگیهای جسمی تشکیل شده‌اند. پیکر آنها به ریشه و ساقه و برگ تقسیم نشده است، بلکه به‌اصطلاح انباشته است، ازاین‌رو به گیاهان انبارشده[1] معروف‌اند. اغلب این گیاهان در آب زندگی می‌کنند؛ مادّه‌های غذایی را به‌وسیلهٔ تمام بدن جذب می‌کنند.

بخش: نهان رُست‌ها[2] (حدود ۱۲۰ نوع). جلبکهای تک‌یاخته‌ای با دو تاژک و انتهای قدّامی کج‌شدهٔ دارای مادّه رنگی شبیه جلبکهای آبی.

بخش: دینوفیت‌ها[3] («جلبکهای تاژکدار زرهی»)، در حدود ۱۱۰۰ نوع). اینها اوکاریوت‌های دارای ساختمان ساده‌اند؛ جلبکهای تک‌یاخته‌ای با دو تاژک و ساختمان کاملاً ساده کروموزوم‌ها و اکثر آنها از یک جوشن سلّولزی پوشیده شده‌اند. **نوکتیلولا**[4] («شب‌تاب دریایی») و **سراتیوم**[5] («جلبک سه‌شاخی») جزء همین دسته‌اند.

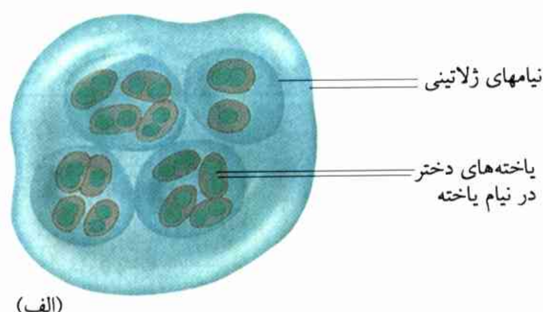
بخش: اوگلنوفیت‌ها[6] (در حدود ۵۰۰ نوع). جلبکهای تک‌یاخته‌ای تاژکدار که استعداد گیاهی و جانوری دارند. اوگلنا یکی از آنهاست که در مقدمهٔ زیست‌شناسی I شرح داده شده است.

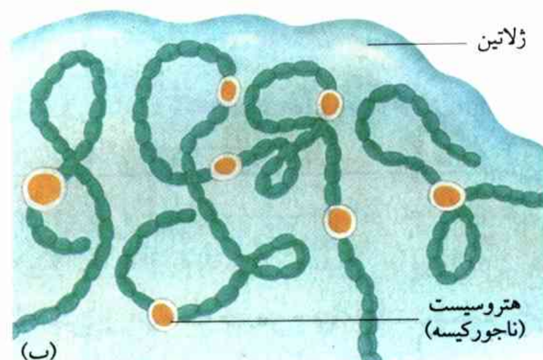
بخش: جلبکهای طلایی و قهوه‌ای (در حدود ۱۱۰۰۰ نوع). کلروفیل آنها از ماده رنگی زرد یا قهوه‌ای پوشیده شده است. **جلبکهای سیلیسی**[7] بدون تاژک جزء همین بخش‌اند؛ جلبک سیلیسی دارای دو نیام مستقّل جعبه‌مانندی است که لب‌به‌لب به یکدیگر چسبیده و خود حاوی اسید سیلیسیک‌اند. این جلبکها جانداران مهم دریازی‌اند (جانداران پلانکتونی). علاوه‌براین، شکلهای تاژکدار تک‌یاخته‌ای و تعداد زیادی جلبکهای رشته‌ای، ولی همچنین انواعی که پیکر یاخته‌ای آنها به‌شکل بُته و نوار بنا شده است، در این بخش قرار دارند؛ تقسیمات برونی انواع اخیر حالت ریشه، ساقه و برگها را به‌نظر می‌آورند. در آنهاکه به حدّ اعلا توسعه یافته‌اند، تمایزیافتن یاخته و آغاز تشکیل بافت، همچنین پیدایش اندامهای ویژه‌ای برای تشکیل یاخته‌های جنسی دیده می‌شوند.

---

* murein: گلیکوپروتئین، مادّه محافظ دیوارهٔ یاخته باکتری مرکّب از درشت ملکول‌های زنجیری‌شکل. ـ م.

1. Thalusplants
2. Cryptophyte
3. Dinophyte
4. Noctiluca
5. Ceratium
6. Diatoma
7. Diatoms





شکل ۱۲۶ جلبکهای آبی (سیانوباکتری‌ها)
الف) کلنی گلوکاسپا، ب) نوستوک؛ هتروسیست یاخته‌ای است که ازت هوا در آن ترکیب می‌شود.

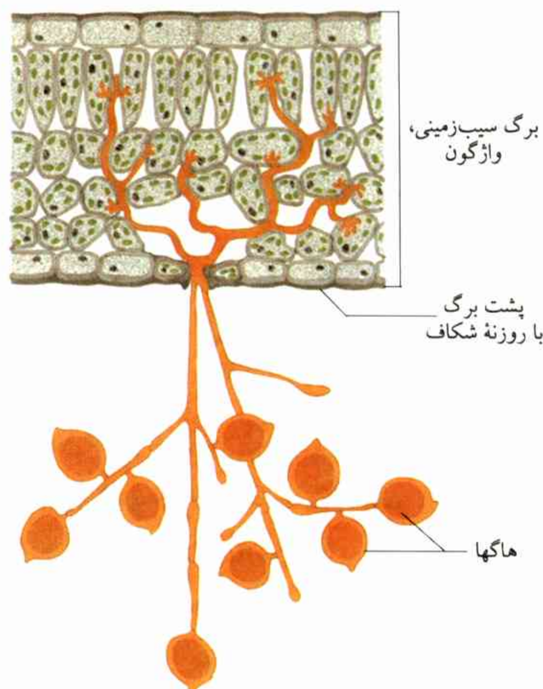
بخش: جلبکهای قرمز (در حدود ۴۰۰۰ نوع). کلروفیل آنها از مادّه‌های رنگی قرمز و به‌ندرت از آبی پوشیده شده است.این جلبکها صرفاً بدون تاژک‌اند، ولی شکلهای تک‌یاخته‌ای رشته‌ای و نیز شکلهای دارای ساختمان نسبتاً پیچیده از این جلبکها دیده می‌شوند؛ اکثر آنها در دریا زندگی می‌کنند، همچنین در ژرفاهای زیاد، البتّه تا جایی که نور به آن برسد.

بخش: جلبکهای سبز (در حدود ۱۳۰۰۰ نوع). در این بخش دارای شکلهای گوناگون، همه قسم انتقالات تک‌یاخته‌ای تاژکدار (کِلامیدوموناس[1]) به‌کلنی رشته‌های یاخته‌ای وجود دارد (مق. زیست‌شناسی I. یاخته‌شناسی، ۱.۱۰). تشکیل بافت در کارال‌ها[2] آغاز می‌شود. بسیاری از کونژوگات‌ها[3] (مثلاً اسپروژیرا[4]) در جمع شکلهای رشته‌ای قرار دارند و در عین حال شکلهای تک‌یاخته‌ای (مثلاً جلبکهای زینتی) نیز در بین آنها ظاهر می‌شوند.

بخش: قارچهای مخاطی[5] (در حدود ۶۰۰ نوع). این قارچها در حد فاصل بین گیاه و جانور قرار می‌گیرند (مثلاً ماده زرد روشن چرمسازی). یاخته‌های آسیب‌گونهٔ متحرّک گرد هم می‌آیند و به‌صورت تودهٔ سیتوپلاسمی (پلاسمودیوم)[6] چندهسته‌ای لخت درمی‌آیند. این تودهٔ سیتوپلاسمی به‌شکل جاندار واحد و شبیه آمیب روی گیاههای گندیده می‌خزد و از مادّه‌های آلی این گیاهان تغذیه می‌کند؛ چندی بعد در هاگدان مخصوص خود تولید هاگ می‌کند، و این هاگها به موجودات زندهٔ جداگانه و شبیه به آمیب تبدیل می‌شوند.

بخش: قارچها (در حدود ۱۰۰۰۰۰ نوع). قارچها فاقد کلروفیل‌اند؛ ازاین‌رو اتوتروف نیستند و بدون استثناء به مادّه‌های آلی وابسته‌اند. گذشته از بسیاری آفتهای گیاهان کشتی (نگ. شکل ۱۲۷)، قارچهای مفید (قارچهای بوزکی، قارچهای کپکی به‌عنوان مادّه‌های درمانی) نیز وجود دارند. جسم این قارچهای اغلب چندیاخته‌ای از تارهای یاخته‌ای (هیف‌ها) پدید آمده؛ دیواره این هیف‌ها در اکثر قارچها از کیتین[7] ساخته شده است. کیتین قاعدتاً در تارهای به‌هم‌بافته (میسل[8]) و در هاگدانی وجود دارد که از هیف‌های به‌هم بافته درونی ترتیب می‌یابد و هاگها را تولید می‌کند. تقسیم‌بندی به دو گروه: ۱. قارچهای جلبکی (قارچهای پست) با تارهایی که به‌ترتیب در یاخته‌ها قرار نگرفته باشند (مثلاً کپک نان، کپک سیب‌زمینی (مق. شکل ۱۲۷)، یا قارچهایی که به‌صورت گرد روی برگ مو ظاهر می‌شوند[9]) و ۲. قارچهای هیفی (قارچهای عالی) که ریسه‌ها در یاخته‌های آنها به‌ترتیب قرار می‌گیرند. این قارچها را برحسب نوع تشکیل هاگ به دو دسته تقسیم می‌کنند: آسکومیست‌ها[10] (قارچهای مخمّر که غالباً قارچهای کپکی‌اند) و

1. Chlamydomonas
2. Charales
3. Conyugatae
4. Spirogyra
5. Myxomycetes
6. plasmodium
7. Chitin
8. mycel
9. Pronosporaceae
10. Ascomycetes



شکل ۱۲۷ کپک سیب‌زمینی در برگها.
هاگها براثر بازشدن انتهای هیف‌ها (ریسه‌های قارچی) از طریق غیرجنسی تشکیل می‌شوند.

بازیدیومیست‌ها[1] (پلی‌پراسه‌ها[2]، قارچهای لایه‌ای، گاسترومیست‌ها[3]، اوره‌دینه‌ها[4] و اوستیلاژینال‌ها[5]).

به‌دنبال قارچها و جلبکها، گلسنگیان[6] می‌آیند (در حدود ۲۰۰۰۰ نوع). گلسنگها در زمینهای قارّه می‌رویند، از ریسه‌های قارچی و جلبکهای تک‌یاخته‌ای یا رشته‌مانند تشکیل شده‌اند؛ موجودات دوگانه‌ای‌اند که شکل خاصّ خود را به‌صورت قشر، برگ و بُته ظاهر می‌کنند. ریسه‌های آنها غالباً از یک لایهٔ نرم مغزی (از ریسه‌های قارچی و یاخته‌های جلبکی) و یک لایه فشرده پوستی که فقط از ریسه‌های قارچی ساخته شده است. نمونه‌ها: گرافیدال[7]‌ها، سپرگلسنگها، اوسنئاسه[8] ــ گلسنگهای جلبکی و قارچی را می‌توان جداگانه کشت کرد، ولی اینها پس از کشت نه شکل گلسنگ را دارند و نه محصولات سوخت‌وسازی مختصّ گلسنگها را تولید می‌کنند، مثلاً اسیدهای گلسنگی و مادّه‌های رنگی (لاکموس[9]) نمی‌سازند.

سه بخش بعدی مجموعاً به‌صورت گیاهان عالی خلاصه می‌شوند. در بخش خزه‌ها، بسیاری از خزه‌های جگروش[10] هنوز به‌شکل ریسه‌ای‌اند، حال آنکه گیاهان سرخسی و گیاهان گلدار همگی از سه قسمت ریشه، محور جوانه و برگها تشکیل می‌شوند (به‌همین مناسبت به بُنه‌رستیان[11] معروف‌اند).

بخش: خزه‌ها[12] (در حدود ۲۰۰۰ نوع). خزه‌ها در مرز بین گیاهان پست و عالی قرار گرفته‌اند. از گیاهان سرخسی به بعد، نوع رویش تغییر می‌کند، به‌این شرح که تولید مثل غیرجنسی از طریق جوانه به‌طور منظّم با تولید مثل جنسی از طریق یاخته‌های زایشی معاوضه می‌شود (تعویض نسل). ازآنجاکه در این هر دو گروه گیاهان نه شکوفه‌ای پدید می‌آید و نه دانه‌ای تشکیل می‌شود، یعنی یاخته‌های زایشی مادّه در مقام به اصطلاح آرکگُون[13] قرار دارند و تولید مثل را انجام می‌دهند، گیاهان خزه‌ای و سرخسی مجموعاً **گیاهان عالی بی‌شکوفه و بی‌دانه یا آرکگونیات**[14]، خوانده می‌شوند. این هر دوگروه در واقع با زندگی در خشکی سازش دارند، ولی برای تکثیر به آب نیازمنداند.

در خزه‌ها، گامتوفیت تشکیل‌دهنده یاخته‌های زایشی (گامت‌ها) گیاه مادّه‌ساز است، حال آنکه اسپروفیت هاگساز به‌صورت کپسول (هاگدان) روی گامتوفیت قرار می‌گیرد و از آن تغذیه می‌شود. در سرخسها قضیّه برعکس است، یعنی گامتوفیت بسیار کوچک، ولی مستقل و اتوتروف است.

خزه‌های جگروش: گیاهان غالباً با ریسه‌های ساده و شبیه برگ‌اند، ولی بافتهای مادّه‌ساز و بافتهای ذخیره مواد غذایی در روپوست آنها تشکیل شده‌اند و به‌وسیلهٔ تارهای یاخته‌ای به زمین می‌چسبند (جگروشان چشمه‌سارها).

1. Basidiomycetes
2. Polyporaceae
3. Gastromycetes
4. Uredineae
5. Ustilaginales
6. Lichenes
7- Graphidales
8. Usneaceae
9. Lackmus
10. Hepaticae
11. Cormophyta
12. Bryophyta
13. Archegonium
14. Archegoniate

خزه‌های برگینه‌ای: همیشه دارای دو اندام ساقه و برگ‌اند. تمایز یافتن یاخته‌ها در برگها آغاز می‌شود، یاخته‌های مادّه‌ساز، یاخته‌های روپوست با دیواره‌های ستبر شکل می‌گیرند، همچنین یاخته‌های ساده هادی به رشته‌های هادی و یاخته‌های نگهبان تبدیل می‌شوند.

بخش: گیاهان سرخسی یا گیاهان آوندی[1] (در حدود ۱۲۰۰۰ نوع). سرخسها در تعویض نسل و طرز تکثیر با خزه‌ها مشترک‌اند، تنها تفاوت آنها به‌ویژه دراین است که ریشه حقیقی و دسته‌های آوندی مجهّز دارند.

پیکر سرخسها آشکارا دارای اندامهای متفاوت است. ریشه‌های موپین بی‌شمار آب و مادّه‌های غذایی مورد نیاز گیاه را جذب می‌کنند. تنه به‌عنوان اندام مادّه‌ساز دارای برگ است. یاخته‌ها نیز در این گیاهان تمایز پیشرفته‌تری یافته‌اند. برگها از لحاظ ساختمان درونی به برگهای گیاهان تخمزا شباهت دارند. دسته‌های آوندی در سراسر پیکر گیاه کشیده شده‌اند. به‌هنگام تکثیر، دو نسل با یکدیگر معاوضه می‌شوند. نسل جنسی به‌صورت پیش‌جوانهٔ ریسه مانند (گامتوفیت‌ها یاخته‌های زایشی یا گامت‌ها را تشکیل می‌دهد، ولی گیاه درکلّ (گامتوفیت) هاگها را از طریق تقسیم کاهشی (میوز) در هاگدان پدید می‌آورد.

الف) پنجه‌گرگیان[2]. گیاهان نسبتاً کوچک علفی و به هر سو خزنده‌اند که ریشه‌های انشعابی فراوان دارند. ساقه‌ها به‌صورت مارپیچ قرار می‌گیرند و برگها به شکل پولکها به‌چشم می‌خورند. هاگدان سنبله‌مانند در انتهای جوانه‌ها ظاهر می‌شود. لپیدودندرال‌ها[3] و سیژیلاریاسه‌ها[4] درختهای عصر ذغال‌سنگ بوده و منقرض شده‌اند.

ب) دم اسبیان[5] ساقه‌های ریشه‌ای میان‌تهی که بندبند و به‌هم پیوسته در زیر زمین می‌خزند و به هر سو پخش می‌شوند. نوک بندها جوانه می‌زند و شاخه‌هایی شبیه مگس‌پران درهم برهم می‌رویند. برگهای این گیاهان ریز و مانند پولک در نوک بندها قرار دارند. هاگدانها مانند گرز در نوک جوانه‌ها ظاهر می‌شوند. کالامیت[6]ها دم‌اسبیهای غول‌پیکر منقرض شده‌اند.

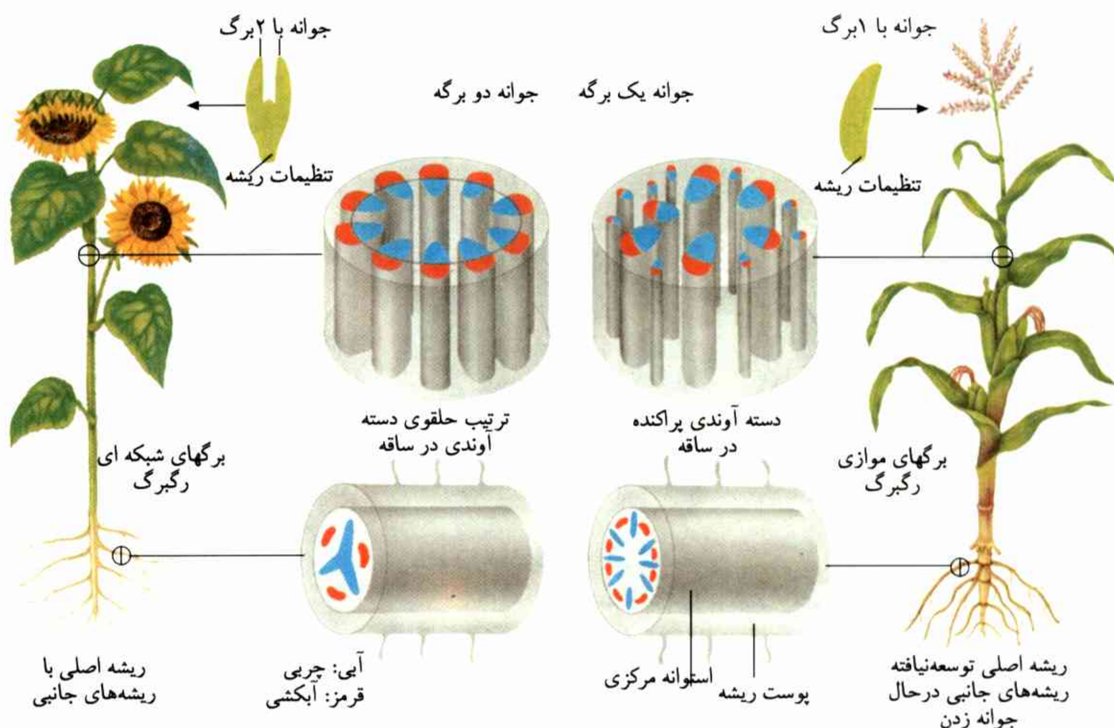
ج) سرخسها[7] این گیاهان به شکلهای گوناگون گروه وسیعی را تشکیل می‌دهند. غالباً علفی‌اند، ولی به‌صورت درختهای تنومند نیز یافت می‌شوند. برگ آنها بزرگ، شدیداً شکافدار و دارای رگبرگهای فراوان است. برگها در پایهٔ ریشه یا تنه، طوقه‌ای پدید می‌آورند و در آغاز لوله شده‌اند. هاگدانها غالباً در سطح پشت برگها قرار می‌گیرند. سرخسها گیاهان خشکی‌زی‌اند و به آب نیاز دارند.

بخش: گیاهان گلدار یا تخمزا[8]. گیاهان گلدار عنوان گیاهانی است که در حدّ اعلا توسعه یافته‌اند، با زندگی در سرزمینهای قارّه کاملاً سازش دارند و به‌آسانی رشد می‌کنند. گل‌دادن و دانه به‌وجودآوردن از مشخصّات این گیاهان است. ازاین‌رو بقیّه گیاهان، یعنی گیاهان انباشته، خزه‌ها و سرخسها را، برخلاف گیاهان گلدار، **گیاهان بدون گل** یا، چون بسیاری از آنها هاگ تولید می‌کنند، **گیاهان هاگزا** می‌نامند.

پیکر گیاهان گلدار دارای اندامهای کاملاً متفاوت است (نگ. شکل ۱۲۸): اندام جذب آب و نمکهای زمین (ریشه)، اندام برای مادّه‌سازی (برگها)، اندام برای گسترش گیاه در نور (یک تنه دارای شاخه‌های گوناگون) و اندام برای تکثیر (شکوفه‌ها)؛ یک سیستم کارآمد، یعنی دسته‌های آوندی، انتقال مادّه را به عهده دارد. در گیاهان چوبی، تنهٔ گیاه به‌وسیلهٔ ساختمان چوبی محکم است. تکثیر به آب نیاز ندارد و ظاهراً بدون تعویض نسل انجام می‌شود، چون گامتوفیت (مرحله‌ای که هسته هاپلوئید است و یاخته‌های جنسی تولید می‌شوند) در اسپوروفیت (مرحله‌ای که هاگها تولید می‌شوند) باقی می‌ماند. گلهای کاملاً آشکار بساک[9]ها و تخمدان[10]ها را به‌عنوان اجزای اصلی، دربر دارند. بساکها دانه‌های گرده را در تخمدانها تولید می‌کنند، دانه‌های گرده

---

1. Tracheophyta
2. Lycopodiaceae
3. Lepidodendrales
4. Sigillariaceae
5. Equisetaceae
6. Calamites
7. Filicatae
8. Spermatophyta
9. anther
10. Ovary



شکل ۱۲۸ ساختمان یک گیاه دولپه‌ای (گل آفتابگردان)
و یک گیاه تک‌لپه‌ای (ذرّت)؛ هر دو گیاه نهاندانه‌اند؛ برای بازدانگان، نگ. زیست‌شناسی IV،بخش ۲، شکل ۷۲، همچنین در همین جلد، شکل ۵۴.

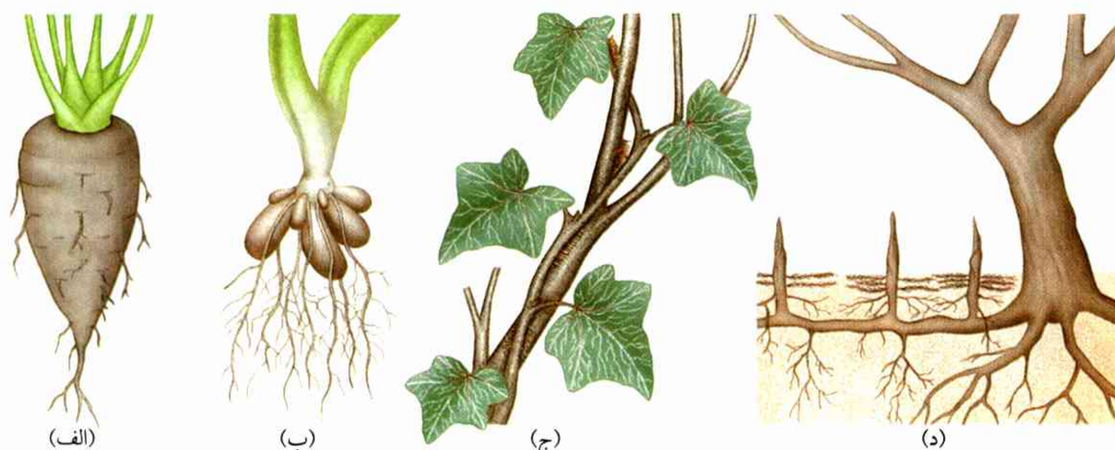
برای باردارکردن یاخته‌ها یا هسته‌ها به‌کار می‌روند. زیربنای دانه تخمکدار در تخمدان قرار می‌گیرد و پس از بارورشدن به دانه تبدیل می‌شود. دانه متضمّن گیاه نورس و بافتهای غذایی است، زمانی می‌رسد که از گیاه مادر جدا می‌شود.

زیرتقسیم‌بندی در گیاهان گلدار برحسب وضع تنظیمات دانه انجام می‌شود.

الف) بازدانگان[1] (در حدود ۸۰۰ نوع). تنظیمات دانه در گره‌های مسدود پنهان نشده، بلکه به‌صورت باز در تخمدان آشکاراند. گلها یا شاخه‌گلهای **تک‌جنسی**[2] که فقط از بساکها و تخمدانها تشکیل می‌شوند غالباً به شکل **مخروط**اند. گیاهان‌چوبی بته‌ای یا درختی دارای دسته‌های آوندی حلقوی مرتب شده در جوانه‌اند. بافتی به‌نام کامبیوم[3] به‌وسیلهٔ لایهٔ جداکننده، بخشهای آوندی و آبکشی را از هم جدا می‌کند. شناخته‌ترین این گیاهان را درختهای برگ‌سوزنی تشکیل می‌دهند. تنه برگ‌سوزنیها غالباً تکی است و راست بالا می‌رود؛ شاخه‌ها به‌حالت مطبّق بر تنه قرار نمی‌گیرند، بلکه مارپیچی به دور تنه چرخ می‌خورند و برگهای سوزنی دارند. شاخه گلهای مادّه پس از باردارشدن غالباً به مخروطهای چوبی تبدیل می‌شوند. سرخسهای نخلی (سیکاس[4]) و ژینککُو[5] مخصوص سرزمینهای گرمسیری مرطوب‌اند.

ب) نهان‌دانگان[6] (در حدود ۲۷۰۰۰۰ نوع، همچنین نگ. شکل ۱۲۸). تنظیمات دانه‌ها در گرهی مسدود شده‌اند. این گره به‌صورت یک برآمدگی رشد یافته به‌وسیلهٔ یک یا چندین تخمدان تشکیل می‌شود و دارای یک خط بریدگی است که گرده گل را دریافت می‌کند. گره تخمک پس از بارورشدن، به‌صورت نیامی درمی‌آید که دانه‌ها را در خود جای می‌دهد و تخم گیاه را پدید می‌آورد. اکثر گلهای نر ـ ماده‌ای[7] غالباً نیامی دارند که از گلبرگها و جام گل تشکیل می‌شود؛ بسیار پیش می‌آید که این نوع گلها به‌هم

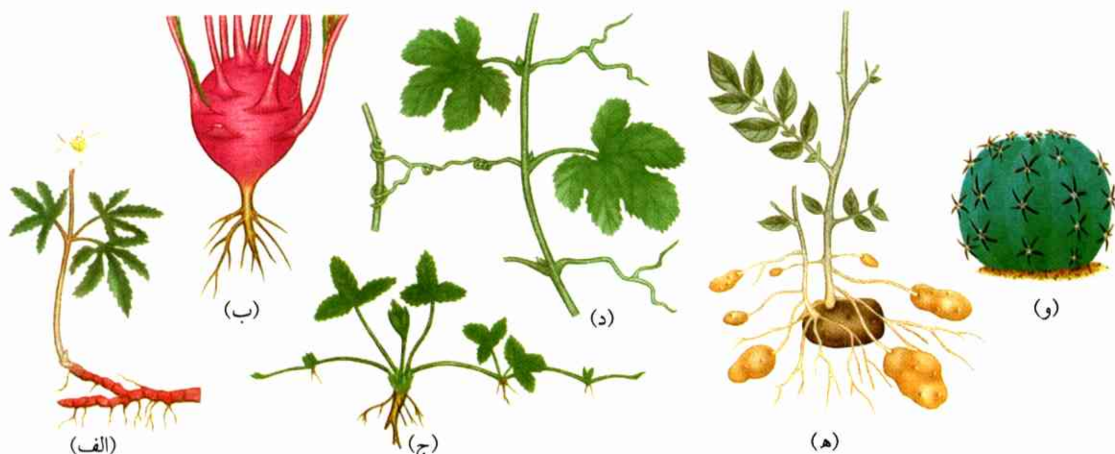
1. Gymnospermae
2. unisexul
3. Cambium
4. Cycas
5. Ginkgo
6. Angiospermae
7. hermaphroditic



شکل ۱۲۹ ریشه‌های تغییریافته.

الف) چغندر (چغندرقند)،
ب) ریشهٔ پیازی (نوعی آلاله)،
ج) ریشه چسبنده (پاپیتال، عشقه[1]
د) ریشه هوایی (درخت مانگرو[2]: درخت همیشه‌سبز اسپانیایی)

همهٔ اندامها همانند یکدیگراند، یعنی از یک اندام اصلی ریشه‌ای برخاسته و در طول جریان تکامل بر اثر سازگاری با محیط به شکلهای متفاوتی درآمده‌اند. این تغییر شکل اندام اساسی گیاهی را دگرسانی[3] می‌نامند.



شکل ۱۳۰ جوانه‌های تغییریافته.

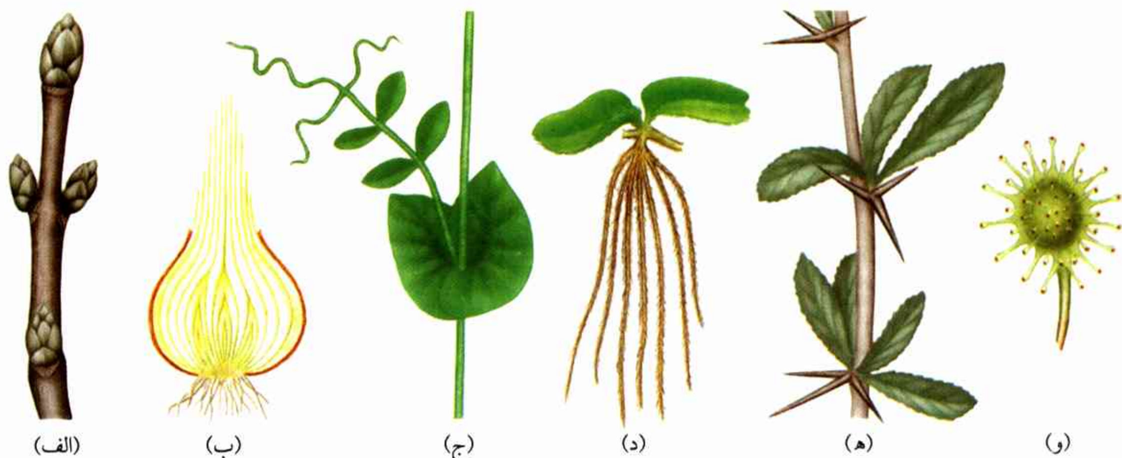
الف) ساقهٔ ریشهٔ زیرزمینی (شقایق نعمانی)، ساقه کلفت روی زمینی،
ب) کلم‌قمری، و کاکتوس کروی،
ج) گیاه رونده روی زمینی (توت‌فرنگی)،
د) گیاه پیچ‌خورنده و بالارونده (شاخه‌های مو)،
ه) غدّه‌های جوانه‌ای (سیب‌زمینی).

این اندامهای جوانه‌ای نیز *همانند*[4] یکدیگراند. حال آنکه اندامهای مختلف هنگامی هم‌ارزاند که کار یکسان انجام دهند، مثلاً غدّه‌های سیب‌زمینی و نوعی آلاله هم‌ارزاند[5]، همچنین کلم قمری و چغندر.

می‌پیوندند و شاخ گلی را به‌وجود می‌آورند. نهاندانگان برحسب تعداد لپه[6]ها به دو دسته تقسیم می‌شوند.

گیاهان تک‌لپه‌ای: دانه‌رست[7] با یک لپه؛ برگها غالباً بدون دمبرگ کاملاً در حاشیه و بیشتر با رگبرگهای موازی. گلها در اکثر موارد سه عدد. دسته‌های آوندی به‌صورت پراکنده ترتیب یافته‌اند (نگ. برش عرضی ساقه در شکل ۱۲۸).

1. Hedera
2. Mangrove
3. metamorphse
4. homologous
5. analogaus
6. Cotyledon
7. Seedling

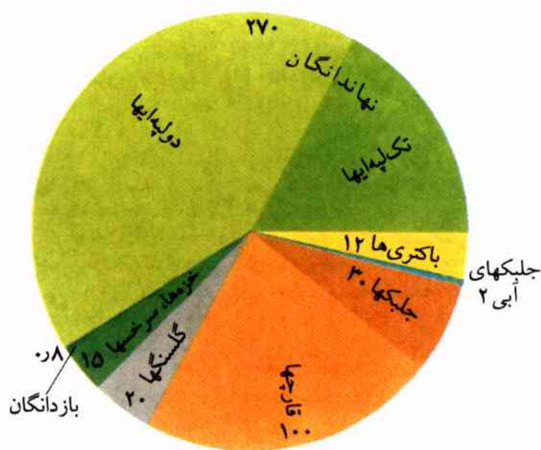


شکل ۱۳۱ برگهای تغییریافته.

الف) و ب) برگهای زیرین
(الف: پوشش طبیعی[1] غنچه *یاس‌بنفش*[2]، ب: پیاز)،
ج) برگهای رونده و چسبنده (نخود)،
د) برگهای آبی سرخس شناور که عمل ریشه را انجام می‌دهند (سرخس *سالوینا*[3])*
ه) خارها (زرشک[10])،
و) برگ حشره‌گیر با تارهای ترشّحی (حشره‌خواران گیاهی[11]).
برگها تغییرشکل یافته‌اند، به‌طوری‌که یک ردیف همانندیها را نشان می‌دهند.

نمایانگرهای شاخص: چمنیان[4]، جگنیان[5]، سوسنیان[6]، ثعلبیان[7]، نخلیان[8].

گیاهان دولپه‌ای: دانه‌رست با دولپه؛ برگها پهن و گوناگون، ساده یا مرکّب، رگبرگها شبکه‌ای. گلها غالباً چهار یا پنج عدد. دسته‌های آوندی در برش عرضی ساقه در دایره‌ای ترتیب یافته‌اند (مق. شکل ۱۲۸). نمایانگرها: درختان پهن‌برگ، بسیاری از گیاهان علفی.



شکل ۱۳۲ تعداد انواع گروههای گیاهی (با ضریب ۱۰۰۰).

۲. طبقه‌بندی و طرحهای ساختمان جهان جانوران

جانورانی که در شکل ظاهری، ساختمان درونی و توسعه به هم شبیه‌اند، مجموعاً تحت شاخه‌ها[9] درنظر گرفته می‌شوند؛ این جانوران گروههای اصلی جهان جانوران را تشکیل می‌دهند. همهٔ جانوران متعلق به یک نژاد طرح ساختمان یکسان‌دارند و به شکل اصلی مشترک خود برمی‌گردند.

جانورانی را که بدنشان فقط از یک یاخته ساخته شده است، جانوران تک‌یاخته‌ای می‌نامند، بقیّه را که **پریاخته‌ای** یا، ازاین‌رو که یاخته‌هاشان به‌صورت بافتها متحد شده‌اند، **جانوران بافتی** می‌خوانند.

1. Tegment
2. Syriga
3. Salvina fern

* سرخس سالوینا: منتسب به Salvini، زبانشناس ایتالیایی. ـ م.

4. Poaceae
5. Cyperaceae
6. Liliaceae
7. Orchidaceae
8. Palmae
9. phylum
10. Berluis
11. Droseraceae

زیرسلسله و شاخه: تک‌یاختگان (جانوران ابتدایی، پروتوزوا[1]، در حدود ۳۰۰۰۰ نوع).

بدن تک‌یاختگان لُخت یا به‌وسیلهٔ انواع و اقسام اتاقکها محفوظ است. این بدن تشکیل شده از یک یاختهٔ دارای یک یا چندین هسته که غالباً با تنظیماتی (اندامکها) مجهّز است. دهان برای دریافت غذا، حبابچه‌های غذایی برای گوارش و چندین حبابچه (مخرج یاخته) برای دفع.

تک‌یاختگان را به چهار رده تقسیم می‌کنند:

الف) تاژکداران با تاژکهایی که اندامهای حرکتی‌اند (اوگلنا[2]، تریپانوزوم[3]). ب) ریشه‌پائیان[4] با پاهای دروغین برای حرکت و دریافت غذا (آمیب[5]، روزنه‌داران[6]، شعاعیان[7]). ج) هاگداران[8] انگلهایی‌اند که به‌وسیلهٔ تشکیل هاگها تکثیر می‌شوند (مولّد بیماری مالاریا). د) مژکداران[9] با مژکها برای حرکت و دریافت غذا، یاخته این جانوران دوهسته‌ای است (پارامسیوم[10]، کامپانیل[11]).

زیرسلسله: پریاختگان (*متازوا*[12]) **یا جانوران بافتی. شاخه:** اسفنجها (در حدود ۵۰۰۰ نوع).

اسفنجها در آب زندگی می‌کنند و ساده‌ترین شکل ساختمان پریاختگان را دارند (مق. زیست‌شناسی I. یاخته‌شناسی ۲.۱۰). تولیدمثل جنسی به‌وسیلهٔ یاخته‌های زایشی؛ کلنی‌های اسفنجی از طریق جوانه‌زدن پدید می‌آیند.

نمایانگرهای شاخص اسفنجها عبارت‌اند از: اسفنجهای گرمابه[13]، اسفنجهای آب‌شیرین[14]، بزرگترین نوع: اسفسیو اسپونجیا[15] (به قطر ۲ متر).

دو نژاد بعدی غالباً به‌عنوان کاواکان (مرجانیان[16]) درنظر گرفته می‌شوند.

شاخه: کنیداریا[17] (در حدود ۹۰۰۰ نوع). این جانوران اندامهای درونی ندارند؛ دیوارهٔ بدنشان از دو لایه یاخته‌ای با یک لایه میانی محافظ تشکیل شده است، ولی بافتها کاملاً متمایز شده‌اند (مق. زیست‌شناسی I. یاخته‌شناسی، ۲.۱۰). یاخته‌های عصبی تحت یک شبکه عصبی متحّد شده‌اند. حفره درونی محصور در دیوارهٔ بدن که به‌عنوان روده تلقّی می‌شود، عمل گوارش را انجام می‌دهد. غالباً توده‌های وسیعی از این جانوران بر اثر جوانه‌زدن پدید می‌آیند. تولیدمثل بیشتر تحت تعویض نسل صورت می‌گیرد، به‌این‌ترتیب که پولیپ‌های جنسی تولیدشده پابرجا می‌مانند و مدوزها[18] یا هیدروزوآ[19]ها (هیدروئیدها)یی را که به شکل چتر ساخته شده‌اند و آزادانه شنا می‌کنند رشته‌وار از خود جدا می‌سازند؛ از تخم جانوران نامبرده اخیر، از نو پولیپ‌هایی پدید می‌آیند.

نمایانگرهای شناخته‌شده: پولیپ آب شیرین (نگ. زیست‌شناسی I، شکل ۷۷ و نیز به شکل ۱۳۳ در همین جلد)، مرجانها. بزرگترین نوع: مرجان ریشدار[20] (۶ متر).

شاخه: ***کتنوفورها***[21] (در حدود ۸۰ نوع). ساختمان این جانوران به ساختمان مدوزها شبیه است. بدن آنها ۸ نوار مژکی دارد که «دنده‌ها» خوانده می‌شوند. تعویض نسل وجود ندارد. بزرگترین نوع: سستوس ونریس[22]، ۵ر۱ متر.

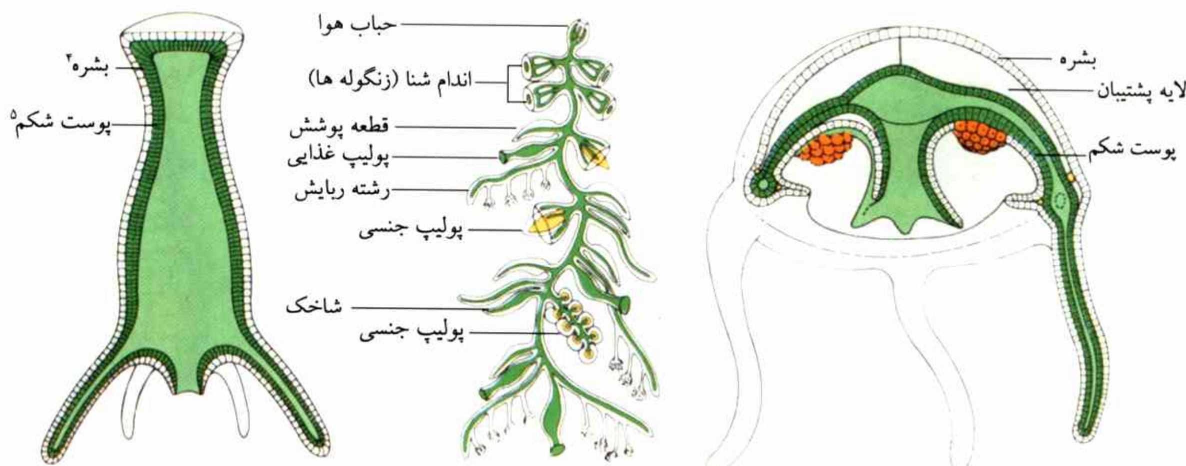
به استثناء خارپوستان[23]، بقیّه شاخه‌های جانوری‌ای که ذیلاً به آنها اشاره خواهد شد، متقارن دوطرفی[24] ساخته شده‌اند. تقارن دوطرفی ساختمان گروههای جداگانه ممکن است بر اثر دگرسانی به‌هنگام توسعه لارو از نو برطرف شود. (مثلاً در خارپوستان و نیام‌داران[25]).

شاخه: کرمهای پهن[26]. کرمهای بدون حفره شکمی؛ در حدود ۱۵۰۰۰ نوع.

همهٔ کرمهای پست بدون حفره شکمی در یک شاخه

---

1. Protozoa
2. Euglena
3. Trypanosoma
4. Rhizopoda
5. Amoela
6. Foraminifera
7. Radiolaria
8. Sporoza
9. Ciliata
10. Paramecium
11. Campanile
12. Porifera
13. Spongia
14. Spongilla
15. Spheciospongia
16. Coelenterata
17. Cnidaria
18. Medussae
19. Hydrozoa
20. Cirripathes
21. Ctenophores
22. Cestus Veneris
23. Echinodermata
24. Bilatoral symmetry
25. Tunicata
26. Plathelminthes



شکل ۱۳۳ طرح ساختمان مرجانیان.
سمت چپ: برش طولی از پولیپ آب‌شیرین؛
وسط: سیفونوفُرا[1].
حباب هوا، زنگوله‌های شنا، قطعه پوشش، رشته ربایش، شاخکها برای کار خاصّ پولیپ
پولیپ‌های تغییریافته.
سمت راست: برشی از یک مدوز.
توضیح رنگها برای این و شکلهای بعدی طرحهای ساختمان.
زرد: دستگاه عصبی؛ سبز: روده؛ آبی روشن: اندام تنفس؛ بنفش: اندامهای تولیدمثل؛ قرمز جگری: ماهیچه‌ها؛ قرمز: اندام گردش خون و سرخرگها با سیاه مویرگهای دارای خون پراکسیژن؛ آبی: سیاهرگها با سیاه مویرگهای کم‌اکسیژن.

قرار می‌گیرند. این کرمها عبارت‌اند از توربلاریا («تیره گران»[4]) آبزی، تره‌ماتودها[5] (کرمهای مکنده) که انگل سایر جانوران‌اند و کرمهای نواری[6]. این جانوران دست و پا ندارند و بدنشان پهن است (نگ. شکل ۱۳۵). روده کاملاً نابجا قرار گرفتهٔ توربلاریاها و کرمهای مکنده غالباً بدون مخرج است. اندامهای دفع و غدّه‌های تناسلی[7] (گُناد) در سراسر بدن توزیع شده‌اند. ولی دستگاه گردش خون در این جانوران وجود ندارد. رشته‌های تاری مانند عصبی که به‌وسیلهٔ رشته‌های عرضی به‌هم پیوسته‌اند، یک سیستم عصبی ساده تشکیل می‌دهند. حرکت این جانوران به‌وسیلهٔ چندین ساختمان ماهیچه‌ای زیرپوست و رشته‌های ماهیچه‌ای، که از سمت بالا به سمت پایین بدن کشیده شده‌اند، انجام می‌گیرد. شکلهای انگلی غالباً ساختمان تغییریافته دارند.

نمایانگرهای شاخص: توربلاریا (آزادزی)، کرم کبد[8] (نگ. زیست‌شناسی II، شکل ۹۷)، کرم نواری (نگ. زیست‌شناسی II، شکل ۹۶). درازترین نوع: دیفیلوبوتریوم‌لاتوم[9] (۱۵ متر).

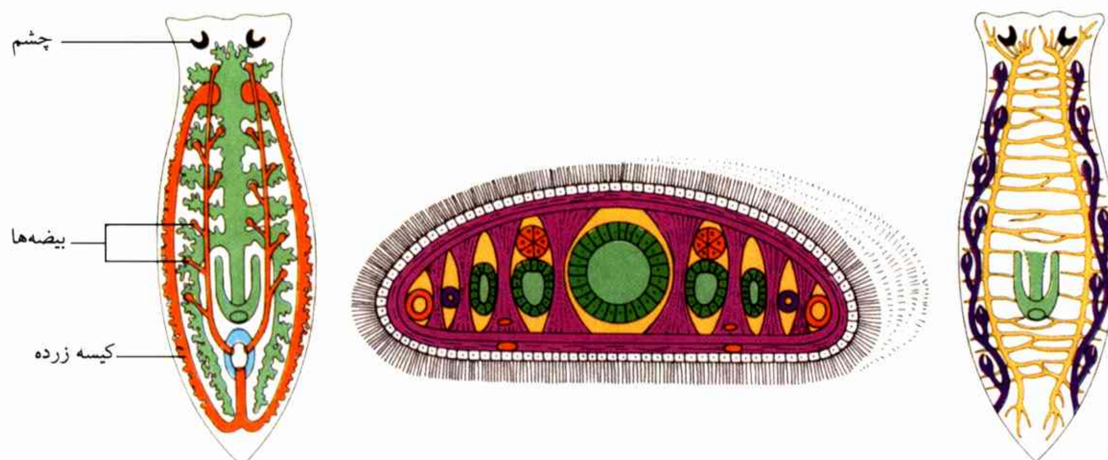
شاخه: کرمهای نخی یا لوله‌ای[10] (در حدود ۱۲۰۰۰ نوع). بدن رشته‌ای دراز، لوله‌ای و بدون پا؛ حفره شکمی حاوی آبگونه و دارای روده ادامه یافته و سراسری، ولی فاقد دستگاه گردش خون. دستگاه عصبی تشکیل شده است از یک رشته پشتی و یک رشته شکمی و چندین رشته جانبی، به‌طوری‌که این رشته‌ها به‌وسیلهٔ یک دهانهٔ حلقوی در انتهای قدّامی به یکدیگر می‌پیوندند (نگ. شکل ۱۳۵).

نمایانگرهای شناخته شده: کرمهای تریشین[11]. روتاتوریا[12]، جانوران چرخنده، جزء همین شاخه‌اند. بزرگترین نوع: پلاسنتونما گیگانت یسیما[13] (تا ۸ متر).

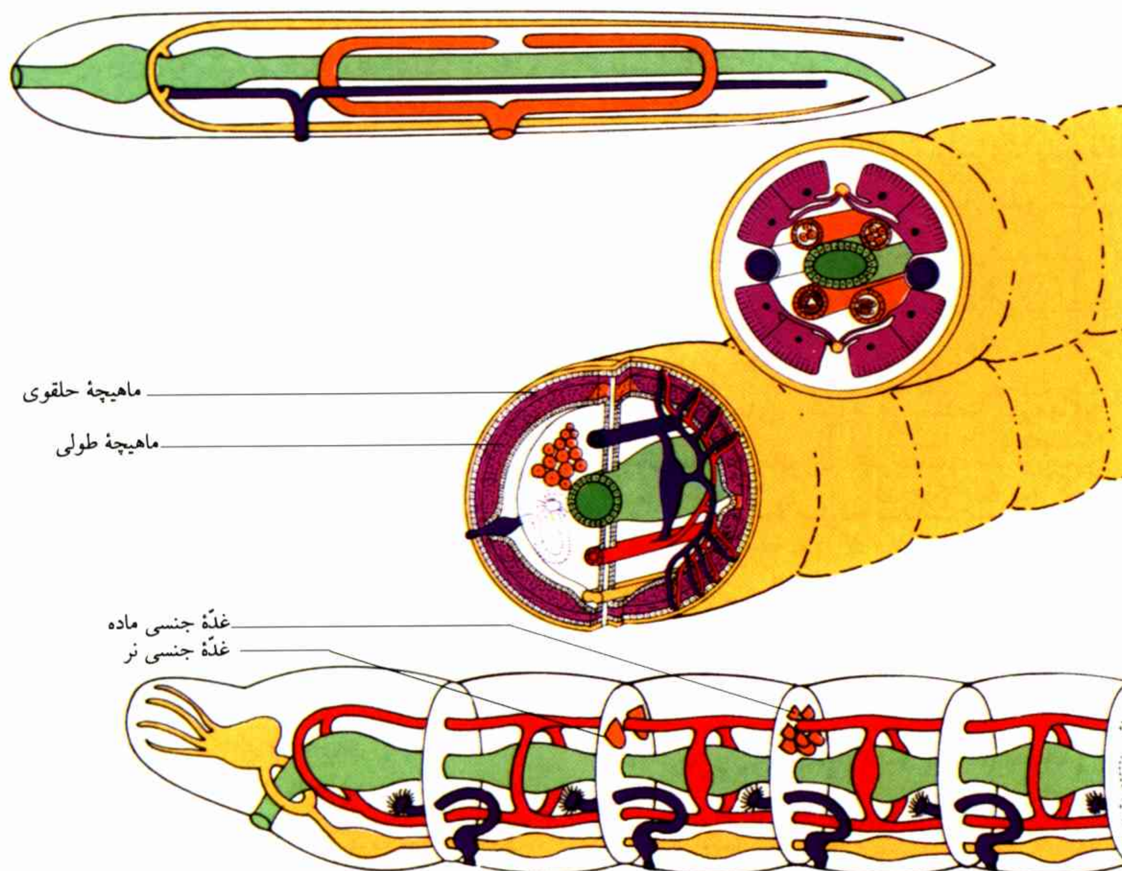
شاخه: تسمه‌سانان[14] (در حدود ۱۰۰۰ نوع). کرمهای دریایی استوانه‌ای، دراز رشته و خرطوم‌دار. این کرمها دارای

---

1. siphonophora
2. epidermis
3. gastrodermis
4. Turbellaria
5. Trematoda
6. Cestoidea
7. gonad
8. Liver fluke
9. Diphyllobothrium latum
10. Nematodes
11. Trichina
12. Rotatoria
13. Placentonema gigantissima
14. Nemertini



شکل ۱۳۴ طرح ساختمان کرمهای پهن (توربلاریا). توضیح رنگها در شکل ۱۳۳.
سمت چپ: شامل دو چشم، روده، تعداد زیادی کیسه‌های بیضه، تخمدانها در قسمت جلو؛ به‌طوری‌که از تخمدانهای واقع در حاشیه، زرده (قهوه‌ای) خارج می‌شود.
سمت راست: دستگاه عصبی و اندامهای دفع.
وسط: برش عرضی (بافتهای پیوندی، زرد ـ قهوه‌ای).



شکل ۱۳۵ طرح ساختمان کرمهای نخی (نما از پهلو)، برش عرضی زیر همین طرح.
پایین: طرح ساختمان کرمهای حلقوی (نما از پهلو)، برش عرضی بالای همین طرح.

دستگاه گردش خون بسته‌اند. بزرگترین نوع: لینه‌اوس لونگیسیموس[1] (۲۷ متر طول به قطر ۹ میلیمتر).

شاخه: مفصلداران[2]. امروزه توسعه‌یافته‌ترین کرمها؛ کرمهای حلقوی[3] و بندپایان[4] منشعب از کرمهای حلقوی را در یک شاخه (شاخهٔ مفصلداران) قرار می‌دهند. شاخص اصلی این کرمها این است که بدنشان به‌وسیلهٔ تکّه‌های متوالی (سگمنت[5]های به‌هم‌پیوسته) بندبند است. دستگاه عصبی تشکیل شده است از دو رشته طولانی دارای گره‌های عصبی[6] جفتی که به‌وسیلهٔ رشته‌های عرضی به یکدیگر وصل می‌شوند؛ این گره‌های عصبی جفتی در هر تکّه‌ای از دستگاه عصبی رشته‌ای وجود دارند، همچنین روی گلوگاه قدّامی به‌نام گره عصبی مغزی (گره عصبی گلوگاه فوقانی) ظاهر می‌شوند. این گره عصبی خون را از بخش خلفی به بخش قدّامی می‌راند. ۷۵٪ انواع جانوران به شاخهٔ مفصلداران تعلّق دارند.

زیرشاخه: کرمهای حلقوی (در حدود ۹۰۰۰ نوع). بدن غالباً مدوّر و دراز رشته به‌صورت حلقه‌ها (سگمنت‌ها) به‌هم‌پیوسته و بندبند است (نگ. شکل ۱۳۵). این تنه در هر حلقه‌ای دارای پاهای کوتاه، کلفت و خارهای موبین دارد؛ در آبزیها آبشش نیز در این تنه وجود دارد. ساختمان قطعه‌ها در بیشتر آنها یکسان است؛ دهلیزی‌شدن درونی غالباً مطابق است با حلقوی‌شدن بیرونی. شاخص دیگر این کرمها وجود لولهٔ نرم و کشسان جلدی است که از غدّه‌های ترشّحی فراوان و یک قشر ماهیچه طولی تشکیل شده است. رودهٔ راست از سرتاسر حفره شکم می‌گذرد. دستگاه گردش خون بسته از یک رگ پشتی و یک رگ شکمی است؛ این دو رگ به‌وسیلهٔ رگهای حلقوی در هر یک از قطعات تنه به یکدیگر مربوط‌اند؛ علاوه‌براین، دو اندام ساده دفع در هر قطعه یافت می‌شوند.

نمایانگرهای شناخته شده: کرمهای خاکی[7]، آرنی‌کولا مارینا[8]، زالو. بزرگترین نوع: اونیس گیگانته‌آ[9].

زیرشاخه: بندپاییان (در حدود ۹۰۰۰۰۰ نوع). بزرگترین نوع: خرچنگ ماکروکِریا (فاصله گستردگی پاها، ۳ متر). بدن این جانوران کاملاً بندبند است. نشانهٔ بارز آنها وجود اسکلت کیتینی است در سطح بدن، برای اتکّاء و محافظت بدن؛ علاوه‌براین، هر قطعهٔ بدن در اصل یک جفت پای بندبند دارد. این پاها ممکن است به‌عنوان افزارکار دهان یا وسیلهٔ حرکت جانور باشند و یا کاملاً به‌صورت پسرفته درآیند. حفره شکمی پُر از آبگونه و یکپارچه است. دستگاه گردش خون باز فقط از یک رگ پشتی به منزلهٔ قلب و چندین سرخرگ تشکیل می‌شود. روده بر اثر تکمیل غدّه‌های گوارشی مخصوص رفته‌رفته از بین رفته است. در عالی‌ترین بندپاییان (زنبورهای عسل، عنکبوتها)، دیده می‌شود که مغز تا حدّ زیاد توسعه یافته است و اندامهای حسّی نیز پیشرفته‌اند. این جانور، به‌علّت وجود پوشش اسکلتی بدن، فقط زمانی می‌تواند رشد کند که پوست بیندازد.

الف) اونیکوفورا[10]. پاها کوتاه و کلفت‌اند. ساختمان آنها هم نشانه‌های ویژهٔ کرمهای حلقوی را نمایان می‌کند و هم نشانه‌های ویژهٔ بندپاییان را. نمایانگرهای شاخص: *پریپاتوس*[11] (شکل ۴۲).

ب) تریلوبیتا[12]. گروههای منقرض‌شدهٔ جانوران دریایی که بعضی با عنکبوتیان و بعضی دیگر با خرچنگها وجه مشترک دارند.

ج) عنکبوتیان[13] (در حدود ۴۰۰۰۰ نوع). بدن از قطعهٔ سروسینه و شکم بدون مفصل تشکیل می‌شود (نگ. شکل ۱۳۶). در بخش بالاتنه و سر، دو جفت افزار دهان و چهار جفت پاهای بندبند. تنفّس به‌وسیلهٔ ریه‌ها و از راه نای. توسعه غالباً بدون دگرسانی. گذشته از عنکبوتها، کرمهای

1. Lineus longissims
2. Articulata
3. Annelida
4. Arthropoda
5. Segment
6. ganglon
7. Lumbricidae
8. Arenicola marina
9. Eunice gigantea
10. Onychophora
11. Peripatus
12. Trilobita
13. Arachnida

ریز موسوم به آکاری[1]، کژدمها و لیمولوس[2]ها در جمع عنکبوتیان قرار دارند.

د) **سخت‌پوستان**[3] (در حدود ۲۵۰۰۰ نوع). تقسیم‌بندی بدن به حلقهٔ سروسینه و شکم بندبند (نگ. شکل ۱۳۶، تصویر بالایی). اسکلت برونی غالباً به‌وسیلهٔ مادّه آهکی سخت شده. پاها اکثراً در همه تکه‌های بدن با شکل اصلی، یعنی پنجه شکافدار دوشاخه‌ای، برحسب کاری که انجام می‌دهد، به شکلهای گوناگون تبدیل شده است. تنفّس از راه پوست یا به‌وسیلهٔ ضمیمه آبششی در پاها. نمایانگرهای شاخص: خرچنگهای رودخانه[4]، برکراب‌ها (نوعی خرچنگ)[5]، کک آبی[6].

ه) **هزارپایان**[7] (در حدود ۱۰۰۰۰ نوع). سراسر بدن بندبند؛ قطعه‌ها، جز قطعه آخری، هر یک دارای یک جفت یا دو جفت پا. سر با دو شاخک و دو یا سه جفت آرواره، تنفّس نایی.

و) **حشره‌ها**[8] (در حدود ۸۲۵۰۰۰ نوع، همچنین مق. شکل ۱۴۰). تقسیمات بدن به سر، سینه و شکم بندبند (نگ. شکل ۱۳۷). در بالغ‌شده‌های جنسی، یک جفت پا در هر یک از سه حلقه سینه، علاوه‌براین غالباً یک جفت بال در هر یک از دومین و سومین حلقه سینه به‌عنوان تبلیغ جنسی. سه جفت پاهای دهان به شکلهای کاملاً مختلف ساخته شده‌اند و امکان می‌دهند که عمل تغذیه به‌طرزهای مختلف انجام شود. تنفّس از راه نای. توسعه غالباً همراه با دگرسانی.

شاخه: نرمتنان[9] (در حدود ۱۳۰۰۰۰ نوع). بزرگترین نوع سپیداج[10] (۱۸ متر).

نرمتنان کمتر بندبند و بدون پا تقریباً همگی یک صدف آهکی برونی یا درونی دارند که از نیام، یعنی از چین‌خوردگی پوستی که تنه را می‌پوشاند، جدا می‌شود (نگ. شکل ۱۳۸). «پا» به‌عنوان اندام حرکت، از تنه به‌سمت شکم قرار می‌گیرد. صدفها سر ندارند. حفره شکم بسیار کوچک شده و منحصر به «کیسهٔ قلب» است؛ اندامهای دفع نیز از همین قسمت آغاز می‌شوند. دستگاه گردش خون باز است، قلب خون را به حرکت درمی‌آورد. ابتدای روده، جز در صدفها، به آرواره و صفحهٔ دندانه‌دار و رنده‌کننده مجهّز است. تنفّس غالباً به‌وسیلهٔ آبششها در حفره نیام انجام می‌شود. دستگاه عصبی به شکل گره‌های عصبی جداگانه توسعه یافته است، این گره‌ها به‌وسیلهٔ رشته‌های عصبی به یکدیگر مربوط‌اند.

الف) **تک‌صدفیها**. گروه اصلی، امروزه فقط جنس نئوپیلینا[11] (مق. شکل ۱۰۱).

ب) **حلزونها**[12]. پا با کف خزنده. صدف تکی.

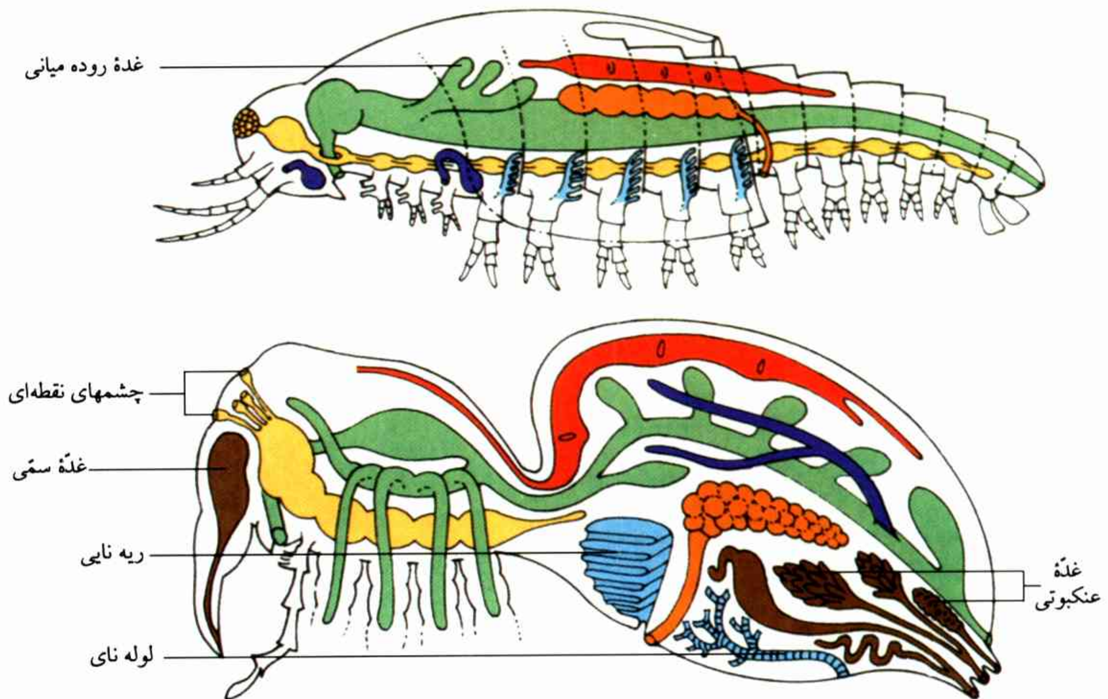
ج) **اسکافوپودا**[13]. صدف لوله‌ای‌شکل که از دو انتها باز است.

د) **صدفها**[14]. پا به شکل تبر. صدف دوبخشی، آبشش برگ‌گونه. بدون سر.

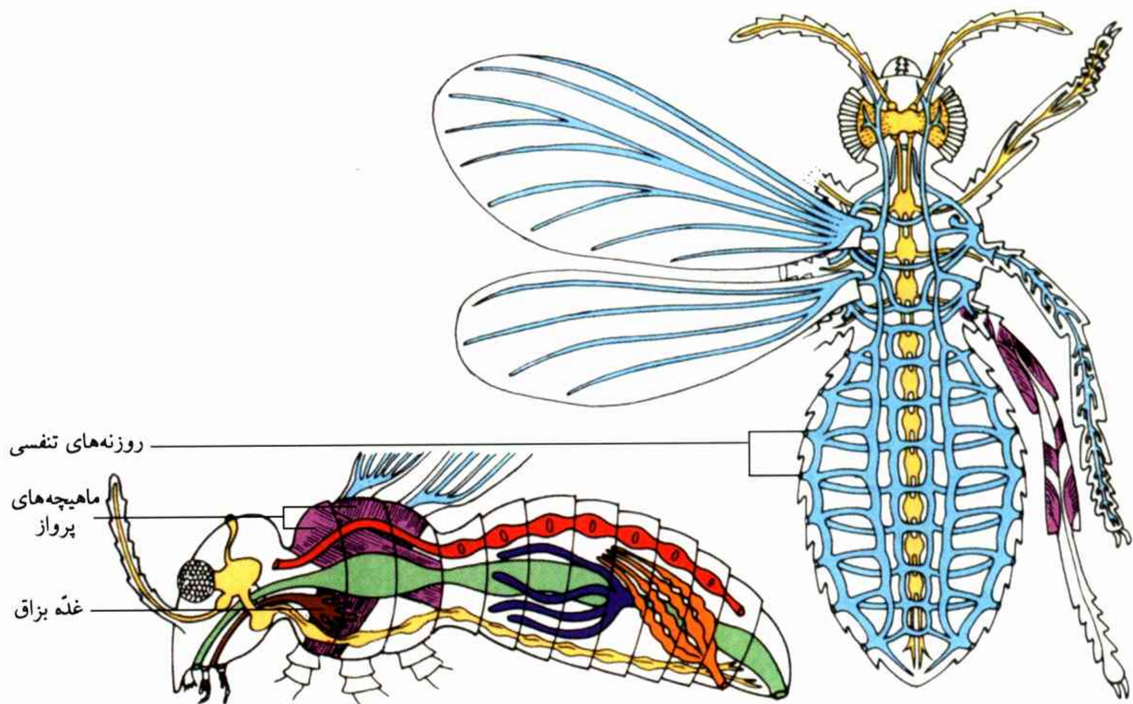
ه) **پا برسران**[15]. پا به‌صورت قیف و شاخک حسّاس درآمده. صدف به‌سمت عقب یا به‌صورت لایه آهکی شده زیرپوست درآمده، و یا وجود ندارد.

شاخه: تانتاکولا[16] (در حدود ۵۰۰۰ نوع). بزرگترین نوع: فورونوپسیس[17] (یک کرم نعل‌اسبی به طول ۳۰ سانتیمتر). جانورانی که در یک جا ثابت می‌مانند، شاخکهای حسّاس و مجهّز به مژه‌ها دارند (دارای تانتاکل‌اند) و غذای خود را به‌وسیلهٔ این شاخکها می‌ربایند. حفره شکمی از دو قسمت تشکیل می‌شود. این شاخه شامل بریوزوآ[18]، فورونیس[19] و بازوپایان[20] دارای دو کفه صدف آهکی است که به هم جفت می‌شوند.

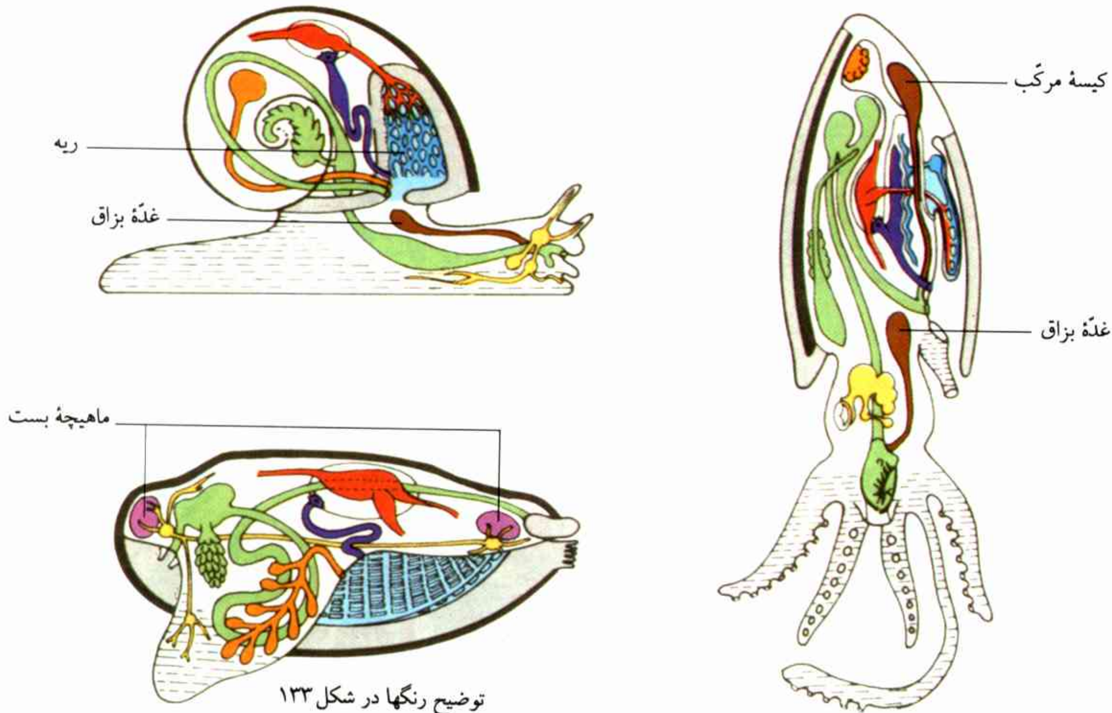
1. Acari
2. Limulus
3. Crustacea
4. Astacidae
5. Brachyura
6. Cladocera
7. Myriapoda
8. Insecta
9. Mollusca
10. Architeuthis
11. Neopilina
12. Gastropoda
13. Scaphopoda
14. Lamellibranchia
15. Cephalopoda
16. Tentacula
17. phoronopsis
18. Bryozoa
19. phoronis
20. Brachiopoda



شکل ۱۳۶ طرح ساختمان خرچنگها (بالا). توضیح رنگها در شکل ۱۳۳.
و طرح ساختمان عنکبوتها(پایین).



شکل ۱۳۷ طرح ساختمان حشره‌ها: توضیح رنگها در شکل ۱۳۳.
عصبها در نخستین پا، لوله تنفّسی در دومین پا، ماهیچه‌ها
در سومین پا ترسیم شده‌اند.



شکل ۱۳۸ طرح ساختمان نرمتنان. توضیح رنگها در شکل ۱۳۳.
حلزون (حلزون ریه‌دار)، صدف، ماهی مرکّب.
نیام، خاکستری؛ کیسه احشاء، سفید؛ پا، افقی کشیده شده.

شاخه: کتوگناتا[1] (در حدود ۵۰ نوع). بزرگترین نوع: کرم پیکانی[2] (۱۰ سانتیمتر). جاندار پلانکتونی، مدوّر، شفّاف و به شکل ماهی. بدن تقسیم شده است به سر، تنه و دم؛ هر قسمت دارای یک جفت حفره شکمی است.

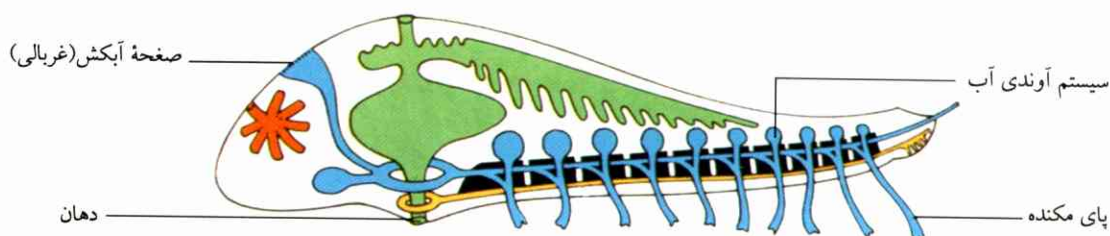
شاخه: خارپوستان[3] (در حدود ۶۰۰۰ نوع). بزرگترین نوع: استیکوپوس واریگاتوس[4] (۱ متر).

خارپوستان در دریا زندگی می‌کنند؛ همگی تقارن پنج شعاعی دارند (نگ. شکل ۱۳۷)، ولی لاروهای آنها به صورت تقارن دو طرحی بنا شده‌اند. نام خارپوست به‌این مناسبت به‌این جانوران داده شده است که اسکلت درونی آنها از صفحه‌های آهکی ثابت یا مفصلی و به‌هم‌پیوسته تشکیل شده است، و خود دارای صدفهای آهکی‌اند، به‌طوری‌که این صدفها سراسر سطح بدن را می‌پوشانند.

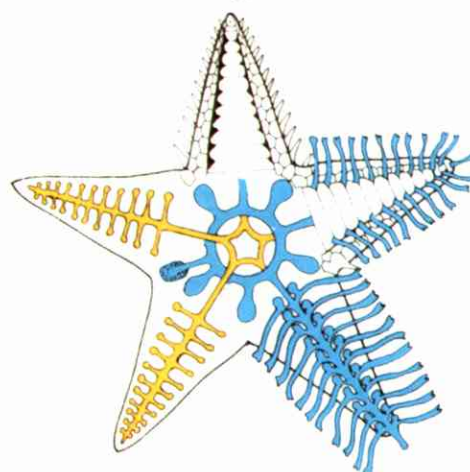
حرکت فقط به‌وسیلهٔ سیستم آوندی آب که در بدن جانور وجود دارد انجام می‌شود. یک روده دراز در سراسر حفره شکمی غالباً ادامه می‌یابد. سیستم عصبی عبارت است از حلقه عصبی مرکزی به دور دهان و رشته‌های عصبی در شعاعها. ستاره‌های دریایی[5]، خارپوست دریایی[6]، مارسانان[7]، لاله‌های دریایی[8] و هولوتوریوده[9]ها از جمله جانورانی‌اند که شاخهٔ خارپوستان را پدید می‌آورند.

شاخه: نیمه مهره‌داران[10] (در حدود ۱۵۰ نوع). بزرگترین نوع: انتروپنوستا[11] (۲٫۵ متر). اینها جاندارانی‌اند شبیه کرم و در کف دریا زندگی می‌کنند. مانند نیامداران و برانکیوستوما[12]، یک روده آبششی دارند. حفره شکمی شامل سه قسمت است. کرمهای موسوم به انتروپنوستا[13] و گراپتولیت[14]های منقرض‌شده جزء همین شاخه‌اند.

1. Chaetognatha
2. Sagita gazellae
3. Echinodermata
4. Stichopus Variegatus
5. Astroidea
6. Sea urchin
7. Ophiuroidea
8. Sea lilies
9. Holothuriodea
10. Hemichordata
11. Entropneusta
12. Branchiostoma
13. Enteropneusta
14. Graptolita







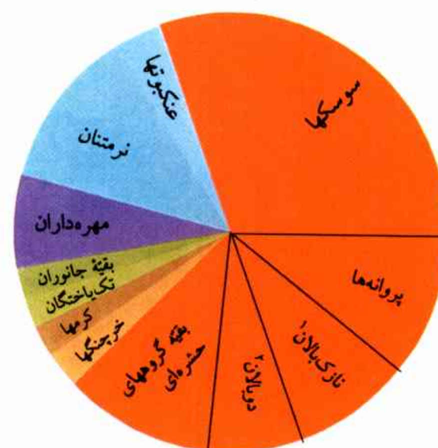
شکل ۱۳۹ طرح ساختمان خارپوستان (ستارهٔ دریایی).
بالا: برش طولی از بدن و بازو
چپ: اندامهای گوارشی و غدّه‌های زایشی
راست: اسکلت (بخش بالای بازو)
سیستم آوندی آب (بازو سمت راست و وسط)،
سیستم عصبی (بازوی چپ)
توضیح رنگها در شکل ۱۳۳.

شاخه: نیامداران[1] (در حدود ۱۶۰۰ نوع). جانوران دریایی، دارای روده آبششی که غذا در آن گردش می‌کند. دُم که غالباً فقط در لاروها وجود دارد، شامل یک طناب[2] و یک طناب نخاعی[3] است، یعنی نشانه‌های ویژه‌ای که در مهره‌داران ظاهر می‌شوند. بدن از نیام سلّولزی پوشیده شده است. اسیدی‌ها[4]، تالی آسه‌آ[5] و پیروسوما[6] جزء این شاخه به‌شمار می‌روند.

شاخه: مهره‌داران. بزرگترین نوع: **بالینوپترا موسکولوس**[7].

بدن مهره‌داران به سر، تنه و دم تقسیم می‌شود و دارای دو دست و دو پای جداگانه‌ای است که به شکلهای مختلف ظاهر می‌شوند. همهٔ مهره‌داران از وجود یک اسکلت درونی غضروفی یا استخوانی برخوردارند. پایه و اساس این اسکلت را ستون فقرات تشکیل می‌دهد. **بی‌جمجمه‌ها** مهره‌داران اوّلیه‌اند که ساختمان بدنشان به‌صورت ساده‌ترین شکل ساختمان مهره‌داران است. یک تیرک کشسان به‌منزله محور اسکلت در سراسر تنه عبور می‌کند؛ این تیرک را طناب (کوردا[8]) می‌خوانند. این طناب در مهره‌داران واقعی به ستون فقرات تبدیل می‌شود. سیستم عصبی مرکزی به شکل یک لوله عصبی روی این طناب قرار می‌گیرد، لوله روده که بخش قدّامی آن به‌وسیلهٔ شکافهای آبششی گشوده شده است، زیر این طناب واقع می‌شود. خون در سیستم رگهای خونی بسته از جانب شکم به‌سمت جلو هدایت می‌شود و در آبششها تحت فشار قرار می‌گیرد. نمایانگران: برانکیوستوها که در گذشته آمفیوکسوس[9] نامیده می‌شد (نگ. شکلهای ۹۹ و ۱۴۱).

1. Turnicata
2. Chorda
3. Spinal cord
4. Ascidiacea
5. Thaliacea
6. Pyrosoma
7. Balaenoptra musculus
8. Acrania
9. Amphioxus



شکل ۱۴۰ سهم شاخه حشرات نسبت به سهم سایر شاخه‌های جانوران.

الف) **بدون آرواره‌ها** یا **دهان‌گردان**[3]: جانوران آبزی مارماهی شکلی که بدون آرواره‌اند، ولی یک دهان مکنده و ۷ دهانه آبششی دارند. نوع شاخص: پترومیزون‌تیدها[4]

ب) **ماهیان**[5] (در حدود ۲۳۰۰۰ نوع). جانوران آبزی ورداگرم که اکثراً دوکی‌شکل‌اند. باله دم، به‌عنوان اندام اصلی حرکت، و نیز باله‌های جفتی جانبی «به جای پاها» توسعه یافته‌اند. حفره شکمی یکپارچه، گردش خون ساده، قلب شامل یک بطن و یک دهلیز، تنفّس آبششی، غالباً تخمگذار.

ماهیهای غضروفی (**ارّه‌ماهیها**[6] و **سفره‌ماهیها**[7]). اسکلت غضروفی، آرواره بالا آزاد و فقط به جمجمه وصل است. دهان در سمت پایین سر (نگ. شکل ۱۴۱). ۵ (تا ۷)،شکافهای آبششی از بیرون دیده می‌شوند. فلسها (پولکها)ی دندانه‌ای‌شکل در پوست. باله دم نامتقارن. بدون بادکنک شنا.

ماهیهای استخوانی. اسکلت استخوانی، آرواره بالا درست چسبیده به جمجمه. دهان در انتهای قدّامی (نگ. شکل ۱۴۱). ۴ جفت آبشش زیر سرپوشها قرار می‌گیرند. فلسهای استخوانی پوشیده از پوست: باله دم غالباً متقارن. بادکنک شنا موجود.

ج) **دوزیستان**[8] (در حدود ۲۰۰۰ نوع). جانوران ورداگرم، در آب و در هواهای مرطوب. دستها به‌صورت پاها توسعه یافته‌اند (نگ. شکل ۱۴۱). پوست پرغدّه و لُخت. حفره شکمی یکپارچه. گردش خون مضاعف؛ قلب دارای دو دهلیز، ولی یک بطن. لاروها به‌وسیلهٔ آبششها، ولی پس از بزرگ‌شدن به‌وسیلهٔ ششها (ریه‌ها) تنفّس می‌کنند؛ تنفس پوستی نیز مضافاً وجود دارد. توسعه همراه با تغییر شکل.

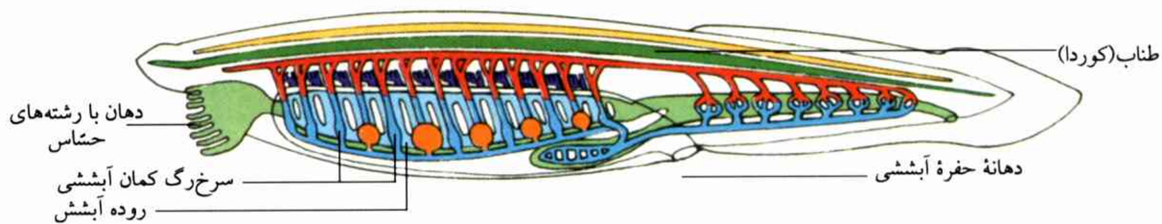
د) **خزندگان**[9] (در حدود ۵۰۰۰ نوع). مهره‌داران ورداگرم، پوست کم‌غدّه. بدن پوشیده شده از فلسهای شاخی یا صفحه‌های شاخی. حفره شکمی یکپارچه. گردش خون مضاعف؛ قلب با دو دهلیز، بطن با پرده ناقص جداشده. فقط تنفّس ریوی. اکثراً تخمگذار.

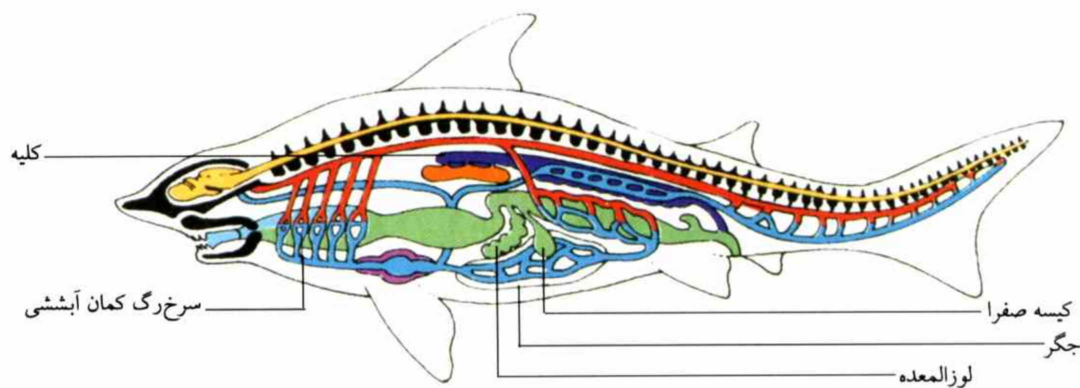
ه) **پرندگان**[10] (در حدود ۸۶۰۰ نوع). مهره‌داران پایاگرم، بدن پوشیده از پر (نگ. شکل ۱۴۲)؛ از لحاظ غدّه‌های پوستی فقیر. دستها به‌صورت بالها درآمده. دهان بدون دندان، منقار شاخی. حفره شکم یکپارچه. قلب به دو قسمت جدا، یک دهلیز و یک بطن در هر نیمه؛ گردش خون بدن از گردش خون در ریه‌ها کاملاً جدا. ریه با کیسه‌های هوا؛ استخوان توخالی، حاوی هوا. مغز، همچنین مخچه خوب توسعه یافته. تولیدمثل از طریق تخمگذاری، تخمهایی که جوجه می‌شوند و تحت سرپرستی پدر و مادر قرار می‌گیرند.

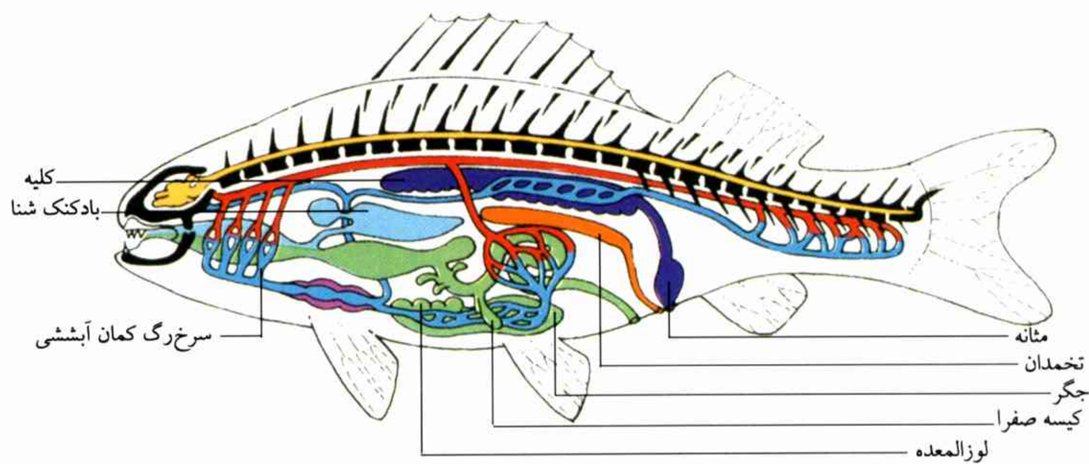
و) **پستانداران** (در حدود ۴۵۰۰ نوع). مهره‌داران پایاگرم، بدن از موها پوشیده شده (شکل ۱۴۳)، غدّه‌های ترشّحی فراوان در پوست، حفره شکم به‌وسیلهٔ پرده صفاق از قفسه سینه جدا. دو نیمه قلب جدا، هر یک با یک دهلیز و یک بطن؛ گردش خون در بدن از گردش خون در ریه‌ها کاملاً جدا. مغز نسبتاً خوب توسعه یافته. بچه‌زا، بچه‌ها با شیر مادر بزرگ می‌شوند.

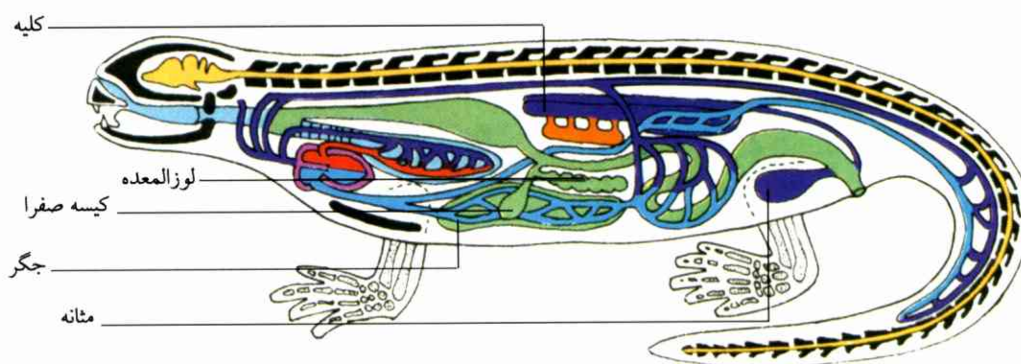
پستانداران پست هنوز دارای جفت[11] نیستند. در مرغسانان[12] تخمگذار (تاکی‌گلوسیده[13]، اورنی‌تورنکوس[14]ها مانند دو مورد خزندگان و پرندگان، میزه‌نای[15] و دهانه

1. Hymenoptera
2. Diptera
3. Cyclostomata
4. Petromyzontidae
5. Pisces
6. Selachii
7. Batoidei
8. Amphilia
9. Reptilia
10. Aves
11. placenta
12. Monotremata
13. Tachyglossidae
14. Ornithorhynchidae
15. Ureter





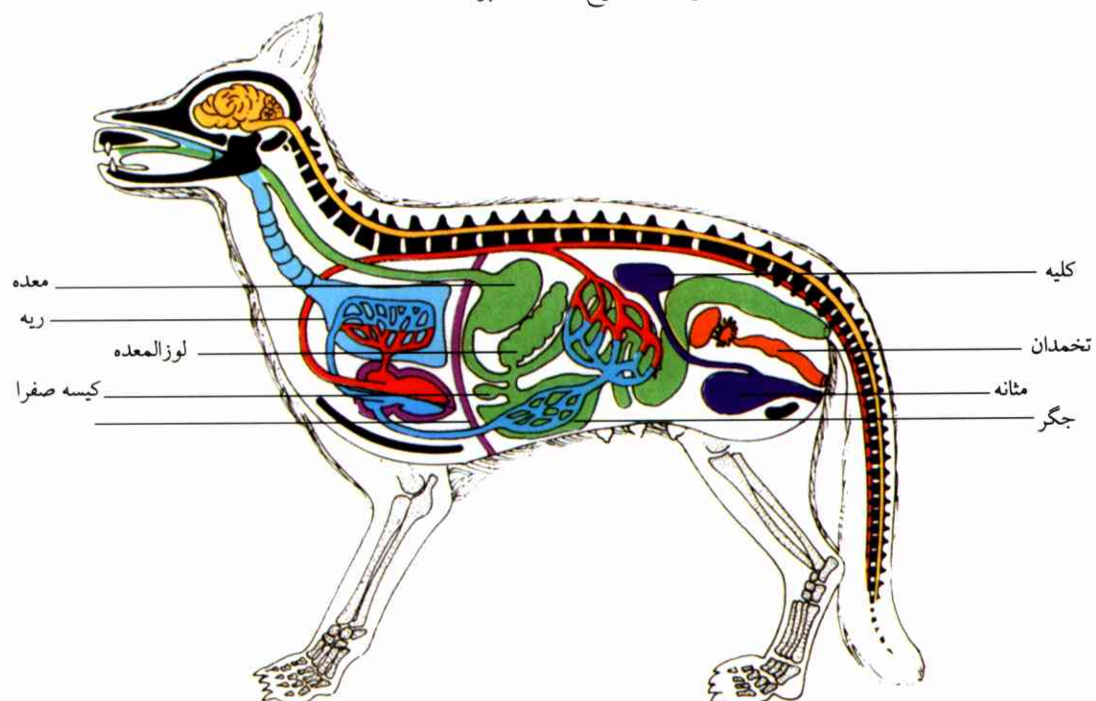




شکل ۱۴۱ طرح ساختمان برانکیوستوما و مهره‌داران پست.
از بالا به پایین: ارّه‌ماهی، ماهی استخوانی، قورباغه.
توضیح رنگها در شکل ۱۳۳.

چینه‌دان
کیسه‌های هوای ریه
لوزالمعده
جگر
غدهٔ چربی پوست
کلیه
تخمدان
کیسه صفرا

شکل ۱۴۲ طرح ساختمان پرندگان.



شکل ۱۴۳ طرح ساختمان پستانداران.
توضیح رنگها در شکل ۱۳۳.

خروجی اندام جنسی مشترکاً در بخش انتهایی روده قرار می‌گیرند (کلواک[1]). در کیسه‌داران (کانگورو)، بچّه‌ها نارس زاییده می‌شوند و در کیسه‌ای واقع در زیر شکم مادر شیر می‌خورند.

تشکیل جفت در پستانداران عالی یک صفت اختصاصی این جانداران است: جانداران جفتدار.

---

1. Cloaca



www.enteshahrat.com

۴۳

کتاب **زیست‌شناسی** پروفسور لیندر یکی از پرفروش‌ترین کتابهای **زیست‌شناسی** عمومی در آلمان است که تاکنون ده‌ها بار به چاپ رسیده است.

این کتاب شامل یازده بخش است. ابتدا مطالب مربوط به یاخته شناسی و ساختمان و عمل یاخته، بوم شناسی و ارتباطهای متقابل بین ساز واره‌ها و محیط، سوخت و ساز و مصرف انرژی گیاه بررسی می شود. سپس مطالبی در مورد سوخت و ساز و مصرف انرژی در جانور و انسان، اندامهای حسی، دستگاه اعصاب و ماهیچه ها و هورمونها ارائه می شود.

بررسی رفتار و مقدمه ای تاریخی در پژوهش آن، تولید مثل و نمو و ژنتیک بخشهای پایانی این کتاب را تشکیل می دهند.

ISBN:978-964-389-190-9



۲۰۰۰۰ تومان